

# Université Djilali Liabès

---

**Faculté de Médecine**

**Département de Médecine**



## **LES INTOXICATIONS AIGUËS**

**Destiné aux étudiants de graduation en médecine  
Med1**

Dr K. YOUSFATE

# LES INTOXICATIONS AIGUËS

Dr K. YOUSFATE

A. INTRODUCTION.....	3
B. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE AVEC EVACUATION DU TOXIQUE.....	3
I. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.....	4
I.1. LE SYSTEME NERVEUX.....	4
1-1- Le coma.....	4
1-2- Les convulsions.....	5
1-3- Les mouvements anormaux.....	6
1-4- Interrogation de l'entourage.....	6
1-5- Diagnostic.....	6
I.2. L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	7
2-1- Atteinte directe (assez rare).....	8
2-2- Atteinte indirecte (plus courante).....	8
I.3. L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE.....	8
3-1 - Collapsus et insuffisance circulatoire aiguë.....	8
3-2- Les troubles du rythme cardiaque sont dus :.....	9
I.4. L'APPAREIL DIGESTIF.....	10
I.5. L'APPAREIL RENAL.....	10
I.6. LE FOIE.....	10
I.7. LE SYSTEME HEMATOLOGIQUE.....	11
7-1- Anémie hémolytique d'origine toxique.....	11
7-2- Méthémoglobinémie.....	11
7-3- Aplasies médullaires.....	11
7-4- Hémorragies.....	11
I.8. L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE.....	11
I.9. LA THERMOREGULATION.....	11
9-1- Hypothermie.....	11
9-2- Hyperthermie.....	11
II. EVACUATION DU TOXIQUE.....	12
II.1. PAR VOIE DIGESTIVE.....	12
1-1- C'est le lavage d'estomac.....	12
1-2- Les vomissements provoqués.....	12
1-3- La purgation saline.....	12
II.2. PAR VOIE RENALE.....	12
2-1- Soit une diurèse osmotique neutre.....	12
2-2- Soit une diurèse alcalinisante.....	13
II.3. PAR VOIE EXTRA-RENALE.....	13
3-1- L'hémodialyse est intéressante.....	13
3-2- Dialyse péritonéale.....	13
3-3- Exsanguino-transfusion.....	13
III. CONCLUSION.....	13
C. REANIMATION QUAND LE TOXIQUE EST SPECIFIE.....	14
I - NEUTRALISATION DU TOXIQUE.....	14
II. - PROBLEMES PARTICULIERS.....	16
III. CONCLUSION.....	19
D. ANNEXES.....	20
I. CAT devant une tentative de suicide par ingestion de toxiques.....	20
II. Arbre de décision en cas d'intoxication aiguë.....	21

## A. INTRODUCTION

Les intoxications aiguës constituent un facteur majeur d'hospitalisation, il peut s'agir :

- d'inhalation de gaz toxique (CO par exemple), d'ingestion de produits toxiques (aliments contaminés par une forte radioactivité, aliments mal conservés, ...), d'admission de produits toxiques par voie cutanée (nitrobenzène, aniline, tétrachlorure de carbone, trichloréthylène, ...) ou sous-cutanée (accidents par action médicamenteuse, ...)
- de surdosage médicamenteux ou d'intoxication due à une erreur thérapeutique.
- d'intoxication criminelle.

Plus particulièrement et assez souvent

### Chez l'adulte :

- d'une tentative de suicide (autolyse), plus fréquemment chez la femme que chez l'homme et beaucoup plus fréquemment chez l'adulte que chez l'adolescent ou l'enfant (voir en annexe CAT devant une tentative de suicide)
- d'une intoxication professionnelle
- de toxicomanie (overdose)

### Chez l'enfant :

- d'une intoxication accidentelle domestique (médicaments, ingestion de produits domestiques toxiques, ...)

Le nombre de produits toxiques est très élevé, mais les grands centres antipoison estiment que la plupart des intoxications observées sont dues aux drogues psychotropes (tentatives d'autolyse). Les processus d'intoxication sont réversibles si le patient est correctement pris en charge (bon pronostic si le patient est correctement et précocement traité.)

Les toxiques agissent de deux façons :

- soit *en nécrosant les tissus* avec lesquels ils sont en contact : caustiques, corrosifs, ...
- soit *en se fixant sur des cellules* en inhibant temporairement leur fonctionnement : ce sont les poisons cytotoxiques.

En cas d'intoxication, l'organe le plus fréquemment touché est le cerveau soit de manière directe (psychotropes, cyanure,..) soit de manière indirecte (défaillance respiratoire, défaillance circulatoire, effet d'un produit chimique, ...), ce qui explique la fréquence d'une séméiologie neurologique des intoxications. En cas d'intoxication, d'autres organes peuvent être touchés, en particulier, le poumon, le cœur et les vaisseaux, l'appareil digestif, le rein, le foie, ...

En cas d'intoxication aiguë, il existe deux types de réanimation :

- le traitement symptomatique avec évacuation du toxique (sans qu'il ne soit nécessaire de spécifier le toxique),
- la traitement spécifique du toxique (de manière particulière.)

Pour une intoxication par des produits non médicamenteux, les centres antipoison jouent un rôle de coordination des soins, en précisant la formule de composition et les risques toxiques des différents constituants. Le numéro de téléphone du centre antipoison à Alger est le 021 57 45 45.

## B. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE AVEC EVACUATION DU TOXIQUE

La gravité des intoxications dépend essentiellement :

- de la toxicité propre des produits

- de la dose absorbée ou inhalée
- du délai (temps écoulé du début de l'intoxication jusqu'à sa prise en charge)

Sur les lieux de l'accident, en fonction de la gravité de l'état du malade, on peut être amené :

- à pratiquer une réanimation d'extrême urgence :
  - ✓ M.C.E. + R.A. (massage cardiaque externe + respiration artificielle),
  - ✓ Ventilation artificielle (V.A.),
  - ✓ Traitement d'un collapsus,
- à organiser un transport sous surveillance médicale,
- à effectuer un lavage gastrique si c'est nécessaire,
- à effectuer certains gestes en cas de projection cutané-oculaire.

En milieu hospitalier, on doit en même temps assurer le traitement symptomatique ; c'est-à-dire préserver les fonctions vitales et l'évacuation du toxique.

## I. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

C'est un traitement prioritaire prenant en charge les défaillances vitales (respiratoires et circulatoires en particulier), les convulsions, l'hyperthermie sévère, etc. Dans cette situation, les contre-indications thérapeutiques sont :

- les antiarythmiques au cours des dysrythmies dues aux antiarythmiques
- les sympatomimétiques au cours des intoxications par solvants chlorés ou par théophylline.

### I.1. LE SYSTEME NERVEUX

#### 1-1- Le coma

##### Généralités

Le coma n'est grave que par ses effets indirects sur la respiration, la circulation, la température, etc... Pour évaluer la profondeur du coma, le score de Glasgow (établi en additionnant 3 types de réponses), est utilisé

- ouverture des yeux de 1 à 4,
- meilleure réponse verbale de 1 à 5,
- meilleure réponse motrice de 1 à 6.

Plus précisément

	1	2	3	4	5	6
<b>Ouverture des yeux</b>	absente	au stimulus nociceptif	sur ordre	spontanée	*	*
<b>Réponse verbale</b>	absente	Sons incompréhensibles	mots inappropriés	confuse	cohérente	*
<b>Réponse motrice</b>	absente aux stimuli nociceptifs	en extension aux stimuli nociceptifs	en flexion aux stimuli nociceptifs	retrait aux stimuli nociceptifs	coordonnée avec les stimuli nociceptifs	sur ordre

*Le coma profond correspond à un score de Glasgow inférieur à 7, les états de*

*stupeur, d'obnubilation et de somnolence* sont cotés de 8 à 13.

Dans le cas de coma, le score de Glasgow (divisé en 12 niveaux : de 3 à 15) se substitue à la classification par stades (divisée en 5 niveaux) :

- *stade I* : exécution d'un ordre simple;
- *stade II* : réaction coordonnée aux stimuli nociceptifs, conservation des réflexes sauf le réflexe de déglutition;
- *stade III* : réaction non coordonnée aux stimuli nociceptifs. Diminution des réflexes ostéo-tendineux, diminution ou disparition des réflexes cornéens, dépression respiratoire, encombrement;
- *stade IV* : absence de réaction aux stimuli nociceptifs, absence de réflexes ostéo-tendineux, absence de réflexes cornéens, mydriase, diminution du réflexe photo-moteur, apnée;
- *stade V* : coma dit dépassé (mort cérébrale).

Tout coma impose la mise en place d'une sonde gastrique afin d'éviter l'inhalation des vomissements, ainsi que la mise en place d'une perfusion veineuse.

Tout coma stade II impose la surveillance respiratoire.

Tout coma stade III impose l'intubation et la ventilation artificielle.

Les comas peuvent s'approfondir et entraîner des troubles respiratoires graves, voire un arrêt circulatoire, ils nécessitent donc une surveillance très soignée, si possible en milieu spécialisé (réanimation ou soins intensifs).

Les comas peuvent poser un problème de diagnostic étiologique : devant un coma sans signe de localisation, il faut savoir penser à un coma toxique et pratiquer une recherche de toxique dans le sang, dans les urines, dans le liquide gastrique, en même temps que l'on envisagera d'autres étiologies de ce coma, en particulier, un coma métabolique (dosage de l'urée, de la glycémie) ou un coma neurologique (ponction lombaire, etc...)

A l'inverse, l'on peut confondre des comas éthyliques aigus avec un coma traumatique ou un coma par hémorragie cérébro-méningée.

### **1-2- Les convulsions**

Elles peuvent être directement provoquées par le toxique :

- Théophylline, antidépresseurs tricycliques, anorexigènes, Isoniazide,
- strychnine,
- chloralose,
- trichloréthylène et substances chimiques volatiles,
- amphétamines et cocaïne,
- boules ou plaquettes de naphthaline ou de paradichlorobenzène (enfant),
- insecticides,
- éthylène glycol.

Elles peuvent être d'origine métabolique :

- hypoxie,
- hypoglycémie,
- hypocalcémie.

Il est nécessaire de traiter ces convulsions :

- d'une part, en recherchant leur cause,
- d'autre part, en administrant des anti-comitiaux IV :
  - Clonazépam (Rivotril®)

- Hémineurine
- Phénytoïne (Dilantin®).

Il faut connaître, dans tous ces cas, le risque de dépression respiratoire ou d'inhalation et pouvoir, à tout moment, intuber ce malade.

### 1-3- Les mouvements anormaux

Ils sont souvent de type extrapyramidal. Il faut penser à une intoxication par les neuroleptiques, par l'oxyde de carbone ou à une hypoxie grave.

### 1-4- Interrogation de l'entourage

Après interrogation du patient (si c'est possible), l'entourage ou les témoins, il faut obtenir des réponses aux questions suivantes :

- Qui est intoxiqué ? (ou qui sont intoxiqués ?)
- Avec quoi l'intoxication est survenue ? (Produit toxique ?)
- Quelle est la quantité du produit toxique absorbée (ou le volume inhalé) ?
- Où, quand et comment est survenu l'intoxication ?

**Attention !** Les réponses obtenues doivent être mises en concordance avec les symptômes, les investigations paracliniques, l'analyse toxicologique, et, dans certains cas, avec des tests diagnostiques et thérapeutiques.

### 1-5- Diagnostic

Le coma toxique atteignant le SNC a les particularités suivantes:

- absence de signe de localisation, sauf en cas d'antécédent neurologique avec séquelles ;
- profondeur variable selon la dose et en fonction du temps : elle est évaluée par l'échelle de Glasgow ;
- réversibilité sans séquelles en l'absence de lésions anoxiques ou de complications.

La présence d'autres signes permet de suspecter préférentiellement une classe de toxique ou un toxique donné :

- **coma calme hypotonique** : benzodiazépines, barbituriques, carbamate (Equanil\*), certains neuroleptiques (Nozinan\*, Haldol\*), la plupart des anxiolytiques.
- **coma agité** : alcool, antidépresseurs, phénothiazines, monoxyde de carbone, antihistaminiques ;
- **hypertonie avec syndrome pyramidal** : antidépresseurs, phénothiazines pipérazinées, CO ;
- **convulsions** : antidépresseurs tricycliques, lithium, carbamazépine, théophylline ;
- **syndrome extrapyramidal** : neuroleptiques, butyrophénones ;
- **myoclonies** : chloralose, crimidine, lithium ;
- **myosis serré** : opiacés, anticholinestérasiques ;
- **mydriase peu réactive** : antidépresseurs tricycliques, atropine et dérivés, cocaïne, antiparkinsoniens ;
- **hallucinations** : antihistaminiques, atropine et dérivés, antiparkinsoniens, cannabis, LSD, certains champignons.

Lorsque l'étiologie toxique d'un coma n'est pas certaine, il faut éliminer une autre cause (traumatique, vasculaire, métabolique, infectieuse, etc.) et pratiquer les examens complémentaires nécessaires (biologie sanguine, scanner crânien, ponction lombaire, etc.).

Les particularités du coma toxique atteignant le SNA sont fréquentes. Selon le mode et le niveau d'action du toxique, la stimulation ou l'inhibition de différents neuromédiateurs, on distingue plusieurs syndromes dont les mécanismes, les symptômes et les causes sont résumés dans le tableau suivant :

## Syndromes toxiques concernant une atteinte du SNA ( ? : traitement non validé)

Syndrome	Mécanisme	Symptômes et signes	Causes	Traitement
<b>Cholinergique</b> Muscarinique	Hyperstimulation des récepteurs cholinergiques ↑ production d'acétylcholine ou ↓ de sa dégradation	Sueurs, hypersécrétions muqueuses (larmoiement, bronchorrhée, diarrhées), bradycardie, myosis, vomissements	Acétylcholine, pilocarpine, champignons ( <i>Ciliocybes</i> ), organophosphorés	Atropine
Nicotinique		Tachycardie, HTA, fasciculations musculaires, paralysies	Nicotine, insecticides nicotinniques et organophosphorés	
<b>Anticholinergique</b> (atropinique)	Blocage des récepteurs cholinergiques	Sécheresse cutanéomuqueuse, soif, hyperthermie, mydriase, tachycardie, rétention urinaire, délire, hallucinations, hyperventilation, agitation	Atropine, belladone et dérivés, champignons (amanite tue-mouche et panthère), antidépresseurs tricycliques, anticholinergiques, antiparkinsoniens	Physostigmine ? Sédatifs : benzodiazépines, butyrophénones
<b>Sympathomimétique</b> (adrénergique)	Hyperstimulation des récepteurs $\alpha$ et $\beta$ -adrénergiques	Agitation, convulsions, HTA (ou hypotension), tachycardie, hyperglycémie, hypokaliémie, leucocytose, hyperlactatémie	Catéine, xanthines, théophylline, amphétamines, cocaïne, LSD, phencyclidine	$\beta$ -bloquants ?
<b>Narcotique</b> (Opiacés)	Effet agoniste sur les récepteurs opiacés, ↓ des catécholamines cérébrales	Dépression du SNC, hypover ventilation, hypotension, myosis	Héroïne, morphine, codéine, propoxyphène, pentazocine	Naloxone
<b>Sevrage</b>	Hyperstimulation adrénérgique	Insomnie, hallucinations, agitation (convulsions), diarrhées, mydriase, sueurs, chair de poule, tachycardie, crampes	Sevrage : alcool, benzodiazépines, opiacés	Réintroduction du toxique ou d'un substitutif. Sédation
<b>Antabuse</b>	Accumulation d'acétaldéhyde	Flush cutané, malaise, tachycardie, céphalées, hypotension, hyperventilation	Disulfiram, dithiocarbamates, champignons (coprins), diméthylformamide	Bloqueurs du métabolisme de l'alcool (4-méthyl pyrazole)
<b>Sérotinergique</b>	↑ de l'activité sérotoninergique cérébrale, hyperactivité des 5-HT <sub>1A</sub> récepteurs	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertonie, hyperreflexie, myoclonies	Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, agonistes spécifiques de la recapture de la sérotonine	Antagonistes de la sérotonine, propranolol, cyproheptadine
<b>Malin aux neuroleptiques</b>	Antagonisme des récepteurs dopaminergiques, déplétion aiguë en dopamine	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertonie, ↑ CPK, hyperleucocytose	Neuroleptiques pipérazinés	Antagonistes de la dopamine, dantrolène, bromocriptine
<b>Ecstasy (MDMA)</b>	Altération des neurones dopaminergiques et sérotoninergiques ↑ de la libération de sérotonine	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertonie, ↑ CPK, CVD, insuffisance rénale	3-4-méthylène dioxyméthamphétamine (MDMA)	Dantrolène ? Méthylsergide ? Cyproheptadine ?

La présence d'un tel syndrome permet de suspecter des catégories de toxiques et a, dans certains cas, une incidence thérapeutique précise.

### I.2. L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'arrêt respiratoire provoque la mort et l'asphyxie sub-aiguë aggrave toujours le coma et peut être à l'origine de troubles cardio-vasculaires. C'est pour cela que la

réanimation respiratoire a une grande importance extrême ; elle conditionne la survie. L'atteinte respiratoire peut être directe (inhalation) ou consécutive au coma.

### **2-1- Atteinte directe (assez rare)**

Il s'agit de lésions alvéolo-capillaires par inhalation de gaz toxiques (dérivés chlorés) ou d'irritation de la muqueuse bronchique ou même de lésions de cette muqueuse. Dans d'autres cas (dérivés du pétrole, liquides caustiques) il s'agit de pneumopathies dues à l'inhalation du liquide toxique.

*Clinique* : toux, hypersécrétion bronchique, hémoptysie, bronchospasme.

*Radiographie* : œdème pulmonaire lésionnel, images d'atélectasie. Le risque d'apparition retardée d'un œdème pulmonaire impose une surveillance d'au moins 24 heures.

*Evolution* : en dehors d'un œdème lésionnel résistant à la ventilation artificielle avec PEP, risque de surinfection, évolution exceptionnelle vers des lésions de fibrose pulmonaire.

*Traitement* : selon le tableau clinique : O<sub>2</sub>, corticoïdes, diurétiques, ventilation artificielle avec PEP.

### **2-2- Atteinte indirecte (plus courante)**

Elle est provoquée par le coma, celui-ci peut entraîner :

2-2-1- Une obstruction des voies aériennes : par chute de la langue ou encombrement. La chute de la langue qui obstrue le larynx est favorisée par la flexion vers l'avant de la tête.

Le traitement consiste dans la prévention de cette obstruction des voies aériennes et dans l'intubation lorsque l'encombrement est trop important.

2-2-2- Une dépression centrale :

Cliniquement : le malade présente une respiration superficielle, puis des pauses respiratoires et enfin une apnée.

Le traitement consiste en une ventilation artificielle.

2-2-3- Un syndrome de Mendelson

Il est provoqué par l'inhalation de vomissements, ou de liquide gastrique régurgité. Le traitement varie avec la gravité de ce syndrome :

- ✓ soit administration de corticoïdes, oxygène et théophylline, s'il s'agit seulement de phénomènes de bronchospasme;
- ✓ soit intubation et ventilation artificielle, s'il s'agit d'une détresse respiratoire. L'antibiothérapie préventive est de règle devant des signes radiologiques car une surinfection secondaire est fréquente.

## **I.3. L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE**

Toute atteinte cardio-circulatoire impose une réanimation immédiate car elle peut aboutir à la mort du sujet.

On peut observer deux sortes de troubles :

- des troubles hémodynamiques : collapsus, insuffisance circulatoire aiguë;
- des troubles du rythme cardiaque.

### **3-1 - Collapsus et insuffisance circulatoire aiguë**

On parle de collapsus lorsqu'il s'agit d'une diminution momentanée de la tension artérielle sans aucun signe d'atteinte organique. Ce type d'altération circulatoire est très fréquent au cours des intoxications et sera très rapidement récupéré grâce à l'administration d'analeptiques circulatoires ou à la perfusion d'un soluté macromoléculaire.

On parle d'insuffisance, circulatoire aiguë ou d'état de choc lorsque l'hypotension se prolonge et s'accompagne d'une faillite circulatoire avec atteinte rénale et perturbations graves de la circulation capillaire.



L'origine de la défaillance circulatoire au cours des intoxications peut être de cause variable :

3-1 -1 - Défaillance du muscle cardiaque :

- par action toxique (digitaline, quinidine, ajmaline, imipramine);
- par anoxie ou acidose.

3-1-2- Vasoplégie par diminution des résistances artérielles périphériques qui peut être provoquée par une défaillance des centres vaso-moteurs en raison de la profondeur du coma, ou par une action vasodilatatrice directe;

3-1-3- Hypovolémie par modifications au niveau des micro circulations et phénomène d'exhémie plasmatique.

Le *traitement* varie en fonction du mécanisme de l'insuffisance circulatoire aiguë. Il est nécessaire lorsque l'état de choc se prolonge de surveiller l'état hémodynamique du malade, non seulement grâce à la pression artérielle et à l'indice oscillométrique, mais encore grâce à la mesure de la pression veineuse centrale, ou mieux des pressions artérielles pulmonaires (pression pulmonaire bloquée reflet de la pression capillaire pulmonaire).

Si les pressions de remplissage sont basses, on traitera cette insuffisance circulatoire aiguë par la perfusion de solutés macromoléculaires, d'albumine ou Ringer-Lactate.

Si les pressions sont élevées, il s'agit probablement d'une défaillance cardiaque ou d'une surcharge liquidienne, il faudra traiter cette insuffisance cardiaque aiguë par l'administration de médicaments à effet inotrope positif (dopamine, dobutamine).

L'association collapsus sévère/hypothermie impose une épuration extra-rénale si le type de toxique en cause est dialysable avec ou sans colonne de charbon activé (hémoperfusion).

Lorsque la défaillance circulatoire est due à une dépression des centres vasomoteurs, on peut envisager l'administration de vasopresseurs.

**3-2- Les troubles du rythme cardiaque sont dus :**

- *-au toxique* : digitaliques et anti-arythmiques, imipramine et dérivés, phénothiazine, trichloréthylène, nivaquine (troubles précoces), lithium,
- *à l'hypoxie,*
- *aux troubles métaboliques* : acidose, hyper ou hypokaliémie, hypocalcémie (antirouille),
- *à l'hypothermie* (bradycardie ou fibrillation ventriculaire).

Ils réalisent tous les aspects électriques possibles :

- troubles de la conduction,
- troubles de l'excitabilité,
- troubles de la repolarisation,
- parfois association troubles conduction + hyperexcitabilité ventriculaire.

La conduite à tenir est

- d'une part étiologique :

- corriger une hypoxie, un trouble métabolique, .
- réchauffer un malade en hypothermie.

- d'autre part, symptomatique :

- surveillance très attentive des modifications du rythme cardiaque avec mise du malade sous monitoring, puis traitement du trouble en fonction de la modification électrocardiographique observée,
- bicarbonate de Na à 42 ou 84 g<sup>o</sup>/oo lorsqu'il existe un bloc de conduction intra-ventriculaire suivi le cas échéant d'entraînement

- électrosystolique,
- massage cardiaque externe en cas d'arrêt cardiaque,
- défibrillation en cas de fibrillation ventriculaire,
- ...

#### I.4. L'APPAREIL DIGESTIF

L'atteinte de l'appareil digestif, bien que fréquente, est souvent bénigne. Elle est importante plutôt en cas d'ingestion de caustiques ou de corrosifs qui ont tendance à provoquer immédiatement des lésions des muqueuses pharyngées, œsophagiennes, gastriques; mais ils peuvent aussi entraîner des brûlures par projection cutanée ou oculaire.

La conduite à tenir est de laver la face et les yeux avec de l'eau ou du sérum physiologique; mais il ne faut ni faire boire, ni mettre de sonde gastrique à l'aveugle, ni faire de lavage gastrique, ni administrer de pansements gastriques qui gênent la fibroscopie.

La fibroscopie est pratiquée en urgence. Elle précise le siège, la profondeur, l'étendue, le type des lésions (érosions, ulcérations, nécrose). Elle permet de préciser les indications thérapeutiques :

- suppression ou non de l'alimentation entérale remplacée par une alimentation parentérale exclusive de plusieurs semaines dans les formes sévères;
- intervention chirurgicale immédiate ou secondaire sur des lésions gastriques en cours de perforation ou déjà perforées (une jéjunostomie peut alors permettre de reprendre une alimentation entérale).

*Evolution* : une perforation œsophagienne ou gastrique peut survenir vers le 7ème au 10<sup>ème</sup> jour. Un bilan fibroscopique est pratiqué vers la 4<sup>ème</sup> semaine en l'absence de complications aiguës.

*Remarque* : ni les liquides détergents usuels, ni l'eau de javel diluée n'entrent dans le cadre des produits caustiques. Par contre, l'acide fluorhydrique (utilisé comme antirouille = Rubigine®) associe des lésions caustiques et une hypocalcémie sévère susceptible d'entraîner rapidement la mort par trouble de la conduction et dépression de la contractilité myocardique.

#### I.5. L'APPAREIL RENAL

Les intoxications posent parfois le problème d'une insuffisance rénale aiguë. Celle-ci est le plus souvent d'origine circulatoire (insuffisance circulatoire aiguë) métabolique (déshydratation), ou liée à une rhabdomyolyse (toxicité tubulaire de la myoglobine) dépitée par une élévation des CPK plasmatiques.

Elle est parfois d'origine toxique et il faut penser essentiellement aux intoxications :

- par les métaux lourds,
- par les hémolysants et par les méthémoglobinisants, les sulfamides, certains antibiotiques, la glafénine.

*Le traitement* : c'est le traitement d'un collapsus, d'un déséquilibre hydro-électrolytique. Il faut également favoriser l'épuration des toxiques par des méthodes d'épuration extra-rénale en cas d'anurie.

*Cas particuliers* : le lithium dont l'intoxication entraîne un tableau de déshydratation par diabète insipide néphrogénique.

#### I.6. LE FOIE

Certains toxiques peuvent entraîner une atteinte hépatique, soit par toxicité vraie, paracétamol, tétrachlorure de C), soit par idiosyncrasie ou anomalie du métabolisme des drogues. Le traitement est symptomatique, mais la N-acétyl-cystéine peut être efficace si elle est utilisée dans la phase de latence.

## I.7. LE SYSTEME HEMATOLOGIQUE

On peut observer plusieurs sortes d'atteintes hématologiques :

### 7-1- Anémie hémolytique d'origine toxique

Il faut penser essentiellement : aux chlorates, à l'hydrogène arsénié, à certains colorants tels l'Aniline...

Le traitement consiste en une ex-sanguino-transfusion lorsque :

- l'hématocrite est inférieur à 25 %,
- la bilirubine est supérieure à 200 mg/l,
- il existe une anurie.

Dans tes autres cas, on envisagera seulement des transfusions de sang frais.

### 7-2- Méthémoglobinémie

*Signes cliniques* : cyanose très importante due anoxémie sans polyglobulie (MétHb incapable de fixer l'oxygène). Les toxiques en cause sont nombreux : aniline, chlorates, encres à marquer le linge, fluorescéine, nitrates et nitrites, teintures de chaussures.

*Traitement* : vitamine C ou bleu de Méthylène (éviter un surdosage) dans une perfusion de sérum glucosé; ex-sanguino-transfusion si association avec une hémolyse.

### 7-3- Aplasies médullaires

Le plus souvent par idiosyncrasie. Ces aplasies sont rares au cours des intoxications aiguës. La colchicine entraîne une intoxication grave par ce mécanisme.

### 7-4- Hémorragies

Après absorption d'antivitamine K (raticides), injection trop importante d'héparine, ou après coagulation intravasculaire disséminée (état de choc prolongé, surinfections).

## I.8. L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE

Il faut apporter de l'eau et des électrolytes en quantité suffisante par voie intra-veineuse tant que dure le coma. Cet apport doit être majoré de façon à compenser d'éventuelles pertes digestives (diarrhées, vomissements) dans les intoxications alimentaires.

## I.9. LA THERMOREGULATION

### 9-1- Hypothermie

Elle est fréquente au cours des comas profonds, elle nécessite un réchauffement, soit par couverture de survie (ne pas utiliser d'objets réchauffés à haute température en raison du risque de brûlures), soit par lavage gastrique avec un liquide réchauffé à 38°, soit par circulation extra-corporelle.

Les hypothermies profondes s'accompagnent de bradycardie et d'hypotension artérielle qui doivent être respectées. La fibrillation ventriculaire peut ne disparaître qu'au réchauffement. Les troubles de l'excitabilité ventriculaire sont favorisés par les adrénérgiques bêta-stimulants qui doivent donc être contre indiqués si l'hypothermie est importante (inférieure à 32°).

### 9-2- Hyperthermie

Elle est plus rare, elle peut se voir au cours de certaines intoxications par les amphétamines les imipramines, les théophyllines, les atropiniques.

## II. EVACUATION DU TOXIQUE

### II.1. PAR VOIE DIGESTIVE

#### 1-1- C'est le lavage d'estomac

1-1-1- *Technique* : administration par sonde de gros calibre avec multiples orifices distaux de sérum salé, remplissage de l'estomac par des quantités qui sont de l'ordre de 1 litre, puis vidange de cet estomac. Ce lavage doit être poursuivi jusqu'à ce que le liquide de lavage gastrique redevienne clair (au moins 5 l). Il doit être suivi de l'administration de charbon activé dilué dans l'eau qui réduit l'absorption des toxiques; on administrera plus de 10 fois la quantité de toxique ingéré.

1-1-2- *Indications* : ce sont les intoxications par ingestion dans la mesure où l'intoxication est récente. Toutefois, il faut signaler que certains toxiques tels que l'imipramine séjournent très longtemps dans l'estomac et que le lavage gastrique dans ce cas est efficace même 24 h après l'intoxication. En situation d'hypothermie, le réchauffement du sérum salé à 38° peut être utile.

1-1-3- Il existe des *contre-indications formelles*. Ce sont :

- . les troubles de la conscience (le lavage gastrique peut être réalisé, mais il faut alors intuber le malade auparavant afin d'éviter toute inhalation),
- . l'ingestion de caustiques ou de corrosifs,
- . l'ingestion de dérivés du pétrole,
- . l'ingestion de détergents peu toxiques.

#### 1-2- Les vomissements provoqués

Par attouchements (lorsqu'on ne possède pas de sonde gastrique) ou avec des drogues (sirop d'ipéca = 20 g chez l'adulte dilués à 250 ml), mais l'état de conscience doit être parfait (risque d'inhalation de vomissements).

#### 1-3- La purgation saline

De 15 à 30 g de sulfate de Mg dans 250 ml d'eau pour l'adulte, 250 mg.kg<sup>-1</sup> pour l'enfant. Contre-indication : ingestion de corrosifs.

Cette purgation présente peu d'intérêt par rapport au charbon activé. Elle permet toutefois de limiter la constipation due au charbon activé.

### II.2. PAR VOIE RENALE

C'est la diurèse massive provoquée. On peut réaliser :

#### 2-1- Soit une diurèse osmotique neutre

Elle provoque une polyurie par charge osmotique. On perfuse du sérum glucosé isotonique ou hypertonique (10 %) lorsque la diurèse est insuffisante avec les solutions isotoniques. On perfuse de 5 à 10 litres par 24 heures. Il est nécessaire de surveiller la diurèse et le bilan électrolytique lorsque ces perfusions durent plus de 24 heures. Le mannitol à 10 % ou 20 % entraîne une charge osmotique qui gêne la réabsorption tubulaire du toxique. On peut chez l'adulte administrer 1 ml.kg<sup>-1</sup> toutes les heures de mannitol à 20 %.

Cette technique présente un grand risque d'hypokaliémie, il faut donc administrer systématiquement du chlorure de potassium 1 à 2 g de Cl K par litre de sérum glucosé.

Au bout de 24 heures, ou lorsque les perfusions sont très abondantes, il existe aussi un risque d'hyponatrémie il faut donc ajouter du Cl Na dans les perfusions (1 à 2 g/l).

*Contre-indication* : anurie, insuffisance cardiaque.

## **2-2- Soit une diurèse alcalinisante**

Les toxiques sont d'autant plus facilement éliminés qu'ils sont ionisés. Les acides faibles seront plus facilement libérés en milieu alcalin et seront éliminés d'autant plus facilement que les urines sont alcalines. C'est le cas des barbituriques d'action lente et de l'acide acétyl-salicylique. On utilise comme alcalinisant des solutions de sérum bicarbonaté isotonique.

## **II.3. PAR VOIE EXTRA-RENALE**

### **3-1- L'hémodialyse est intéressante**

. en cas d'anurie, d'agent néphrotoxique

. *Indications* : toxiques dialysables, intoxications graves

. *Inconvénients* : elle est difficile à réaliser dans un milieu non hospitalier. Elle est souvent associée à une hémoperfusion sur colonne de résine ou de charbon activé. Elle peut contribuer à traiter une hyperkaliémie sévère.

### **3-2- Dialyse péritonéale**

Ses indications sont les mêmes que celles de l'hémodialyse. Elle est moins rapidement efficace mais plus facilement réalisable. Si l'on utilise un liquide de dialyse réchauffé à 38°, elle peut permettre de traiter une hypothermie.

### **3-3- Exsanguino-transfusion**

Elle a de très rares indications au cours des intoxications. On l'envisage surtout lorsqu'il existe une hémolyse ou une méthémoglobinémie.

## **III. CONCLUSION**

Ces méthodes de réanimation sans spécification du produit toxique présentent un grand intérêt, car elles permettent le plus souvent à elles seules de traiter l'intoxication. Elles doivent être surveillées sur le plan biologique par des dosages de toxiques dans le sang, dans les urines et par un ionogramme sanguin.

## C. REANIMATION QUAND LE TOXIQUE EST SPECIFIE

### I - NEUTRALISATION DU TOXIQUE

Les substances neutralisantes agissent soit :

- comme antidote : il traite la lésion biochimique toxique,
- comme chélateur : ce sont des substances susceptibles d'entrer en réaction avec les poisons en formant des complexes moins toxiques,
- comme des neutralisants vrais : ce sont des produits qui agissent sur le métabolisme du toxique dans l'organisme et diminuent ainsi sa toxicité.

Le nombre de ces substances est relativement peu important comparé au nombre des toxiques et nous donnons le tableau des principales substances qui peuvent être utilisées dans le but de neutraliser l'action de certains toxiques. D'autres substances ne sont pas utilisées, car elles peuvent être dangereuses (ex : amphétamines dans le traitement des intoxications par dépresseurs du système nerveux central).

Antidote	Présentation	Posologie	Indications Type d'intoxication
Alcool éthylique	Solution à 5 %	0,5 à 1 g/kg en 15 min puis dose d'entretien identique sur 4 h (surveiller alcoolémie) à maintenir entre 1 et 1,25 g/l	Méthanol Ethylène Glycol
Atropine	Ampoules 0,25 mg, 0,50 mg et 1 mg	2 à 8 mg par 24 h en 4 injections selon la gravité (surveiller la fréquence cardiaque)	Insecticides Organophosphorés Carbamates
Bedelix (Terre de Foulon)	Sachet de 3 g	3 sachets dans 1 verre d'eau à renouveler	Paraquat Diquat
Bleu de Méthylène	Ampoule de 10 ml à 1 % (100 mg)	1 à 2 mg/kg dilués dans glucosé iso à renouveler (risque de surdosage)	Méthémoglobinémie
Calcium (Gluconate ou Chlorure)	Ampoule 10 ml à 10 %	Perfusion de 5 à 10 ampoules selon calcémie	Antirouille (FH) = Rubigine® Citrates
Cyanokit (préparation anticyanure)	1 fl. vitamine B12 = 4 g 1 fl. hyposulfite Na = 4 g solvant Q.S.P. 80 ml	Perfusion rapide de 80 ml à renouveler	cyanures
Diazépam (Valium®)	Ampoule 10 mg	dose de charge : 0,5 mg/kg dose d'entretien : 2 à 4 mg/kg/24 h Intubation et ventilation artificielle indispensables	Chloroquine (Nivaquine®)
Digitalis Antidote B.M. ex Digidot Fraction purifiée (Fab) d'anticorps spécifiques antidigitaliques	Ampoule 80 mg de Fab 1 ampoule neutralise 1 mg de glucoside	Saturer la moitié de la dose toxique	Intoxication massive par digitaliques (hyperkaliémie, taux plasmatiques)
Flumazénil (Anexate®)	Ampoule 1 mg	injection très lente Ne pas dépasser 2 mg Relais par perfusion d'entretien indispensable	Benzodiazépines
Glucagon	Flacon 3 ml = 1 mg		Agents hypoglycémiant

Antidote	Présentation	Posologie	Indications Type d'intoxication
Gluconate de Ca	Gel	Applications sur brûlures	brûlures par FH (solution antirouille)
Glucosé hypertonique	10 à 40 %	Administrer sous surveillance biol. (après prélèvement pour glycémie) 30 à 60 g de glucose	Hypoglycémies liées à : - sulfamides hypoglycémiant - biguanides - insuline - intoxication éthylique aiguë
4Méthyl-Pyrazole	Ampoules 20 ml = 100 mg (Pharmacie des Hôpitaux de Paris)	Dose de charge : 10 mg/kg Doses d'entretien à préciser selon biologie	Méthanol Ethylène-Glycol
N-acétyl-Cystéine (IV) Fluimucil (per os et IV)	1 ampoule = 2g 1 ampoule = 5 g	150 mg/kg puis 300 mg/kg en 24 h	Paracétamol (dosages plasmatiques 4ème et 12ème heure)
Naloxone (Narcan®)	Ampoule 1 ml = 0,4 mg	0,4 mg renouvelé 4 fois par voie IV (risque de tableau de sevrage) Relais en perfusion indispensable	Morphiniques Ethanol (?)
Pralidoxime	Flacon de 200 mg	400 mg dans 1 h puis 6 fois 200mg/24 h	Organophosphorés
Vitamine B6	Ampoules de 50 mg	50 à 500 mg/24 h en perfusion IV	Isoniazide
Vitamine C	Ampoules IV	100 mg/kg en 1 h à renouveler	Méthémoglobinémie
Vitamine K1	Ampoule 50 mg	2 à 4 ampoules/24 h	Antivitamines K

## II. - PROBLEMES PARTICULIERS

- *Les intoxications par les salicylés* sont surtout graves chez l'enfant à partir de 0,15 g/kg. Elles provoquent dans un premier temps un coma avec hyperpnée d'où alcalose respiratoire ; dans un deuxième temps, une acidose métabolique. Il est donc nécessaire de surveiller l'équilibre acido-basique et de pratiquer un dosage de la salicylémie.

Le traitement est un traitement symptomatique (diurèse provoquée) associé l'administration de bicarbonate que l'on se trouve ou non en face d'une acidose métabolique. Il faut envisager une épuration extra-rénale si la salicylémie est supérieure à 1 g/l, s'il existe un insuffisance rénale.

- *Les barbituriques* provoquent un coma souvent profond, une dépression respiratoire et cardio-circulatoire importante. Ce coma est de courte durée avec les barbituriques d'action rapide prolongé avec le phénobarbital (Gardéna®).

- *Les tranquillisants* : il faut signaler la fréquence des collapsus au cours des intoxications par le méprobamate. La dépression de la contractilité myocardique est associée à une vagoplégie. Les benzodiazépines provoquent un coma sans signe de



localisation. Elles viennent en premier par le nombre d'intoxications.

- *Les dérivés tricycliques* : ils entraînent un coma convulsif et des modifications très graves de l'électrocardiogramme pouvant aboutir à l'arrêt cardiaque.

- *Les morphiniques* : ils comportent un myosis. L'antidote est le naloxone (Narcan ®) utilisé avec trois risques : vomissements avec inhalation, agitation (syndrome de sevrage), courte durée avec récurrence du coma et des troubles respiratoires.

- *Les drogues cardiotropes* : il faut citer la toxicité très importante des dérivés digitaliques; ces médicaments provoquent des troubles du rythme qui sont très variables à la fois dans leur morphologie et dans le temps. Il est donc nécessaire de mettre ces malades sous monitoring. Cette surveillance doit se poursuivre pendant 5 jours, car les digitaliques sont très lentement éliminés. L'entraînement électro-systolique peut être indispensable. Le pronostic a été amélioré par l'utilisation d'anticorps spécifiques (Digidot®).

- *Les intoxications par les organo-phosphorés* : ce sont des insecticides largement utilisés en agriculture. Ils provoquent des intoxications graves caractérisées par une hyperactivité du système parasympathique et par des paralysies. Le traitement consiste en l'administration d'atropine (jusqu'à 2 mg toutes les 6 h) et de Contrathion associés au traitement symptomatique. Lorsque l'insecticide appartient à la famille des carbamates, seule l'atropine doit être utilisée.

- *Le Paraquat et le Diquat* sont des herbicides puissants. Absorbés accidentellement ou volontairement par voie digestive, ils provoquent une intoxication d'autant plus grave que les premiers symptômes (digestifs) n'apparaissent qu'au bout de quelques heures alors que la thérapeutique (élimination digestive et rénale) doit être la plus précoce possible (moins de 6 h après l'ingestion). La terre de Foulon gêne l'absorption. L'adjonction d'un agent émettant dans les préparations commerciales réduit la gravité de l'intoxication. Lorsque le traitement n'est pas institué à temps, l'évolution est mortelle en quelques jours avec atteinte hépatique, rénale, puis œdème pulmonaire lésionnel évoluant de façon irréversible vers la fibrose.

- *Le paracétamol* comporte à doses élevées (supérieures à 100 mg/kg) un risque de nécrose hépatique retardée (1 à 5 jours). Le risque est proportionnel à la dose. Pendant la période de latence, l'acétyl cystéine intra-veineuse, ou par sonde gastrique prévient les lésions hépatiques (dose de charge : 150 mg/kg, puis dose d'entretien 75 mg/kg x 4 /24 h par voie intra-veineuse).

Le traitement est prolongé si les dosages (pratiqués 4 et 12 heures après l'ingestion) montrent un taux élevé comportant un risque toxique, interrompu dans le cas contraire (taux inférieur à 150 mg/l à la 4<sup>ème</sup> heure, 30 mg/l à la 12<sup>ème</sup> heure).

- *L'intoxication éthylique aiguë* est fréquente. Elle est souvent associée à des psychotropes qu'elle potentialise. Elle peut comporter :

- . un risque d'hypoglycémie (chez l'enfant, chez l'adulte dénutri ou après un jeûne prolongé).
- . une hypothermie avec risque de troubles du rythme cardiaque,
- . des troubles respiratoires avec risque de pneumopathie par inhalation,
- . des troubles métaboliques (acido-cétose, acidose lactique).

- *Les intoxications par la colchicine* sont d'une gravité exceptionnelle. Pour une prise inférieure à 0,5 mg/kg, sont à redouter des troubles de l'hémostase et une diarrhée sévère.

Pour une prise comprise entre 0,5 et 0,8 mg/kg, le risque est souvent d'une aplasie médullaire avec alopecie et accidents infectieux graves. Au delà de 0,8 mg/kg, la mort survient rapidement dans un tableau de coma avec collapsus (hémorragies, dépression myocardique).

La rapidité du lavage gastrique peut nuancer cette description.

- *Alcools Industriels (méthanol et éthylène glycol)* : ces composés sont oxydés par l'alcool deshydrogénase et donnent des métabolites toxiques.

- a) le méthanol est largement utilisé comme solvant industriel, agent de nettoyage des peintures, antigel ou comme dénaturant de l'alcool

éthylrique (alcool à brûler), parfois comme alcool frauduleux. Il provoque une acidose métabolique (acide formique et lactique) et comporte un risque de toxicité rénale. La dose létale est chez l'adulte de 30 g, les taux sériques associés à des signes toxiques de 200 mg,

- b) l'éthylène glycol solvant industriel et antigel est transformé en acide oxalique. La toxicité résulte de l'acidose métabolique et de la précipitation de cristaux d'acide oxalique (obstruction des tubes rénaux). La dose létale est chez l'adulte de 50 g.

Le traitement, outre les séances d'épuration digestive, et parfois extra-rénale, comporte l'utilisation d'éthanol qui est utilisé préférentiellement par l'alcool deshydrogénase (cf tableau des antidotes).

Le 4-méthyl-pyrazole est également susceptible de bloquer l'activité de l'alcool-deshydrogénase. La dose de charge est 10 mg/kg de poids. Les doses ultérieures dépendront des résultats toxicologiques (éthylène-glycol, méthanol) ou biologiques (trou anionique).

- *Les intoxications par les champignons* : parmi les intoxications par les champignons il convient de distinguer en fonction de la phase de latence (incubation) :

- . les syndromes *sévères* apparaissant plus de 6 heures après l'ingestion, dits d'apparition retardée.
- . les syndromes *bénins*, apparaissant moins de 6 heures après l'ingestion, dits d'apparition précoce, les troubles apparaissent parfois avant la fin du repas.

- *Les intoxications au CO* : Elles restent une cause importante d'intoxications létales malgré l'introduction du gaz naturel et la détoxification du gaz domestique. Ce sont surtout les patients à risque qui sont en danger, comme les enfants (surtout les nouveaux-nés), les personnes âgées et les patients à maladie cardiaque coronarienne, anémie, maladies des poumons et états hypermétaboliques (p.ex. hyperthyroïdie, efforts physiques). Les sources les plus fréquentes sont les incendies (fumée: jusqu'à 10% de volume de CO), gaz d'échappement de véhicules (sans catalyseur: 5–20% Vol CO; avec catalyseur: <1%Vol CO), combustion incomplète dans les brûleurs à gaz (p.ex. chauffe-eaux), fours ou cheminées défectueuses et vapeurs de décapants à base de chlorure de méthylène ( $\text{CH}_2\text{Cl}_2$ ; le chlorure de méthylène subit une transformation endogène en CO).

La toxicité du CO provient de son affinité pour l'hémoglobine (HbCO) environ 300 fois plus forte que celle de l'oxygène.

Au fur et à mesure de l'augmentation des concentrations de HbCO dans le sang, on constate: dyspnée à l'effort, angine de poitrine ou infarctus du myocarde en cas de maladie coronarienne préexistante, maux de tête, faiblesse musculaire, troubles de la conscience, coma, collapsus circulatoire, arrêt respiratoire et circulatoire.

Analyse des gaz sanguins artériels avec détermination du HbCO dans le sang (oxymétrie CO) et contrôle de l'équilibre acido-basique.

- **Prise en charge d'urgence**

Le patient doit être amené immédiatement à l'air frais. Ventilation à l' $\text{O}_2$  100% par masque, sonde naso-pharyngienne ou tube endotrachéal (l' $\text{O}_2$  à 100% réduit le temps de demi-vie du HbCO de 3–5 h à 0,5–1 h). En cas d'intoxication grave, transport rapide vers un centre disposant d'une chambre de traitement à l' $\text{O}_2$  hyperbare (OHB; ~3 atm). Le traitement à l' $\text{O}_2$  hyperbare réduit encore plus le temps de demi-vie du HbCO jusqu'à 20-30 minutes, dans le but de faire disparaître rapidement les symptômes aigus et, ce qui est encore plus important, d'éviter des suites neurologiques tardives. Le premier but est malheureusement rarement atteint en temps utile, et l'efficacité de la prophylaxie des suites tardives en comparaison avec le traitement à l'oxygène normobare n'a pas pu être prouvée jusqu'ici. L'indication pour l'OHB reste donc empirique.

- **Indications pour un traitement à l' $\text{O}_2$  hyperbare (OHB)**

Concentrations de HbCO >40%, tous les patients sans conscience et/ou présentant d'autres symptômes neurologiques (convulsions), patientes enceintes avec des valeurs de HbCO >20% ou en cas de signes de lésion du fœtus, signes cardiaques ischémiques persistants. Le traitement à l'O<sub>2</sub> peut être arrêté quand les symptômes ont disparu ou que la concentration de HbCO est tombée en dessous de 15%.

- **Autres mesures**

En cas d'acidose métabolique grave (pH <7.2), correction au bicarbonate de sodium. Prophylaxie, resp. traitement de l'œdème cérébral (p.ex. perfusions de mannitol: 20–40 g de mannitol = 100–200 ml d'une solution à 20% sur 30 min. toutes les 4 h); la dexaméthasone à haute dose est controversée.

- **Surveillance et mesures de contrôle**

HbCO, gaz sanguins artériels, équilibre acido-basique, surveillance cardiaque par ECG continu et enzymes myocardiques (danger d'ischémie myocardique!), contrôles neurologiques serrés (œdème cérébral!).

- *Les intoxications par les métaux lourds (mercure, plomb) :* Les intoxications aiguës sont rares. Les thermomètres au mercure qui se brisent sont la source la plus fréquente d'une exposition aiguë au mercure métallique. Les causes d'intoxications aiguës au plomb les plus rencontrées (bien qu'elles soient rares) sont l'inhalation de poussières et vapeurs contenant ce métal.

- **Mercure**

*Examens d'urgence :* Formule sanguine (thrombocytes), valeurs rénales, status urinaire. Concentration de mercure dans le sang complet.

*Traitement antidotal:* DMPS (2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate, syn. Unithiol) 250 mg i.v./d pendant 6 jours, ensuite 2–3×100 mg/d pendant 24 jours.

- **Plomb**

*Examens d'urgence :* Formule sanguine, status urinaire, fonction rénale.

Porphyrine érythrocytaire ou protoporphyrine érythrocytaire libre (PE, PEL): élevée; acide deltaaminolévulinique dans l'urine: élevé; concentration de plomb dans le sérum.

*Traitement antidotal:* L'indication pour un traitement chélateur se base sur le tableau clinique et les concentrations de plomb dans le sang complet (PbS). Trois chélateurs sont utilisés: le *DMSA* = 2,3-dimercaptosuccinate (syn. Succimer), l'*EDTANa2CA* et le *dimercaprol* (*BAL*), seul chélateur du plomb du SNC.

Ensuite, favoriser la diurèse (*cave:* toxicité de l'*EDTANa2CA* en cas d'insuffisance rénale!).

- **Surveillance et mesures de contrôle**

**Plomb:** Contrôle de la fonction rénale (créatinine sérique quotidiennement). Contrôle quotidien de la plombémie (sang complet) et de l'élimination du plomb dans l'urine. Arrêt du traitement chélateur lorsque la plombémie tombe sous 400 µg/l ou l'élimination urinaire sous 2mg/jour. Recontrôler la concentration du plomb dans le sérum après 7–12 jours.

- ....

### III. CONCLUSION

Le pronostic des intoxications aiguës est en principe bon si l'intoxiqué est pris en charge dans un délai raisonnable. En pratique, les échecs les plus fréquents sont observés avec la Nivaquine, la Colchicine, l'acide Fluorhydrique, le Paraquat.

## D. ANNEXES

### I. CAT devant une tentative de suicide par ingestion de toxiques

*L'existence d'un coma* après ingestion de toxique nécessite la mise en position latérale de sécurité et l'intubation à partir d'un score de Glasgow de 10.

On doit tenter d'identifier le toxique :

- par l'interrogatoire du patient ou de son entourage
- par la recherche d'emballages vides
- par des dosages sanguins orientés par la clinique.

*L'existence de convulsions* après ingestion de toxique impose la ventilation assistée et l'injection de Clonazepam.

*L'existence d'un collapsus cardio-vasculaire* après ingestion de toxique impose la pratique d'un ECG, la mise en place d'une perfusion pour prescrire éventuellement remplissage et ou médicaments vasoactifs et inotropes.

*L'existence de troubles de la conduction intraventriculaires* après ingestion de toxique évoque une intoxication par les anti-arythmiques, les antidépresseurs tricycliques, la chloroquine ou les quinidiniques. Le traitement consiste en la perfusion de 150 à 250 ml de lactate ou de bicarbonate de sodium molaire.

Le plus rapidement possible, il faut pratiquer une évacuation gastrique par lavage gastrique. Celui-ci est contre-indiqué lorsque le malade n'est pas intubé et a des troubles de la conscience.

## II. Arbre de décision en cas d'intoxication aiguë

