
Diagnostic et prise en charge des intoxications aiguës



Chapitre 35 Diagnostic et prise en charge des intoxications aiguës

- A. Affirmer le diagnostic
- II. Évaluer la gravité
- III. Prise en charge thérapeutique
- IV. Déterminer les mesures préventives
- V. Conclusion

Item 332. Principales intoxications aiguës

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une intoxication par les psychotropes, les médicaments cardiotropes, le CO, l'alcool. (Connaître l'épidémiologie des intoxications chez l'enfant.)
 - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.
-

Les intoxications sont une des premières causes d'admission aux urgences et en réanimation et posent un problème majeur de santé publique. La mortalité hospitalière est inférieure à 1 %, grâce à une prise en charge précoce, fondée essentiellement sur le traitement symptomatique. Bien que les troubles de la conscience soient les symptômes les plus fréquents, la gravité est le plus souvent liée aux défaillances cardiovasculaires, respiratoires et hépatiques.

La prise en charge comporte quatre étapes, souvent intriquées :

- affirmer le diagnostic ;
- évaluer la gravité ;
- juger de la nécessité, en dehors du traitement symptomatique, d'un traitement évacuateur, épurateur ou antidotique ;
- déterminer, si nécessaire, les mesures préventives.

I Affirmer le diagnostic

Le diagnostic d'une intoxication est fondé sur l'anamnèse, les symptômes, les investigations paracliniques, l'analyse toxicologique et, dans certains cas, des tests pharmacodynamiques. Idéalement, toutes ces données doivent être en concordance avec le toxique et la dose ingérée.

A Anamnèse, histoire

Il s'agit d'une étape essentielle. L'interrogatoire minutieux de la personne intoxiquée, de l'entourage ou des témoins, permet le plus souvent de déterminer le toxique en cause (dose et heure d'exposition), les circonstances, les symptômes initiaux et les éventuelles complications, ce qui évite le recours à des examens coûteux et parfois inutiles, en particulier les analyses toxicologiques. L'interrogatoire doit répondre aux questions suivantes : qui est intoxiqué ? Avec quoi et en quelle quantité ? Où, quand et comment est survenue l'intoxication ?

D'un point de vue pratique, l'interrogatoire est orienté selon le type d'intoxication.

1 Tentatives de suicide

Elles constituent la majorité des intoxications de l'adulte (≈ 90 %) et sont plus fréquentes chez les femmes (≈ 60 %). Les médicaments sont en cause dans 85 % des cas. L'expérience montre que les données fournies par le patient sur la nature du toxique et la dose sont le plus souvent exactes. La découverte d'emballages vides, d'une lettre, d'ordonnances, la notion d'antécédents de tentative de suicide, d'un contexte conflictuel familial ou professionnel, de dépression sont des éléments d'orientation utiles.

2 Intoxications accidentelles domestiques

Elles représentent 95 % des intoxications de l'enfant. La cause est souvent évidente lorsque l'intoxication a eu lieu en présence de témoins. En l'absence d'étiologie précise, les médicaments ou les produits auxquels l'enfant aurait pu avoir accès ainsi que le lieu où s'est produite l'intoxication (cuisine, salle de bains, chambre, atelier, jardin) permettent d'orienter le diagnostic. Chez l'adulte, la cause est souvent l'ingestion d'un produit déconditionné, une exposition lors d'une mauvaise manipulation sans respect des consignes de sécurité et de précaution.

3 Intoxications professionnelles

Elles sont plus rares. Le diagnostic est facile lorsque l'intoxication est survenue au cours de la manipulation ou de l'exposition à un toxique connu sur le lieu du travail. En l'absence de contexte évident, il faut aussi évoquer la possibilité d'une intoxication volontaire ou accidentelle de type « domestique ». La relation avec une exposition professionnelle risque d'être méconnue si les premiers symptômes surviennent au domicile après un intervalle libre de plusieurs heures.

4 Addictions et abus

Le contexte, les antécédents, des traces d'injections, la symptomatologie ou la survenue d'une intoxication collective au cours d'une soirée récréative sont les points clés du diagnostic.

5 Intoxications par erreur thérapeutique ou surdosage médicamenteux

Elles concernent surtout les enfants et les personnes âgées et risquent d'être méconnues. Elles doivent être évoquées en présence de symptômes non expliqués par une maladie sous-jacente.

Les causes les plus fréquentes des surdosages sont les antitussifs chez l'enfant, les sédatifs, les cardiotropes et le lithium chez l'adulte.

6 Intoxications criminelles

Elles nécessitent une enquête précise qui se justifie lorsque aucune des causes précédentes ne peut être mise en évidence.

7 Autres indications utiles

Une intoxication collective oriente vers une ingestion d'aliments toxiques (champignons) ou contaminés, ou vers une inhalation d'un gaz toxique tel que le monoxyde de carbone. Selon le lieu de survenue de l'intoxication, on suspectera préférentiellement certains types de toxiques : monoxyde de carbone dans un espace clos avec chauffe-eau défectueux ou chauffage à charbon ; détergents, solvants et corrosifs dans la cuisine ; plantes ou produits phytosanitaires dans le jardin ; solvants, décapants lors de travaux de bricolage.

B Symptômes

Ils sont très variés, dépendent directement de la nature du toxique et peuvent concerner tous les organes et fonctions.

En pratique, il faut distinguer les symptômes liés directement aux effets du toxique et ceux dus aux complications non spécifiques (coma post-anoxique, syndrome d'inhalation trachéo-bronchique, atélectasie). Le traitement symptomatique est primordial dans les deux cas ; mais seuls les symptômes dus à un effet toxique direct sont susceptibles d'être améliorés par les traitements antidotiques spécifiques ou par les traitements épurateurs. Ainsi, le coma peut être dû à un effet direct du toxique (psychotropes, monoxyde de carbone) ou secondaire à une anoxie par défaillance respiratoire, circulatoire ou d'origine chimique. De même, une défaillance cardio-circulatoire peut être due à un effet toxique direct sur le cœur ou les vaisseaux (cardiotropes) ou à une hypovolémie par pertes hydriques ou à des troubles électrolytiques (hyperkaliémie).

1 Troubles neurologiques centraux

Les troubles de la conscience sont très fréquents, au vu de la prédominance des psychotropes ($\approx 85\%$) dans les intoxications volontaires.

Les particularités du coma toxique sont :

- l'absence de signes de localisation, sauf antécédents neurologiques avec séquelles ;
- la profondeur variable selon la dose et le délai depuis l'exposition, à évaluer par l'échelle de Glasgow ;
- la réversibilité sans séquelles en l'absence de lésions anoxiques ou de complications.

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

- coma calme hypotonique : benzodiazépines, barbituriques ;
- coma agité : alcool, antidépresseurs, phénothiazines, monoxyde de carbone, antihistaminiques ;
- hypertonie avec syndrome pyramidal : antidépresseurs, phénothiazines pipérazinées, monoxyde de carbone ;
- syndrome extrapyramidal : neuroleptiques, butyrophénones ;
- convulsions : antidépresseurs tricycliques, lithium, carbamazépine, théophylline ;
- myoclonies : chloralose, crimidine, lithium ;
- myosis serré : opioïdes, 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) et pratiquer les examens complémentaires nécessaires (biologie sanguine, scanner crânien, ponction lombaire).

2 Atteintes du système nerveux autonome

Elles sont fréquentes. Selon le mode et le niveau d'action du toxique, la stimulation ou l'inhibition de différents neuromédiateurs, on distingue plusieurs syndromes (toxidromes) dont les mécanismes, les symptômes et les causes sont résumés dans le [tableau 35.1](#). La présence d'un tel syndrome permet de suspecter des catégories de toxiques, avec dans certains cas, une incidence thérapeutique précise.

Tableau 35.1

Syndromes toxiques concernant une atteinte du système nerveux autonome

Syndrome	Mécanisme	Symptômes et signes	Causes	Traitement
Cholinergique Muscarinique	Hyperstimulation des récepteurs cholinergiques ↑ production d'acétylcholine ou ↓ de sa dégradation	Sueurs, hypersécrétions muqueuses (larmoie ment, bronchorrhée, diarrhées), bradycardie, myosis, vomissements	Insecticides organophosphorés ou à structure carbamate, champignons (<i>Clitocybes</i>), acétylcholine, pilocarpine	Atropine
Nicotinique		Tachycardie, HTA, fasciculations musculaires, paralysies	Insecticides organophosphorés, nicotine	Pralidoxime (?)
Anticholinergique (atropinique)	Blocage des récepteurs cholinergiques	Sécheresse cutanéomuqueuse, soif, hyperthermie, mydriase, tachycardie, rétention urinaire, délire, hallucinations, hyperventilation, agitation	Antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, antiparkinsoniens, champignons (amanite tue-mouche et panthère), atropine, belladone et dérivés	Physostigmine (?) Sédatifs : benzodiazépine, butyrophénone
Sympathomimétique (adrénergique)	Hyperstimulation des récepteurs α - et β -adrénergiques	Agitation, convulsions, HTA (ou hypotension), tachycardie, hyperglycémie, hypokaliémie, leucocytose, hyperlactatémie	Caféine, xanthines, théophylline, amphétamines, cocaïne, LSD, phéncyclidine	Bêtabloquants (?), sauf cocaïne (où seul le labétolol est possible)

Opioïde (narcotique)	Effet agoniste sur les récepteurs opioïdes	Trouble de conscience, hypoventilation avec bradypnée, myosis serré, hypotension, bradycardie	Héroïne, morphine, codéine, tramadol, méthadon, buprénorphine, fentanyl, propoxyphène, pentazocine	Naloxone
Sevrage	Hyperstimulation adrénergique	Insomnie, hallucinations, confusion, agitation, convulsions, diarrhées, mydriase, sueurs, chair de poule, tachycardie, crampes	Manque de : éthanol, benzodiazépines, opioïdes, baclofène	Réintroduction du toxique ou d'un substitutif Sédation
Antabuse	Accumulation d'acétaldéhyde	Flush cutané, malaise, tachycardie, céphalées, hypotension, hyperventilation	Disulfiram, dithiocarbamates, champignons (coprins), diméthylformamide	Bloqueurs du métabolisme de l'alcool (foméprozol)
Sérotoninergique	↑ sérotonine cérébrale, hyperactivité des récepteurs sérotoninergiques	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de la conscience, hypertonie, hyperreflexie, myoclonies, ↑ CPK, CIVD, insuffisance rénale	Antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, 3-4-méthylène dioxyméthamphétamine (MDMA), autres agonistes de la recapture de la sérotonine	Antagonistes de la sérotonine : cyproheptadine, Dantrolène (?)

Malin des neuroleptiques	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
--------------------------	---	---	----------------------------	--

? = traitements non validés.

* Les médicaments contenant du dextropropoxyphène (notamment le Di-Antalvic®) ont été retirés de la vente en mars 2011.

3 Troubles respiratoires

Ils sont fréquents. Il s'agit le plus souvent d'une hypoventilation d'origine périphérique (obstruction des voies aériennes supérieures par hypotonie des muscles oropharyngés) ou centrale (dépression de la commande de la ventilation) ou de complications liées au coma telles qu'une atelectasie, une pneumopathie d'inhalation ou infectieuse. Les atteintes pulmonaires par toxicité directe du toxique sont plus rares.

4 Troubles cardiocirculatoires

Ils sont dus à plusieurs mécanismes isolés ou associés et sont fréquents, beaucoup de toxiques ayant un effet direct ou indirect sur le système cardiovasculaire. On peut observer :

- une hypotension ou un état de choc dus soit à une hypovolémie par pertes hydroélectrolytiques ou vasodilatation pure, soit à une défaillance cardiaque liée à l'action dépressive myocardique du toxique ;
- des troubles du rythme variés : bradycardies ou tachycardies ;
- un arrêt cardiaque, souvent par dissociation électromécanique.

5 Troubles digestifs

Ils sont fréquents mais souvent bénins, se limitant à des vomissements. Les lésions caustiques ou corrosives sont très spécifiques de certains toxiques et nécessitent une prise en charge particulière. Les diarrhées sont rares mais peuvent être un indice diagnostique puisqu'elles sont parfois le premier signe de toxicité, en particulier en cas d'ingestion de champignons, de colchicine, de solvants ou de métaux lourds.

6 Atteintes hépatiques

Elles sont rarement isolées. Tous les types d'atteintes hépatiques peuvent être observés : nécrose ou stéatose hépatique, cholestase, hépatites immunoallergiques. L'hépatite cytolitique est l'atteinte la plus sévère, les causes les plus fréquentes étant le paracétamol et certains champignons (syndrome phalloïdien).

7 Atteintes rénales

Les atteintes rénales par effet néphrotoxique direct sont rares (éthylène glycol, mercure, arsenic). Le plus souvent, il s'agit d'insuffisances rénales soit fonctionnelles secondaires à une hypovolémie ou à une déshydratation, soit organiques secondaires à des états de choc, des hémolyses intravasculaires ou à des rhabdomyolyses.

8 Troubles de la thermorégulation

De nombreux toxiques modifient la thermogénèse, la régulation centrale de la température ou la thermolyse. L'hypothermie est due à une perte de la thermorégulation centrale associée à une exposition à un environnement froid et est surtout observée au cours des intoxications par les psychotropes et l'alcool. Elle traduit souvent une découverte tardive d'un coma toxique. L'hyperthermie est observée au cours des intoxications par les salicylés (chez l'enfant), les anticholinergiques, la cocaïne, les amphétamines et la 3-4-méthylène dioxyméthamphétamine (MDMA). Elle est un des critères de gravité du syndrome malin aux neuroleptiques et du syndrome sérotoninergique.

9 Atteintes cutanéomuqueuses

Le plus souvent, il s'agit de lésions par compression prolongée au cours du coma. Les caustiques et les corrosifs entraînent rapidement des irritations et des brûlures. Avec l'acide fluorhydrique, les symptômes et les lésions sont différés et risquent de ce fait de retarder le traitement.

10 Indices diagnostiques simples

Coloration cutanéomuqueuse

En dehors de la cyanose ardoisée au cours des méthémoglobinémies, la présence ou non d'une coloration particulière due au toxique lui-même ou au colorant qui y est contenu permet aisément d'affirmer ou d'infirmer la réalité d'une intoxication.

Odeur particulière de l'haleine

Elle peut être évocatrice d'une intoxication par les alcools, les solvants (éther), l'acétone.

Coloration des urines

Une coloration brun-noir peut être due à la présence d'hémoglobine (hémolyse intravasculaire) ou de myoglobine (rhabdomyolyse). Certains toxiques (soit par la molécule elle-même, soit par le colorant qui y est associé) entraînent une coloration particulière des urines qui permet de confirmer ou d'infirmer la réalité de l'intoxication.

C Investigations complémentaires

1 Examens biologiques

Certaines anomalies biologiques ont une réelle valeur diagnostique et permettent même de suspecter un toxique ou une classe de toxique. Dans certains cas, elles sont le reflet direct de l'effet toxique et, de ce fait, sont parfois plus utiles sur le plan diagnostique et thérapeutique que l'analyse du toxique.

Glycémie

La recherche d'une hypoglycémie doit être systématique.

L'insuline ou les hypoglycémisants oraux entraînent des hypoglycémies prolongées, alors que celles dues à d'autres toxiques (alcool et aspirine chez l'enfant) sont le plus souvent transitoires et facilement corrigées. L'hyperglycémie a une valeur d'orientation lorsqu'elle s'intègre dans un syndrome hyperadrénergique.

Natrémie

Les perturbations de la natrémie sont surtout liées aux traitements : hyponatrémie par dilution liée à un lavage gastrique excessif, hypernatrémie due à l'administration de bicarbonates de sodium hypertoniques au cours des intoxications par stabilisateurs de membrane.

Kaliémie

Les perturbations peuvent être liées soit à un apport excessif ou à une augmentation ou diminution de l'élimination du potassium, mais ce sont principalement les dyskaliémies dues à un transfert qui ont un intérêt diagnostique puisqu'elles reflètent directement l'effet du toxique. L'hyperkaliémie de l'intoxication digitalique aiguë est liée à l'inhibition de l'ATPase membranaire et constitue un critère de gravité. Dans l'intoxication par la chloroquine, le niveau d'hypokaliémie est directement corrélé avec la sévérité de l'intoxication. L'hypokaliémie observée avec les stupéfiants (cocaïne et amphétamines) ou la théophylline est secondaire à l'hyperstimulation adrénergique.

Chlorémie

En l'absence d'hypernatrémie, une hyperchlorémie importante doit faire évoquer une intoxication par le brome par interférence avec le dosage avec le brome.

Calcémie

Les hypercalcémies sont rares (intoxications chroniques médicamenteuses par les vitamines A et D et les sels de calcium). Les hypocalcémies sévères sont notées au cours des intoxications par les chélateurs de l'ion calcium, tels que l'acide fluorhydrique, les fluorures et l'acide oxalique. Elles induisent des troubles cardiaques parfois sévères.

Osmolalité

Une hyperosmolalité non expliquée par le glucose, l'urée et les électrolytes induit un trou osmolaire (différence entre osmolalité mesurée et osmolalité calculée), indique la présence dans le plasma d'une substance non dosée habituellement et doit faire suspecter une intoxication par éthanol, méthanol, éthylène glycol ou acétone. L'osmolalité (mmol/l) peut être calculée selon l'équation : osmolalité calculée (mmol/l) = (1,86 Na + urée + glucose)/0,93 (le sodium, le glucose et l'urée étant exprimés en mmol/l).

Troubles de l'équilibre acide-base

Les acidoses ou alcaloses respiratoires ne présentent pas de particularité et sont liées aux effets respiratoires centraux ou périphériques des toxiques. En cas d'acidose métabolique, ce sont surtout les acidoses avec trou anionique augmenté qui

présentent un intérêt diagnostique. Un trou anionique augmenté indique une accumulation d'anions acides, le plus souvent de lactates. L'hyperlactatémie peut être due soit à une anoxie cellulaire par hypoperfusion tissulaire (état de choc, convulsions) ou par diminution du contenu artériel en oxygène (monoxyde de carbone, méthémoglobinémie), soit à un défaut d'utilisation cellulaire de l'oxygène (cyanure), soit à une augmentation de la production hépatique de lactates (biguanides, éthanol). Une augmentation du trou anionique sans hyperlactatémie traduit la présence d'anions acides soit d'origine exogène (chlorure d'ammonium), soit due à des métabolites de certains toxiques tels que le méthanol, l'éthylène glycol ou les salicylés. L'association d'un trou anionique et d'un trou osmolaire doit faire suspecter en priorité une intoxication par le méthanol ou l'éthylène glycol.

Hémostase et coagulation

Les perturbations peuvent être dues à des complications (hépatites, coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD) ou à des effets directs du toxique (hypoprothombinémie due aux antivitaminiques K, hypofibrinogénémies dues aux venins de serpents).

Créatine phosphokinase

Une augmentation de la créatine phosphokinase (CPK) est fréquente au cours des intoxications. Les causes sont nombreuses : compression musculaire par décubitus prolongé, convulsions, hypokaliémie, hyperthermie, syndrome malin aux neuroleptiques, effet toxique musculaire direct au cours des intoxications par éthanol, monoxyde de carbone et venins de serpents.

Transaminases

L'augmentation des transaminases au cours des hépatites toxiques permet d'apprécier l'importance de la cytolyse et de l'agression toxique.

Méthémoglobine

Elle doit être recherchée en présence d'une cyanose gris ardoisé, non expliquée par une hypoxémie et non régressive sous oxygénothérapie, et lorsque le sang artériel présente une teinte brun chocolat non modifiée par l'agitation à l'air ou le barbotage d'oxygène. Le degré de la méthémoglobinémie exprimée en pourcentage de l'hémoglobine totale est assez bien corrélé avec les symptômes cliniques. Les causes les plus fréquentes sont les nitrites, les nitrates, les gaz nitreux, les chlorates, les sulfones, les dérivés nitrés du benzène et du toluène.

Cholinestérases

La diminution de l'activité des cholinestérases plasmatiques et surtout érythrocytaires est un témoin direct de la sévérité des intoxications par les insecticides organophosphorés et à structure carbamate.

Atteintes hématologiques

Elles sont rarement inaugurales et isolées. Les mécanismes sont très variés : effet toxique direct, mécanisme immunoallergique. Une hémolyse intravasculaire est rare et n'est observée qu'avec des toxiques particuliers, tels les chlorates, l'hydrogène arsénié.

2 Électrocardiogramme

Certaines perturbations électrocardiographiques sont évocatrices d'intoxications très spécifiques et sont souvent un reflet précis de la toxicité et de la gravité (tableau 35.2). Un élargissement des complexes QRS (bloc intraventriculaire ou BAV) doit faire suspecter une intoxication avec effet stabilisant de membrane (antiarythmiques de classe I, antidépresseurs tricycliques, certains bêtabloquants, chloroquine, cocaïne) ou une hyperkaliémie. Le traitement comporte dans tous ces cas l'administration de bicarbonates de sodium molaires. Un BAV doit faire évoquer une intoxication par bêtabloquants, inhibiteurs calciques ou digitaliques.

Tableau 35.2
Perturbations électrocardiographiques dues aux toxiques

Perturbations	Effets	Toxiques
Tachycardie	Anticholinergique	Antidépresseurs tri- ou tétracycliques, antihistaminiques anti-H1, quinidine, dysopyramide, atropine, belladone
	Bêtamimétique	Salbutamol, théophylline, caféine
	Alphamimétique	Cocaïne, amphétamines, éphédrine
Bradycardie	Cholinergique	Insecticides organophosphorés, certains opioïdes, acétylcholine, prostigmine
	Bêtabloquant Inhibition Na/K-ATPase Inhibiteurs calciques Stabilisant de membrane	Bêtabloquants Digoxine Inhibiteurs calciques Antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques I, chloroquine, certains bêtabloquants, cocaïne
	Alphalytique	Clonidine, méthyl dopa, prazosine
Dysrythmies ventriculaires (ESV, TV, FV, torsades de pointe)	Bêtamimétique	Salbutamol, théophylline

	Alphamimétique	Cocaïne, amphétamines, éphédrine, trichloréthylène
	Inhibition Na/K-ATPase	Digoxine
	Stabilisant de membrane	Antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques I, chloroquine, certains bêtabloquants, cocaïne
Bloc auriculoventriculaire	Inhibition Na/K-ATPase	Digoxine
	Bêtabloquant	Bêtabloquants
	Activation du canal sodique	Ciguatoxine, tétrodotoxine
Bloc intraventriculaire (QRS > 0,10 s)	Stabilisant de membrane	Antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques I, chloroquine, certains bêtabloquants, cocaïne
Augmentation de QT	Bloquant des canaux K	Amiodarone, certains antipsychotiques, anti-infectieux, antihistaminiques, antiémétiques
	Stabilisant de membrane	Antidépresseurs tricycliques, antiarythmiques I, chloroquine, certains bêtabloquants

3 Examens radiologiques

Ils ont des indications non spécifiques pour déterminer la présence de lésions ou de complications (radiographie du thorax en cas d'œdème pulmonaire, d'atélectasie, de pneumopathie) ou éliminer une cause cérébrale à l'origine d'un coma (TDM cérébral). Dans certains cas, ils confirment ou orientent le diagnostic : ainsi la présence d'opacités à la radiographie de l'abdomen permet de confirmer la réalité d'une ingestion de métaux, de solvants chlorés, de comprimés radio-opaques (clomipramine, chlorure, permanganate de potassium) ou d'emballages de produits toxiques (*body-packer*).

4 Électroencéphalogramme

Il est indiqué lorsque la cause d'un coma n'est pas clairement établie, en montrant des modifications du tracé compatibles

avec une intoxication médicamenteuse. Il garde par ailleurs son intérêt en cas d'état de mal convulsif ou myoclonique et dans le suivi des comas post-anoxiques.

5 Endoscopie digestive

Elle est indiquée si besoin en complément du scanner thoracique (effectué désormais en première intention) pour établir l'importance des lésions et définir la stratégie thérapeutique en cas d'ingestion de produits caustiques ou corrosifs. Son indication en vue de l'extraction d'emballages contenant des toxiques (*body-packer*) n'est pas recommandée en raison du risque de rupture de l'emballage lors des manœuvres d'extraction.

D Analyse toxicologique

L'analyse toxicologique a un intérêt diagnostique certain. Cependant, si le diagnostic est évident (histoire, symptomatologie), elle n'est pas indispensable sauf si elle a un intérêt pronostique, thérapeutique ou médico-légal. Par ailleurs, l'analyse toxicologique doit être ciblée par le clinicien en fonction des symptômes : une recherche de toxiques tous azimuts est souvent inutile et coûteuse. Par ailleurs, les tests qualitatifs ou semi-quantitatifs (exprimés en nombre de croix) sont souvent peu informatifs et ont une sensibilité limitée. **En urgence, une analyse toxicologique quantitative est indispensable lorsqu'elle conditionne la stratégie thérapeutique : administration d'un antidote ou d'un chélateur, doses répétées de charbon activé *per os*, épuration extrarénale ; c'est le cas notamment des intoxications par le paracétamol, les digitaliques, le lithium, la théophylline, les salicylés, le phénobarbital, la quinine, la carbamazépine, le méthanol, l'éthylène glycol, le fer et les métaux lourds (tableau 35.3).** En dehors de ces intoxications, l'analyse n'a pas ou peu d'incidence sur le traitement, qui est fondé sur des données cliniques et/ou anamnestiques. Cependant, il est conseillé de réaliser dans toute intoxication un prélèvement sanguin à titre conservatoire, l'analyse pouvant être réalisée ultérieurement si nécessaire.

En pratique, le clinicien peut être confronté à quatre situations :

- l'intoxication est certaine, le(les) toxique(s) est(sont) connu(s) d'après les données anamnestiques et la symptomatologie est concordante avec le(les) toxique(s) incriminé(s) et la dose présumée. Dans ce cas, l'analyse toxicologique n'est pas indispensable. En revanche, elle est nécessaire dans les cas où elle a des implications thérapeutiques (paracétamol), pronostiques ou médico-légales ;
- l'intoxication est certaine, le(les) toxique(s) est(sont) connu(s), mais la symptomatologie ne concorde pas avec les toxiques ou la dose présumée. Dans ce cas, l'analyse toxicologique permet soit de déceler un ou d'autres toxiques associés, soit de rechercher, en cas de screening normal, une cause non toxique à l'origine de la symptomatologie ou de certains symptômes ;
- l'intoxication est certaine d'après le contexte, mais les toxiques ne sont pas connus. Le diagnostic sera essentiellement orienté par les toxidromes et les investigations complémentaires, ce qui permettra

de cibler l'analyse toxicologique vers certaines classes de produits ;

- la symptomatologie (coma, syndromes toxiques) évoque une possible étiologie toxique malgré l'absence de contexte évocateur. Dans ce cas, seule l'analyse toxicologique (mis à part l'anamnèse à la sortie du coma) est susceptible de confirmer l'intoxication et d'en préciser la nature exacte.

Tableau 35.3

Analyses toxicologiques nécessaires en urgence dans un but thérapeutique

Toxiques	Traitement
Paracétamol	N-acétylcystéine (nomogramme de Rumack et Matthew)
Salicylés	Diurèse alcaline ou hémodialyse (nomogramme de Done)
Digoxine	Fab antidigoxine
Théophylline	Charbon activé répété
Phénobarbital	Charbon activé répété
Lithium	Hémodialyse
Fer	Traitement chélateur
Méthanol, éthylène glycol	Traitement antidotique (fomépipazole, éthanol) ± hémodialyse
Métaux	Chélateurs

E Tests pharmacodynamiques ou thérapeutiques

Certains traitements permettent de confirmer rapidement le diagnostic en corrigeant les symptômes. En cas de coma avec myorelaxation suspecté d'origine toxique, l'administration de flumazénil (Anexate®) peut être justifiée à titre diagnostique : confirmation de l'intoxication par benzodiazépine en cas de réveil du patient ; suspicion d'une intoxication mixte comportant des benzodiazépines si le réveil est incomplet ; absence d'intoxication aux benzodiazépines si aucun effet n'est observé. L'injection de naloxone (Narcan®), permet de reverser les symptômes de l'intoxication par opioïde et de confirmer de ce fait le diagnostic. Il en est de même de l'injection de soluté glucosé en cas d'hypoglycémie, à condition que celle-ci n'ait pas entraîné de lésions cérébrales du fait de sa durée.

II Évaluer la gravité

C'est une étape fondamentale puisqu'elle détermine en grande partie la stratégie thérapeutique et la surveillance.

L'évolution de l'intoxication étant un phénomène dynamique dépendant de la cinétique et de la toxicodynamie du toxique, il faut distinguer la gravité momentanée de l'intoxication, la gravité potentielle et le pronostic.

La gravité dépend de nombreux facteurs qui sont intriqués : le toxique et son mécanisme de toxicité, les symptômes, les données analytiques, le type d'intoxication et le terrain.

A Toxique

« C'est la dose qui fait le poison », mais pas uniquement. La gravité initiale réelle ou potentielle de l'intoxication est directement liée à la nature du toxique, la dose ou la durée d'exposition, la voie de pénétration, la cinétique.

I Nature du toxique

Le toxique est-il susceptible de perturber des fonctions vitales : respiratoire, cardiovasculaire, troubles de la conscience ? Quel est le mécanisme d'action ? S'agit-il d'un toxique fonctionnel ou lésionnel

Encadré 35.1 Mécanismes de toxicité

Les mécanismes de toxicité sont essentiels pour l'interprétation de la relation entre les symptômes et les concentrations plasmatiques et du pronostic. On peut distinguer schématiquement deux types de toxiques.

Toxiques fonctionnels

Ils modifient transitoirement une fonction de l'organisme ou d'un organe. Il existe une assez bonne corrélation entre les concentrations plasmatiques et la toxicité lorsque celle-ci est liée au toxique lui-même et non à des métabolites. La sévérité des symptômes est proportionnelle à la concentration momentanée du toxique au niveau de l'organe cible ou des récepteurs, et donc aux concentrations plasmatiques. La durée des symptômes dépend de la demi-vie d'élimination et de la diminution de ces concentrations. De nombreux toxiques, en particulier la plupart des médicaments, sont fonctionnels : psychotropes, cardiotropes, théophylline, lithium. Il en est de même de l'éthanol. L'évolution est, en règle générale, favorable dans la mesure où aucune complication n'est survenue.

Toxiques lésionnels

Ils induisent des lésions cellulaires et/ou tissulaires (paracétamol, paraquat, métaux lourds, colchicine, anatoxines, par exemple). La toxicité et la gravité dépendent de la concentration maximale qui a été, est ou sera atteinte au niveau de l'organe cible. Il n'existe pas de corrélation entre les concentrations plasmatiques momentanées et les symptômes. La symptomatologie peut persister malgré la disparition du toxique de l'organisme. Les concentrations plasmatiques ont une valeur pronostique lorsqu'elles sont analysées en fonction de l'heure de l'ingestion. Ainsi, les concentrations plasmatiques permettent de prévoir le risque d'hépatotoxicité dans les intoxications par le paracétamol et le risque d'évolution mortelle dans les intoxications par le paraquat (un herbicide).

Dose et durée d'exposition

La dose supposée ingérée est un élément de gravité potentielle mais elle doit être confrontée avec les symptômes ou, dans certains cas, avec les données analytiques (paracétamol) ; pour les médicaments, le risque est d'autant plus important que la marge thérapeutique est étroite (antiarythmiques, digoxine, colchicine). Pour les toxiques ayant un effet anoxiant (monoxyde de carbone, cyanure), la

gravité dépend de la dose (concentration dans l'air) mais aussi de la durée d'exposition.

Voie de pénétration

Les intoxications par injection ou inhalation sont particulièrement graves en raison de la rapidité de l'absorption et de la diffusion tissulaire.

2 Cinétique, dynamique

Le délai ingestion-admission est primordial dans l'estimation du risque, mais il doit être analysé en fonction de la cinétique et de la dynamique du toxique.

Ainsi, pour des toxiques à absorption et effets rapides, tels que les cardiotropes, la chloroquine et certains psychotropes, les risques vitaux sont très précoces, alors qu'ils sont plus tardifs pour des toxiques à absorption lente (formes à libération prolongée) ou à effets retardés (paracétamol). Dans ce dernier cas, la gravité potentielle peut être sous-estimée.

B Critères cliniques et paracliniques

Ce sont ceux qui traduisent une défaillance des fonctions vitales : troubles sévères de la conscience, convulsions, défaillance respiratoire par hypoventilation ou par atteinte pulmonaire, défaillance cardiocirculatoire avec état de choc ou troubles du rythme.

Pour certains toxiques, des données paracliniques sont de bons marqueurs de gravité : bloc intraventriculaire (antiarythmiques de classe I, antidépresseurs tricycliques, chloroquine), BAV (digitaliques), hyperkaliémie (digitaliques), hypokaliémie (chloroquine), hyperglycémie (inhibiteurs calciques), hypocalcémie (fluorures), acidose métabolique avec trou anionique (méthanol, éthylène glycol), hyperlactémie (cyanure), troubles de la coagulation (antivitaminiques K, venins de serpents, atteintes hépatiques) et diminution de l'activité des cholinestérases (organophosphorés).

En fait, pour de nombreux toxiques, en particulier fonctionnels, la gravité et le pronostic sont plus liés aux complications qu'à la toxicité directe. Ainsi, la mortalité hospitalière des intoxications aux psychotropes est presque exclusivement due aux complications, en particulier les pneumopathies d'inhalation et infectieuses.

C Type d'intoxication

Pour certains toxiques (théophylline, digoxine, lithium), la sévérité est plus importante, à concentrations plasmatiques identiques, au cours des surdosages thérapeutiques qu'en cas d'intoxications aiguës. C'est l'inverse pour l'éthanol et les psychotropes.

D Terrain

Les intoxications sont plus graves chez l'enfant pour la théophylline, l'aspirine et chez le sujet âgé pour la théophylline, les digitaliques. Une maladie sous-jacente aggrave dans certains cas la toxicité : cardiopathie et cardiotropes, insuffisance respiratoire chronique et psychotropes, épilepsie et convulsivants, cardiopathie congestive et théophylline.

Encadré 35.2 Intoxications à l'aspirine

Les intoxications par aspirine, très fréquentes autrefois, sont actuellement rares en raison de son utilisation moindre comme antalgique et des modifications du conditionnement.

Les doses toxiques sont de 20 g chez l'adulte et > 100 mg/kg chez l'enfant.

Les symptômes comportent :

- l'hyperventilation, soit par stimulation directe des centres respiratoires (phase initiale avec alcalose respiratoire), soit par acidose métabolique (phase secondaire avec acidose par accumulation de lactates et d'acides dérivés de l'aspirine) ;
- des troubles digestifs : nausées, vomissements, épigastralgies et rarement hémorragies ;
- des troubles neurosensoriels, avec vertiges, acouphènes, hypoacousie voire coma et convulsions (chez l'enfant surtout) ;
- une déshydratation globale, de la fièvre et une insuffisance rénale.

L'intoxication peut mimer une acidocétose, une cétonurie pouvant être présente.

La salicylémie permet de confirmer le diagnostic et, avec les critères cliniques (atteinte neurologique, acidose métabolique), la gravité (nomogramme de Done).

Le traitement comporte la réhydratation, l'administration de bicarbonate de sodium (pour corriger l'acidose et augmenter l'élimination rénale de l'aspirine), l'apport de glucose (risque d'hypoglycémie chez l'enfant), la correction de l'hyperthermie par glaçage et des convulsions par benzodiazépines. Une hémodialyse peut être indiquée dans les cas ne réagissant pas aux mesures précitées.

E Associations de toxiques

Les effets peuvent être potentialisés en cas d'ingestion de plusieurs toxiques ayant des effets synergiques : par exemple, alcool et psychotropes, association de plusieurs cardiotropes.

III Prise en charge thérapeutique

A Où orienter et traiter le patient ?

Toutes les intoxications ne justifient pas une hospitalisation. C'est le cas en particulier d'un grand nombre d'**intoxications accidentelles chez l'enfant**, parce que soit le toxique en cause ne présente que des risques mineurs, soit la dose ingérée est faible. Pour toute intoxication, en cas de doute concernant la nature du toxique, sa composition, sa toxicité et les traitements spécifiques, il convient d'appeler un **centre antipoison** qui pourra fournir les renseignements adéquats.

Les **intoxications volontaires** justifient dans la plupart des cas une **hospitalisation** en raison de leur gravité potentielle (liée à la dose importante souvent ingérée) et du contexte avec possibilité de récurrence immédiate. Une prise en charge médicale préhospitalière est indiquée le plus souvent. Le patient est orienté soit vers un service des urgences, soit vers un service de réanimation lorsqu'il existe des critères de gravité immédiate ou potentielle.

B Prise en charge initiale

Elle comporte en priorité le traitement symptomatique, le monitoring des paramètres vitaux si nécessaire (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, SpO₂ et

diurèse) et la réalisation du bilan initial (examens biologiques, ECG, analyse toxicologique si nécessaire).

C Traitement ultérieur

Il comporte classiquement quatre volets, que sont les traitements symptomatique, évacuateur, épurateur et antidotique.

1 Traitement symptomatique

Il est toujours prioritaire et comporte le traitement des défaillances vitales, respiratoires et circulatoires en particulier, des convulsions, d'une hyperthermie sévère, etc. Il ne présente pas de spécificité, mis à part dans **certains cas de contre-indications thérapeutiques** : antiarythmiques au cours des intoxications par cardiotropes, bêtabloquants pour une intoxication par cocaïne (à l'exclusion du labétolol qui est un alpha- et bêtabloquant), sympathomimétiques au cours des intoxications par solvants chlorés.

2 Traitement évacuateur (ou décontamination)

Décontamination cutanée et oculaire

Une décontamination cutanée doit être réalisée en urgence, si possible sur le lieu de l'exposition ou dès l'admission à l'hôpital, en cas d'exposition cutanée (aspersion, projection, badigeonnage) à des produits susceptibles d'induire des lésions cutanées (acides, alcalins, corrosifs, phénols, solvants, décapants) ou d'être absorbés et ainsi entraîner des intoxications systémiques (solvants, alcools, nitriles, insecticides, acide fluorhydrique). Une neutralisation est déconseillée car elle est susceptible d'aggraver les lésions. La décontamination comporte le retrait de tous les vêtements, effets et bijoux puis le rinçage abondant et prolongé avec de grandes quantités d'eau. Les lésions de brûlures ne nécessitent pas de traitement spécifique sauf en cas d'exposition à l'acide fluorhydrique où un traitement antidotique local par gel de gluconate de calcium doit être appliqué rapidement.

La décontamination oculaire répond aux mêmes indications. Elle est aussi indiquée en cas d'administration erronée chez l'enfant d'un collyre contenant un médicament susceptible de provoquer une intoxication systémique (atropine, bêtabloquant). L'irrigation oculaire à l'eau doit être entreprise sans délai et poursuivie pendant 30 minutes au moins et plus dans les cas graves. Sa réalisation peut nécessiter l'administration d'un anesthésique local. Il convient aussi d'éliminer toutes les particules de corps étrangers. Une neutralisation n'est pas indiquée. Une consultation ophtalmologique est indispensable afin de déterminer l'étendue des lésions.

Décontamination digestive

La décontamination digestive, en particulier le lavage gastrique, a été appliquée de manière quasi systématique pendant de nombreuses années et jusqu'en 1997, bien que les indications ne fussent pas validées. L'intérêt de la décontamination digestive a fortement été remis en cause par les recommandations des sociétés de toxicologie clinique européenne et américaine. **Les indications de la décontamination digestive sont désormais peu nombreuses si l'on tient compte du délai d'administration très court nécessaire à son efficacité.** Les vomissements

provoqués n'ont en pratique aucune indication. En raison de ses effets indésirables, l'administration de sirop d'ipéca n'est également plus recommandée. Enfin, il n'existe pas de données permettant de recommander l'administration de laxatifs au cours des intoxications aiguës.

Lavage gastrique

Ses indications et son efficacité ont été fortement remises en cause. En moyenne les quantités retirées sont de 5 à 10 % de la dose ingérée, le délai de réalisation étant dans la majorité des cas supérieur à 1 heure. Les quelques rares études cliniques n'ont pas démontré de bénéfice clinique du lavage gastrique. Le lavage peut actuellement être recommandé uniquement en cas d'ingestion depuis moins de 1-2 heures d'une quantité de substance toxique non carbo-adsorbable (ions comme le potassium ou le lithium, alcools toxiques ou métaux comme le fer) susceptible d'engager le pronostic vital, en l'absence de contre-indications (patient comateux non intubé ; ingestions de caustiques, d'hydrocarbures pétroliers ou de produits moussants). Même dans ces cas, son efficacité n'est pas prouvée.

Charbon activé par voie orale en dose unique

Une grande variété de médicaments et de substances toxiques est susceptible d'être adsorbée *in vitro* par le charbon activé. Le charbon activé avait suscité beaucoup d'intérêt il y a une vingtaine d'années à la suite d'études réalisées chez des volontaires sains qui avaient montré que l'absorption digestive de nombreux médicaments, mais à des doses non toxiques, était diminuée lorsqu'il était administré dans l'heure suivant l'ingestion. Cependant, les études réalisées au cours des intoxications aiguës n'ont pas réussi à démontrer de bénéfice clinique. L'administration de charbon (50 g chez l'adulte et 1 g/kg chez l'enfant, sans dépasser 50 g) peut être envisagée en cas d'ingestion récente depuis moins de 1-2 heures de quantités toxiques et dangereuses d'une substance carbo-adsorbable, en l'absence de contre-indications (patient comateux non intubé ; ingestions de caustiques, d'hydrocarbures pétroliers ou de produits moussants). **Il n'est donc pas justifié de remplacer le lavage gastrique par l'administration systématique de charbon activé.**

Irrigation intestinale

Elle a été préconisée afin de réduire l'absorption intestinale d'un toxique en diminuant son temps de passage dans l'intestin. Elle est réalisée avec des solutions de polyéthylène glycol et d'électrolytes. Elle pourrait avoir un intérêt dans les intoxications par le fer et dans les intoxications par des médicaments à libération prolongée non carbo-adsorbables.

3 Traitement épurateur (ou élimination)

Son objectif est d'augmenter l'élimination des toxiques présents dans l'organisme. Ses indications sont actuellement peu nombreuses. La diurèse forcée, longtemps utilisée, n'a plus de justificatif actuel. L'alcalinisation (administration de bicarbonate jusqu'à obtention d'un pH urinaire > 8) n'est justifiée que pour les intoxications sévères par phénobarbital, aspirine, méthotrexate et herbicides dichlorophénoxy. Les indications validées de l'hémodialyse sont les intoxications graves par méthanol, éthylène glycol, lithium, metformine et aspirine. L'hémoperfusion sur colonne de charbon activé et la plasmaphérèse n'ont pas d'indication. Une

exsanguinotransfusion n'est indiquée que dans les hémolyses intravasculaires et les méthémoglobinémies graves ne répondant pas aux traitements symptomatiques.

L'administration orale de doses répétées de charbon activé est susceptible d'augmenter l'élimination des toxiques carbo-adsorbables dont la demi-vie d'élimination est prolongée au cours des intoxications et pour lesquels il existe un cycle entérohépatique ou entéroentérique. Il peut être particulièrement indiqué lorsque les autres voies d'élimination sont perturbées. L'efficacité du charbon activé répété, attestée par une diminution de la demi-vie plasmatique et/ou une augmentation de la clairance totale du toxique, a été confirmée pour les intoxications par la carbamazépine, la dapsone, le phénobarbital, la quinine et la théophylline. La posologie est de 50 g initialement puis de 25 g toutes les 2–3 heures.

4 Traitement antidotique

Les antidotes utilisables en urgence sont peu nombreux. Il s'agit des solutés glucosés pour les hypoglycémiantes, de la naloxone pour les opiacés, de l'oxygène pour le monoxyde de carbone, de l'atropine pour le syndrome cholinergique, du flumazénil pour les benzodiazépines et de l'hydroxocobalamine pour les cyanures. Ces traitements ne nécessitent pas une certitude diagnostique si la symptomatologie est compatible avec le diagnostic suspecté et ils doivent être mis en route à la phase préhospitalière si nécessaire.

La plupart des autres antidotes sont réservés au traitement hospitalier (*cf.* chapitre 36).

IV Déterminer les mesures préventives

Elles dépendent du type et des circonstances de l'intoxication. Les intoxications volontaires justifient une consultation psychiatrique afin de préciser les raisons du geste suicidaire et déterminer le risque de récurrence immédiate et la nécessité d'une hospitalisation éventuelle en milieu spécialisé. Une intoxication professionnelle doit faire l'objet d'une déclaration d'accident de travail et d'une enquête du médecin du travail. L'analyse des circonstances des intoxications accidentelles de l'enfant permet de cibler les mesures préventives vis-à-vis des parents. En cas d'intoxication domestique par le monoxyde de carbone, une enquête technique doit être réalisée au domicile afin de préciser la source de l'intoxication et d'éviter les récurrences. La signalisation des intoxications aux centres antipoison est fondamentale afin qu'ils puissent justifier vis-à-vis des fabricants, des industriels et des autorités sanitaires les mesures préventives indispensables pour réduire la fréquence et la gravité de certaines intoxications.

V Conclusion

La prise en charge des intoxications aiguës est bien codifiée. Cependant, chaque intoxication justifie une prise en charge spécifique tenant compte du toxique, de l'intoxiqué et de la gravité. Dans la plupart des cas, seul un traitement symptomatique et/ou une surveillance sont indiqués mais le risque est de sous-estimer ou de méconnaître une intoxication grave imposant un traitement spécifique.

Les signes de gravité des piqûres d'hyménoptères et des morsures de serpents sont évoqués rapidement dans l'Encadré 35.3

Encadré 35.3 Signes de gravité des piqûres et morsures

Les piqûres d'hyménoptères (guêpes, abeilles, frelons) sont très fréquentes et n'entraînent le plus souvent que des signes locaux bénins (œdème inflammatoire douloureux). La gravité peut être liée à la survenue d'un choc anaphylactique, à une piqûre au niveau des voies respiratoires supérieures avec œdème responsable d'un syndrome asphyxique ou à une envenimation par piqûres multiples (plusieurs dizaines ou centaines). L'envenimation par piqûres multiples se caractérise par un état de choc vasoplégique avec parfois hémolyse et CIVD. Pour les piqûres d'abeilles, il faut enlever le dard avec la glande à venin. Le venin, thermolabile, est dégradé si l'on approche de la zone piquée une source de chaleur.

Les morsures par vipères entraînent rapidement dans les 20 à 30 minutes des signes locaux puis généraux, dont l'importance permet d'évaluer la gravité :

- grade 0 – pas d'injection de venin : marque des crochets, mais pas de douleur ni d'œdème ;
- grade 1 – envenimation minimale : œdème local, absence de signes généraux ;
- grade 2 – envenimation modérée : œdème extensif, symptômes généraux (diarrhées, hypotension) modérés, ou morsure faciale avec œdème ;
- grade 3 – envenimation sévère : œdème étendu au-delà du membre atteint, symptômes généraux.

La conduite à tenir doit être la suivante : mettre la victime au repos, la calmer, immobiliser le membre mordu, appliquer un bandage moyennement serré au niveau du membre mordu. Une sérothérapie est indiquée dans les cas des grades 2 et 3.

Points clés

- Les intoxications sont une des premières causes d'admission aux urgences et en réanimation. La mortalité hospitalière est < 1 % grâce à une prise en charge adéquate.
- La prise en charge nécessite d'affirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité, de déterminer le traitement et de mettre en œuvre les mesures préventives.
- Le diagnostic est fondé sur l'anamnèse, les toxidromes, les examens complémentaires simples (biologie et ECG), l'analyse toxicologique ciblée et d'éventuels tests thérapeutiques.
- L'évaluation de la gravité doit prendre en compte la nature, la dose et le mode d'action du toxique, des critères cliniques (coma mais surtout défaillance respiratoire ou cardiovasculaire) et paracliniques, le terrain et les associations de toxiques.
- La prise en charge thérapeutique inclut l'orientation du patient (en fonction de la gravité existante et potentielle), le traitement symptomatique (toujours primordial), la décontamination digestive (ingestion < 1–2 heures de quantités toxiques), le traitement épurateur (alcalinisation urinaire, épuration extrarénale, charbon activé répété, mais dont les indications sont rares) et le traitement antidotique (indications très spécifiques).

- Les mesures préventives comportent la prise en charge psychiatrique en cas de tentative de suicide et la recherche et correction des causes en cas d'intoxication accidentelle ou professionnelle.

Pour en savoir plus

Eddleston M, Juszczak E, Juszczak E, Buckley NA, for the Ox-Col Poisoning Study collaborators. Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning : a randomised controlled trial. Lancet 2008 ; 371 : 579–87.

Mégarbane B. Présentation clinique des principales intoxications et approche par les toxidromes. Réanimation 2012 ; 21 : S482–93.