

56

Intoxications aiguës

Introduction

- I. Éléments de toxicologie et épidémiologie
- II. Approche diagnostique et actions immédiates
- III. Orientation, prise en charge thérapeutique et surveillance
- IV. Évaluation psychiatrique et suivi à long terme
- V. Spécificités des intoxications les plus fréquentes
- VI. Intoxications aiguës non médicamenteuses

Situations de départ

-  **49** Ivresse aiguë.
-  **125** Idées ou conduites suicidaires/lésions auto-infligées.
-  **340** Prise volontaire ou involontaire d'un toxique ou d'un médicament potentiellement toxique.

Item, hiérarchisation des connaissances

Item 337 – Principales intoxications aiguës

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Physiopathologie	Connaître les principales intoxications aiguës de l'adulte et de l'enfant	Connaître la toxicité des médicaments rencontrés dans l'urgence par les cliniciens dans les intoxications médicamenteuses volontaires : benzodiazépines, opioïdes, neuroleptiques, antidépresseurs non tricycliques, paracétamol, alcool
B	Physiopathologie	Connaître les principales intoxications aux cardiotropes	Connaître les principaux effets des intoxications aux bêtabloquants, inhibiteurs calciques et digoxine

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie des principales intoxications aiguës chez l'enfant et l'adulte	En France, adulte et enfant
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des intoxications aiguës	Reconnaître un syndrome opioïde, un syndrome de myorelaxation, un syndrome anticholinergique, la présentation clinique d'une intoxication éthylique aiguë
A	Diagnostic positif	Reconnaître les signes de gravité des intoxications aiguës chez l'adulte	Savoir évaluer la profondeur du trouble de conscience, les conséquences respiratoires, pour l'enfant voir item 239
B	Diagnostic positif	Savoir identifier les autres toxidromes	Savoir reconnaître un syndrome adrénergique, un syndrome sérotoninergique, un effet stabilisant de membrane
A	Diagnostic positif	Savoir suspecter un événement chimique de grande ampleur	Savoir suspecter en cas de répétition de toxidromes au cours d'une période de temps restreinte
B	Examens complémentaires	Savoir identifier un effet stabilisant de membrane	Savoir réaliser un ECG en urgence et reconnaître le syndrome d'effet stabilisant de membrane
B	Examens complémentaires	Savoir quand et comment demander un bilan biologique toxicologique	Savoir comment demander une paracétamolémie et un bilan toxicologique orienté par la clinique
A	Prise en charge	Savoir mettre en œuvre le traitement symptomatique à la phase initiale	Libération des voies aériennes, position latérale de sécurité, oxygénothérapie ; appel du médecin référent
B	Prise en charge	Connaître le traitement spécifique d'une intoxication aux morphiniques	Savoir prescrire la naloxone en cas de syndrome opioïde
B	Prise en charge	Connaître le traitement spécifique d'une intoxication aux benzodiazépines (et hypnotiques apparentés)	Savoir prescrire le flumazénil, connaître les contre-indications (co-intoxications sévères, épilepsie)
A	Prise en charge	Savoir demander un avis psychiatrique systématique en cas d'intoxication volontaire	
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une intoxication	Connaître le principe d'administration

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
		aiguë au paracétamol chez l'adulte et l'enfant	de la N-acétylcystéine adulte et enfant
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une intoxication aiguë aux autres psychotropes	Connaître le principe de prise en charge d'une intoxication aux neuroleptiques, aux antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et antidépresseurs polycycliques)
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement d'une intoxication aiguë aux cardiotropes	Connaître le principe de prise en charge d'une intoxication aux bêtabloqueurs et aux produits stabilisant de membrane et inhibiteurs calciques
A	Prise en charge	Savoir diagnostiquer une intoxication aiguë au monoxyde de carbone et connaître ses principes de prise en charge chez l'adulte et l'enfant	Savoir diagnostiquer une intoxication au CO et connaître sa prise en charge adulte et enfant
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge d'une intoxication alcoolique aiguë	
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge d'une intoxication aiguë aux fumées d'incendie	Savoir diagnostiquer une intoxication aux fumées d'incendie et connaître sa prise en charge
A	Prise en charge	Connaître les principes de protection en cas d'événement chimique de grande ampleur	Savoir se protéger et isoler la victime en extérieur
B	Prise en charge	Connaître les indications d'une décontamination digestive	
B	Diagnostic positif	Connaître les principales manifestations des intoxications aiguës au cannabis, amphétamines, cocaïne, nouvelles drogues de synthèse	
A	Prévalence, épidémiologie	Intoxications aiguës de l'enfant : les circonstances	
A	Identifier une urgence	Intoxications aiguës de l'enfant : identifier les situations d'urgence selon le terrain et le toxique	
A	Prise en charge	Intoxications aiguës de l'enfant : principe de prise en charge	
A	Suivi et/ou pronostic	Intoxications aiguës de l'enfant : prévention	

Introduction

A Les intoxications sont un motif très fréquent de consultation aux urgences et d'admission en unité de médecine intensive-réanimation. En pratique tous les xénobiotiques (les substances étrangères au corps humain) peuvent être toxiques, **c'est la dose qui fait le poison !**

En France, **les intoxications médicamenteuses aiguës volontaires**, le plus souvent dans le contexte d'une tentative de suicide, **sont de loin les intoxications les plus fréquentes**. Elles impliquent, le plus souvent, des médicaments psychotropes et dans une moindre mesure des médicaments antalgiques (paracétamol, morphiniques...). Les co-ingestions sont très fréquentes, notamment avec l'éthanol.

L'enjeu de la prise en charge initiale hospitalière de ces patients est **double** :

- il faut **d'abord** évaluer la gravité, confirmer le diagnostic en évitant les pièges des diagnostics différentiels (notamment en cas de coma toxique) et traiter/prévenir les complications secondaires à l'intoxication. En cas de prise en charge hospitalière bien conduite, la mortalité est alors faible ;
- **en complément**, la prévention de la récurrence (évaluation psychiatrique/addictologique), la prise en charge des comorbidités associées et un suivi médicosocial prolongé sont essentiels.

Ce chapitre vise en premier lieu à décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique des intoxications aiguës de l'adulte les plus fréquentes, plus particulièrement en cas de trouble de la conscience ou coma. Des situations un peu moins fréquentes mais non exceptionnelles sont également abordées. Elles impliquent des toxiques qui peuvent entraîner des atteintes d'autres organes que le cerveau : cardiotropes (hémodynamique), paracétamol (foie), monoxyde de carbone (cœur et cerveau), fumées d'incendie. Les nouvelles drogues de synthèse, les syndromes dits de sevrage et les situations d'intoxication à risque collectif, en particulier terroriste, sont enfin abordés.

Vignette clinique

Madame P., 19 ans, est amenée par les pompiers aux urgences de votre hôpital pour « intoxication médicamenteuse volontaire ».

Vous accueillez la patiente et votre œil exercé repère en quelques secondes un trouble de vigilance modéré et l'absence de signes de gravité immédiate respiratoire et hémodynamique : les yeux sont ouverts à la stimulation verbale, elle dit quelques mots confus et retire les bras lorsqu'on les tient pour la transférer du brancard

(Glasgow à 11 : Y3 V3 M5). Les paramètres vitaux affichés sur le scope des pompiers sont : pression artérielle 120/84 mmHg, fréquence cardiaque 96 bpm, saturation en oxygène 96 % en air ambiant ; il n'y a pas de signes de lutte respiratoire, pas d'encombrement et une fréquence respiratoire de 14 cycles/min. Vous avez donc le temps de récupérer calmement les informations, fondamentales pour votre prise en charge, auprès des pompiers qui l'ont retrouvée. Vous ne les laissez pas partir tant qu'ils ne vous ont pas tout détaillé !

Pendant que vous discutez avec eux, vous demandez à votre équipe (infirmiers, étudiants) de recueillir les paramètres vitaux et de mettre en place un scope multiparamétrique (scope, saturation en oxygène, mesure de la pression artérielle non invasive automatisée, *dans un délai de 5 minutes*).

Le chef d'intervention pompier vous rapporte que la patiente a été retrouvée par sa mère dans sa chambre au sol, entourée par des boîtes de médicaments, que vous demandez à récupérer. Ils ont également retrouvé une lettre adressée à sa mère. Le diagnostic d'intoxication est effectivement crédible ! À l'examen clinique, vous cherchez à confirmer encore plus avant votre diagnostic, en parant le piège des diagnostics différentiels devant un trouble de vigilance : il n'y a pas de signes de localisation, ni de syndrome méningé, ni de fièvre, pas de plaie du scalp ni d'hématome sur le crâne. La glycémie capillaire est normale. Votre diagnostic d'intoxication est maintenant parfaitement crédible.

Vous cherchez maintenant à établir le diagnostic du ou des toxiques pris. Les informations des pompiers révèlent que les boîtes vides étaient de l'Oxynorm® et qu'une bouteille de whisky vide était à côté du lit. Vous réalisez un examen clinique complet à la recherche de signes évocateurs d'un toxidrome morphinique : la patiente est somnolente, calme, sans hypertonie (maintenant, Glasgow 8, Y2 V1 M5), les pupilles sont en myosis serré, la fréquence respiratoire est à

10 cycles/min. L'abdomen est souple, dépressible, indolore, mais vous laisse un doute sur un globe urinaire. Les réflexes ostéotendineux sont présents mais non vifs. Il n'y a pas d'hypersécrétion ni de sécheresse des muqueuses. L'ECG ne montre pas d'anomalie de rythme, de fréquence, de conduction, de dépolarisation ou repolarisation. Vous identifiez donc bien un toxidrome opioïde isolé devant les éléments caractéristiques : coma calme, bradypnée, myosis serré, possible globe vésical. Il n'y a, pour le moment, pas de signes de détresse respiratoire aiguë, mais vous craignez une dégradation neurologique progressive, avec un risque accru d'obstruction des voies aériennes supérieures par chute de la langue en arrière, une bradypnée et une inhalation. C'est bien ce risque qui met en jeu le pronostic vital et dont vous vous souciez.

L'infirmière vous suggère justement de mettre la patiente sous oxygène de manière préventive et de la perfuser. Vous vous félicitez de ce travail d'équipe et lui dites « OK : O₂ aux lunettes 3 litres/min et perfusion d'un soluté glucosé 5 % 500 mL par jour en garde veine ». Vous lui demandez également de réaliser un bilan biologique (ionogramme sanguin avec créatinine, bilan hépatique complet, numération-formule sanguine, paracétamolémie et alcoolémie de principe ainsi que des tubes toxicologiques conservatoires). Vous lui expliquez qu'il s'agit très probablement d'une intoxication aux morphiniques et que vous allez devoir administrer à la patiente l'antidote du fait de son état neurologique et des complications ventilatoires potentielles.

À votre écoute et suivant votre raisonnement, elle vous demande ce qu'elle doit préparer comme médicaments pour la suite. Vous lui expliquez et prescrivez donc la titration de naloxone : 0,04 mg IVD toutes les 2 minutes jusqu'à obtenir une fréquence respiratoire supérieure à 15 cycles/min, ce qui correspond la plupart du temps à un état de vigilance satisfaisant (Glasgow \geq 12).

Après 0,12 mg de naloxone IVD, votre objectif est atteint : la fréquence respiratoire de la patiente augmente à 15 cycles/min et le score de Glasgow est à 12. L'infirmière vous questionne sur le fait de laisser la patiente endormie avec un score de Glasgow 12 et vous demande pourquoi ne pas injecter une dose supplémentaire pour la réveiller complètement. Vous trouvez sa question très pertinente ! Vous lui expliquez que l'antidote est utilisé pour maintenir un état de vigilance permettant la protection des voies aériennes, l'accélération de la fréquence respiratoire et donc de surseoir à l'intubation orotrachéale, le temps de l'élimination du médicament. Vous ne voulez pas que la patiente se réveille complètement, avec un risque d'agitation et de fugue. Puisque la naloxone a une durée d'action très courte, vous maintenez donc une perfusion continue de naloxone IVSE, avec une dose horaire de la moitié de celle qui a permis de la réveiller (donc 0,06 mg/heure ici).

Vous récupérez les résultats du bilan biologique qui est normal, la paracétamolémie est nulle et l'alcoolémie est à 2 g/L. Ces résultats ne modifient pas votre prise en charge. La patiente est transférée en soins continus sous perfusion continue de naloxone. À 18 heures du début de la perfusion, devant l'amélioration de l'état neurologique et l'augmentation de la fréquence respiratoire, vous parvenez à diminuer puis arrêter la naloxone. La patiente est consciente, communicante, orientée, ce qui permet une évaluation par l'équipe de psychiatrie de liaison. Après l'entretien, ils considèrent que la patiente est bien entourée, que l'adhésion au soin est satisfaisante, qu'elle critique son geste, qu'il n'y a plus d'intentionnalité suicidaire, mais persistance d'idées tristes. Il n'y a pas de toxicomanie nécessitant une prise en charge en addictologie, cette prise de morphinique et d'alcool étant isolée. Ils préconisent un suivi rapproché psychiatrique en ambulatoire.

I. Éléments de toxicologie et épidémiologie

B Les intoxications peuvent être décrites par :

- le **nombre de personnes impliquées** : intoxications individuelles ou collectives ;
- le **lieu** : intoxications domestiques, professionnelles ou liées à l'environnement ;
- la **temporalité** : intoxications aiguës (les plus fréquentes) ou chroniques ;
- l'**intentionnalité** : intoxications volontaires auto-infligées (la plupart du temps médicamenteuses : intoxication médicamenteuse volontaire ou IMV) ou hétéro-infligées (criminelles, terrorisme), accidentelles (forme la plus fréquente chez l'enfant), récréatives... ;
- le(s) **xénobiotique(s) ou toxique(s) impliqué(s)** : médicaments, toxines naturelles (plantes, champignons, venins), produits chimiques sanitaires (irritants, caustiques) ou industriels et agricoles (pesticides), les gaz toxiques (monoxyde de carbone, fumées d'incendie)... ;
- et la **modalité d'exposition** (orale, cutanée...).



Ces toxiques peuvent être classés en deux types (e-fig. 56.1) :

- les **toxiques fonctionnels** ont une action pharmacologique via un ou plusieurs récepteurs

cibles. Ils dépriment une fonction d'organe mais ne provoquent pas de lésions tissulaires. Leur toxicité est décrite par une relation dose-effet. L'effet est réversible après élimination complète de la substance. La gravité de ces intoxications réside dans la sévérité de l'effet (troubles de la vigilance, troubles de conduction cardiaque...) et ses complications (coma avec risque asphyxique pour les psychotropes, état de choc cardiogénique voire arrêt cardiaque pour les cardiotoxiques) ;

- les **toxiques lésionnels** produisent des lésions directes d'un ou plusieurs organes. L'apparition des symptômes est souvent retardée, avec une phase initiale parfois asymptomatique. L'exemple le plus typique est l'intoxication au paracétamol.



e-Fig. 56.1. B Types de toxiques.

Aux urgences et en réanimation, 90 % des intoxications sont des intoxications médicamenteuses aiguës volontaires ; la deuxième situation la plus fréquente est le surdosage médicamenteux (fréquent chez le sujet âgé et secondaire à une erreur de prescription ou de prise, ou dans un contexte d'insuffisance rénale ou hépatique).

Les toxiques les plus fréquemment rencontrés sont les médicaments, **le plus souvent dans un contexte de poly-intoxication** :

- la première classe thérapeutique représentée est celle des benzodiazépines et apparentés (inducteurs du sommeil) ;
- suivent les autres psychotropes : neuroleptiques, antihistaminiques H1, antidépresseurs non tricycliques (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine notamment), plus rarement maintenant les antidépresseurs tricycliques qui possèdent également une toxicité cardiaque (par effet stabilisant de membrane) ;
- puis les antalgiques : paracétamol, tramadol, morphine ;
- l'association à l'éthanol est fréquente : plus de 40 % des cas ;
- parmi les intoxications moins fréquentes mais non exceptionnelles : les antiépileptiques, le lithium, les cardiotropes (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, digoxine) ;
- on observe une recrudescence des intoxications « festives » : cannabis, cocaïne, amphétamines, nouvelles drogues de synthèse.

Une intoxication médicamenteuse volontaire se présente dans 85 % des cas environ avec un contexte clair d'ingestion de psychotropes. Dans 10 % des cas, le contexte est aussi évident mais avec un toxique fonctionnel cardiaque ou lésionnel. Les quelques cas restants se présentent sous la forme d'un coma ou d'une défaillance d'organe sans que le contexte d'intoxication soit évident. La gravité n'est pas uniquement liée à l'épisode aigu. En effet, si la mortalité hospitalière des patients admis pour intoxication médicamenteuse aiguë volontaire est faible (< 3 pour 1 000), le risque de récurrence fatale est de 5 à 10 % dans l'année. **Une consultation spécialisée de psychiatrie et/ou addictologie** avant la sortie du patient est donc essentielle. De plus, ces patients sont le plus souvent

affectés par des problèmes sociaux, psychiatriques et ont des habitudes de vie les exposant à un surrisque de développer des maladies chroniques ou des événements intercurrents (cancer, événement cardiovasculaire, accidents vasculaires cérébraux, accident...).

II. Approche diagnostique et actions immédiates

A. Confirmation du diagnostic et évaluation de la gravité immédiate, actions immédiates

Ⓐ Comme dans toutes situations d'urgence, le diagnostic positif et l'évaluation de la gravité se font simultanément. Pour des raisons pédagogiques nous différencierons ces deux points. Tout d'abord, il faut différencier un cas isolé d'un afflux de victimes avec des symptômes identiques. L'organisation des soins est alors radicalement différente (cf. chapitre 55).

1. Confirmer le diagnostic d'intoxication

Le plus souvent le contexte est effectivement clair d'emblée. Dans la grande majorité des cas, le motif de consultation/admission est celui d'une intoxication. Le patient est conscient et exprime son geste autoagressif ou l'exposition accidentelle, ou les proches peuvent le décrire, ou encore les secours décrivent la situation (blisters vides, lettre d'adieu).

Le patient est souvent déjà connu pour des antécédents de tentative de suicide, de dépression ou autre maladie psychiatrique.

Les cas de surdosages médicamenteux peuvent être plus difficiles à détecter :

- prise d'un médicament à index thérapeutique étroit ;
- erreur de posologie ;
- installation d'une insuffisance rénale aiguë (intoxication au lithium, notamment).

Attention : ne laissez pas repartir les premiers secours sans avoir eu toutes les informations (contexte, terrain) ! Après c'est trop tard, surtout si le patient est inconscient...

Comme vu précédemment, le trouble de conscience est la présentation clinique initiale la plus fréquente. Néanmoins, il est **toujours** nécessaire de confirmer l'origine toxique du trouble de la conscience et de la vigilance en **éliminant les diagnostics différentiels. Pour cela, il faut donc**

systematiquement rechercher :

- une **hypoglycémie** ;
- un **traumatisme crânien** : à l'interrogatoire, plaie du scalp, hématome, ecchymose ;
- un **syndrome méningé** ;
- des **signes de localisation** ;
- un **syndrome fébrile**.

Traumatisme et intoxication

Devant des troubles de la vigilance, si le contexte est clair et qu'il n'y a pas d'éléments en faveur d'un

diagnostic différentiel, aucun examen paraclinique d'exploration neurologique ne sera réalisé. Néanmoins, en présence d'un traumatisme crânien patent ou de signes de localisation, un scanner cérébral doit impérativement être réalisé. (cf. chapitre 57).

2. Évaluer la gravité immédiate

Après avoir éliminé la question du suraccident/accident collectif, **la gravité est évaluée selon les signes de défaillance d'organe habituels**. La gravité immédiate doit s'évaluer à l'inspection en quelques secondes :

- le patient est-il **conscient** ? Oui/Non ; puis calcul du score de Glasgow ;
- le patient présente-t-il une **ventilation spontanée** ? Oui/Non ; puis mesure de la saturation en oxygène, fréquence respiratoire, évaluation de l'encombrement et de l'obstruction pharyngée ;
- le patient présente-t-il un **arrêt cardiaque** ? Oui/Non ; puis recherche des signes d'état de choc.

La mesure de la **glycémie capillaire** et celle de la **température** sont vérifiées à ce stade.

À partir de ces données simples, les premières mesures thérapeutiques sont mises en place en quelques minutes :

- mise en place d'un moniteur de la SpO₂, scope ECG, fréquence respiratoire, mesure de la pression artérielle non invasive automatisée ;
- oxygénothérapie ;
- mise en position latérale de sécurité, canule de Guedel ;
- mise en place d'une perfusion, remplissage vasculaire ;
- réanimation cardiopulmonaire ;
- appel à l'aide (sénior, réanimateur).

B. Identification du ou des toxiques et évaluation du risque spécifique et des défaillances d'organe

1. Identification du ou des toxiques

L'enquête toxicologique clinique repose sur l'**anamnèse** et la **recherche de toxidrome**.

L'**anamnèse** est essentielle (patient, famille, proche, témoin, secours) pour évaluer :

- le **type de médicament(s), drogue(s) ou substance(s)** pris(es). Attention, les co-intoxications sont fréquentes ! Il faut récupérer les emballages et produits ingérés, si disponibles, et ce d'autant plus que l'intoxication est inhabituelle (champignons ramassés, plantes, produit acheté sur internet...). Il faut s'enquérir des produits à la disponibilité du patient et de l'entourage, même en l'absence de boîte retrouvée. Certaines populations sont à risque d'intoxication avec un médicament lésionnel (agriculteur, professionnel de santé, vétérinaire).
- du **contexte et de l'intentionnalité**. Par exemple, un contexte récréatif évoquera la prise d'alcool, de substances médicamenteuses et non médicamenteuses (cocaïne, morphinique, drogue de synthèse...);
- de l'**heure de la prise** (temps 0 ou T0) et du **début des symptômes** ;
- la **quantité des produits ingérés** (« dose supposée ingérée »).

La **recherche d'un toxidrome** après un examen clinique minutieux permet d'orienter vers certaines familles de toxique, notamment les psychotropes, qui ont des propriétés pharmacologiques propres leur conférant des effets cliniques et biologiques caractéristiques. Les toxidromes portent

essentiellement sur les modifications du système neurovégétatif. Alors que la profondeur d'un coma n'a aucune valeur dans l'orientation étiologique, les modifications neurovégétatives en ont (cf. infra fig. 56.2 à 56.7).

Pourquoi rechercher les toxidromes ?

- Les médicaments ou toxiques sont a priori connus : la concordance médicament supposé/toxidrome confirme le diagnostic de l'intoxication ou l'infirmes ou fait supposer une co-intoxication.
- Il n'y a pas de médicaments ou toxiques supposés : l'existence d'un toxidrome permet une première orientation.

2. Évaluation du retentissement : défaillances d'organe

Le premier élément est d'évaluer la gravité au moment de l'examen clinique : évaluation des atteintes d'organes de manière non spécifique à la toxicologie (examen neurologique, recherche de signes de détresse respiratoire, de choc, tous les organes pouvant être potentiellement atteints...).

En cas de **coma et/ou de station au sol prolongé**, il faut rechercher les complications spécifiques que sont :

- points de compression (risque de rhabdomyolyse, compression nerveuse) ;
- hypothermie (quelques heures de coma immobile en hiver à l'extérieur font vite baisser la température) ;
- inhalation possible (vomissements à proximité), encombrement/foyer à l'auscultation ;
- déshydratation.

L'ECG doit être systématiquement réalisé à la recherche d'un effet stabilisant de membrane, qui est une modalité de toxicité cardiaque commune à de nombreuses classes thérapeutiques, notamment des psychotropes (cf. infra).

Attention : en toxicologie, l'évaluation des défaillances d'organe est un processus dynamique et doit être répétée. Il est notamment fréquent qu'un patient arrive conscient à l'hôpital puis s'aggrave, avec évolution vers le coma au cours de la prise en charge.

3. Évaluation du risque d'évolution défavorable

Le deuxième élément à prendre en compte est la gravité potentielle, qui dépend du type de toxique. Il faut retenir qu'une intoxication aiguë médicamenteuse est un processus dynamique et qu'un patient asymptomatique à l'admission aux urgences peut être admis en réanimation quelques heures après dans un état grave.

La symptomatologie liée aux toxiques fonctionnels est dose- ou concentration-dépendante. À l'inverse, les risques liés aux toxiques lésionnels sont plus complexes à évaluer, les lésions d'organes étant souvent dissociées de la présence du toxique dans l'organisme. Le pronostic pour ces toxiques doit toujours tenir compte du délai écoulé depuis l'exposition et les concentrations plasmatiques interprétées en fonction de ce paramètre. Il est alors intéressant de demander un avis au centre antipoison.

En pratique, en dehors des situations de toxiques que vous maîtrisez parfaitement, un appel au centre antipoison et de toxicovigilance de référence est requis. Le centre antipoison et de toxi-

covigilance possède toutes les compétences pour aider à la prise en charge diagnostique et thérapeutique des intoxications. De plus, les centres antipoison et de toxicovigilance sont chargés de la surveillance épidémiologique des intoxications et suivent les patients.

C. Réalisation d'examens complémentaires

La réalisation des examens complémentaires a pour objectif l'évaluation des défaillances d'organe et la détermination du ou des toxiques impliqués, et éventuellement la ou leur concentration.

1. Évaluer les défaillances d'organe

Il existe schématiquement trois situations :

- **le patient est symptomatique** (dès Glasgow < 14 pour la composante neurologique) : un bilan d'évaluation de la sévérité est requis avec des examens non spécifiques (ionogramme sanguin avec créatinine et urée au minimum), mais aussi des examens guidés par la toxicité potentielle ou manifeste : bilan hépatique et taux de prothrombine en cas d'ingestion de paracétamol, échographie cardiaque et mesure du lactate artériel si cardiotrope, gaz du sang et radiographie de thorax si atteinte respiratoire ;
- **le patient est asymptomatique et a ingéré un toxique fonctionnel à risque vital faible** (benzodiazépine, antidépresseur non tricyclique, neuroleptique, morphinique) : pas de bilan requis ; il peut néanmoins se discuter en fonction des comorbidités ;
- **le patient est asymptomatique et a ingéré un toxique lésionnel** : le bilan de l'organe cible ou déterminant la gravité de la toxicité permet d'orienter la prise en charge thérapeutique (par exemple, rein pour le lithium, foie pour le paracétamol).

Ne pas oublier l'ECG systématique.

Ⓐ Quiz 1

Le piège classique...

Madame B., 43 ans, est amenée par les pompiers après avoir été retrouvée par sa fille inconsciente chez elle dans la salle de bains. On vous l'adresse pour intoxication aux benzodiazépines. En effet, sa fille aurait dit aux pompiers que sa mère prenait du Séresta® depuis plusieurs années pour son syndrome dépressif.

Antécédents : syndrome dépressif, cure de hernie discale il y a 2 semaines.

Examen clinique : paramètres vitaux : pression artérielle 109/72 mmHg, fréquence cardiaque 142 bpm, fréquence respiratoire 18 cycles/min, saturation en oxygène à 96 % en air ambiant, score de Glasgow 12, température 37,7 °C.

La patiente est agitée avec une hypertonie périphérique et des pupilles en mydriase, sans signe de localisation ni de signes traumatiques. Le reste de l'examen est sans particularités.

Que faites-vous ? Réalisez-vous une antagonisation par flumazénil ?

2. Diagnostic toxicologique

On distingue trois types de prélèvements.

Prélèvement pour dosage spécifique du toxique

Certains toxiques ont une toxicité dépendante de la concentration sérique et un traitement spécifique peut être proposé. En cas de prise avérée ou même suspectée d'un des médicaments suivants, un dosage de ce médicament doit être demandé en urgence. Les services de biologie des hôpitaux avec service d'urgence doivent pouvoir rendre le résultat rapidement (généralement en moins de 2 heures) :

- **B** paracétamol (cf. infra pour les conditions de dosage et interprétation) ;
- **C** digoxine ;

- lithium ;
- carbamazépine ;
- valproate de sodium ;
- salicylés ;
- phénobarbital ;
- fer ;
- théophylline.

Prélèvement pour criblage toxicologique

A En l'absence d'orientation sur les produits ingérés ou en cas de doute chez un patient présentant des signes de gravité (hors coma expliqué par un toxique fonctionnel), un « *criblage toxicologique* » peut se justifier. Il s'agit d'une technique qui permet de détecter et de donner une quantification approximative des xénobiotiques présents dans le sang (du moins une part importante). Ce type de screening est réalisé en interaction avec le laboratoire de toxicologie (screening d'urgence) et en coordination avec un centre antipoison ou un centre expert (criblage orienté pour un diagnostic toxicologique rétrospectif).

Prélèvement conservatoire

Chez tout patient bénéficiant d'un bilan biologique dans le cadre de l'évaluation des défaillances d'organe, un prélèvement conservatoire (deux tubes de sérum minimum et un tube d'urine) est réalisé et conservé au réfrigérateur. Il n'est envoyé au laboratoire de toxicologie qu'en cas d'évolution clinique défavorable ou inattendu ou de nouvelle information. Un criblage ou un dosage spécifique pourra alors être réalisé.

III. Orientation, prise en charge thérapeutique et surveillance

La prise en charge thérapeutique d'une intoxication repose sur un **volet symptomatique** avec une surveillance et des traitements non spécifiques, et un **volet toxicologique** spécifique.

On peut distinguer deux grandes situations :

- **le patient est asymptomatique** (pas d'anomalie cardiovasculaire ni respiratoire, Glasgow ≥ 14 , ECG normal) **et les toxiques ingérés sont bien identifiés et à libération immédiate et n'ont pas de mécanisme lésionnel, ni de potentielle atteinte cardiaque** (exemple typique de l'intoxication aux benzodiazépines ou aux neuroleptiques ou aux antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine, à faibles doses) : aucun traitement toxicologique ou symptomatique ne sera nécessaire. Une surveillance de quelques heures (en général entre 4 et 6 heures selon la quantité et la demi-vie des médicaments) doit être réalisée avant l'entretien psychiatrique qui décide de l'orientation du patient. La prise en charge se déroule entièrement aux urgences avant l'orientation psychiatrique ;
- **le patient est symptomatique ou il existe un toxique à risque** (toxique fonctionnel cardiaque, toxique lésionnel, toxique à libération prolongée) : l'admission en hospitalisation est alors impérative, en unité adaptée à l'état du patient (réanimation, unité de surveillance continue, unité d'hospitalisation de courte durée...). Le traitement symptomatique et toxicologique sera réalisé suivant les besoins.

A. Mesures symptomatiques

Les mesures symptomatiques immédiates (oxygène, PLS, appel au réanimateur...) ont déjà été décrites supra (« Évaluer la gravité immédiate »).

La surveillance plus ou moins continue des paramètres vitaux dépend du niveau de gravité de l'intoxication : un patient asymptomatique ayant ingéré un toxique fonctionnel sans atteinte cardiaque potentielle peut bénéficier d'une surveillance discontinuée jusqu'à l'évaluation psychiatrique ; un patient symptomatique ou ayant ingéré un toxique lésionnel ou cardiotrope doit à l'inverse bénéficier d'un monitoring continu.

Le traitement symptomatique est guidé par la présence d'une défaillance d'organe, sans spécificités :

- protection des voies aériennes par intubation-ventilation en cas de trouble de vigilance (score de Glasgow < 8) non réversible par antidote ;
- prise en charge d'une pneumopathie d'inhalation ;
- traitement d'un état de choc par remplissage initial (sauf OAP manifeste) puis catécholamine si le remplissage est insuffisant (typiquement noradrénaline, qui possède des effets α vasoconstricteurs et β inotropes et chronotropes) ;
- la mise en place d'une assistance circulatoire extracorporelle veino-artérielle (ECMO) en cas de choc cardiogénique ou d'arrêt cardiaque réfractaire ;
- épuration extrarénale si insuffisance rénale ou trouble métabolique grave.

B. Traitement toxicologique

B Le traitement toxicologique comporte trois possibilités (non exclusives) :

- **décontamination digestive** du toxique par charbon activé ;
- **soustraction du toxique par épuration extrarénale** (typiquement la dialyse). Cette technique a des indications limitées à certains toxiques (salicylés, lithium, metformine, alcools toxiques tels que le méthanol et l'éthylène glycol) et ne sera pas détaillée ici ;
- **antidotes spécifiques**.

1. Charbon activé

La décontamination digestive consiste en l'administration de **charbon activé**. Le charbon activé, administré par voie orale, chélate les substances carbo-adsorbables dans le tube digestif, limitant leur absorption. Cette technique reste d'efficacité modeste et est proposée uniquement si certaines conditions sont assurées :

- délai maximum de **2 heures** entre l'ingestion du toxique et la décontamination (hors des médicaments à libération prolongée) ;
- pas de troubles de conscience ni de vigilance et absence de trouble de déglutition ;
- pas de prise de toxiques moussants, pétrole, métaux lourds (comme le lithium, plomb, fer), potassium.

Au moindre doute, il ne faut pas l'administrer, son efficacité réduite ne justifiant aucune prise de risque.

2. Antidotes spécifiques

La liste des antidotes dans les intoxications est extrêmement longue.

Dans le cadre de la préparation de l'EDN, les intoxications médicamenteuses à connaître avec utilisation de l'antidote correspondant sont les suivantes :

- intoxications aux morphiniques : **naloxone** ;
- intoxication aux benzodiazépines : **flumazénil** ;
- intoxication au paracétamol : **N-acétylcystéine** ;
- intoxication à un médicament ayant un effet stabilisant de membrane : **bicarbonate de sodium molaire (8,4 %)** ;
- intoxication à un bêtabloquant : **catécholamines** et **glucagon**, bicarbonate de sodium 8,4 % si effet stabilisant de membrane associé ;
- intoxication à la digoxine : **atropine, anticorps anti-digoxine**.

Seul le maniement précis des deux premiers antidotes est à connaître en détail.

Dans les intoxications non médicamenteuses, deux intoxications avec leur antidote sont à connaître :

- **A** **intoxication au CO** : oxygène normobare et hyperbare ;
- **B** **intoxication aux fumées d'incendie**, qui cumule outre les brûlures (dont voies aériennes), intoxication au CO et intoxication au cyanure dont l'antidote spécifique est l'hydroxycobalamine (vitamine B12).

IV. Évaluation psychiatrique et suivi à long terme

A Tout patient consultant et a fortiori hospitalisé pour une intoxication médicamenteuse volontaire doit bénéficier d'une évaluation psychiatrique ou addictologique (si l'intoxication s'inscrit dans un contexte de toxicomanie) avant la sortie.

Cette consultation psychiatrique a pour objectif d'évaluer l'**intentionnalité suicidaire**, le **risque de récurrence immédiat**, la **disponibilité de l'entourage** et l'**adhésion aux soins**. Elle permet ainsi d'orienter la prise en charge en ambulatoire avec une consultation en centre médicopsychiatrique de suivi dans les 48 heures après la sortie, ou une hospitalisation complète avec ou sans accord du patient (cf. référentiel de psychiatrie).

Encadré 56.1

Principaux toxidromes

A L'intoxication aux psychotropes se présente au premier plan par des troubles de conscience, allant du coma calme à l'agitation. L'association de signes neurovégétatifs du système sympathique/parasympathique dépendant des effets pharmacologiques des substances, permet de former les toxidromes.

Toxidrome morphinique ou opioïde

Triade clinique caractéristique : **myosis, bradypnée, coma calme** (fig. 56.2). Le globe urinaire est classique. Sa gravité réside dans les complications respiratoires du coma et de la bradypnée (hypoxie, inhalation), pouvant conduire à un arrêt cardiorespiratoire hypoxique.

L'antidote spécifique est la naloxone.

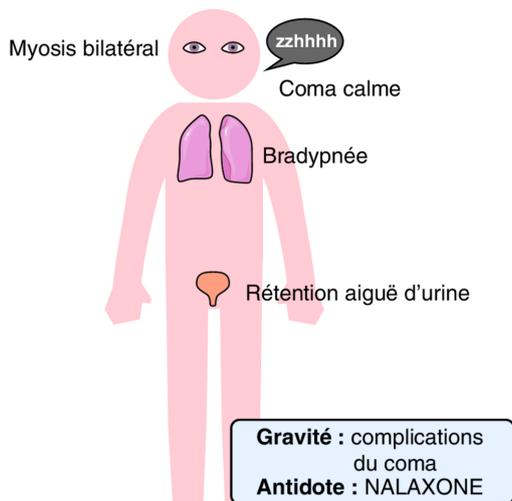


Fig. 56.2. A Toxidrome morphinique ou opioïde.

Illustration de Carole Fumat.

Encadré 56.1 Suite.

Toxidrome anticholinergique ou atropinique

Le patient (fig. 56.3) se présente confus avec hallucinations puis peut évoluer vers un coma agité avec hyperréflexie ostéotendineuse, qui peut aller jusqu'aux convulsions (crises tonico-cloniques généralisées). Il présente également une mydriase, une tachycardie, un iléus, une rétention aiguë d'urine et une sécheresse des muqueuses. **L'association à un effet stabilisant de membrane est à rechercher de façon systématique à l'ECG.** Le retentissement cardiovasculaire via l'effet stabilisant de membrane fait la gravité de cette intoxication. En l'absence d'effet stabilisant de membrane associé, il n'y a pas d'antidote, le traitement est symptomatique. **L'administration de flumazénil est contre-indiquée** ; elle antagonise les benzodiazépines éventuellement associées mais dévoile l'effet proconvulsivant. En cas d'effet stabilisant de membrane associé, l'antidote de cet effet est le bicarbonate de sodium molaire (8,4 %).

Toxidrome de myorelaxation

Ce toxidrome associe un coma calme à une myorelaxation (imaginez Gaston Lagaffe endormi..., fig. 56.4). Les réflexes ostéotendineux peuvent être abolis. Les pupilles sont sans particularité. La gravité est liée au risque asphyxique secondaire à l'obstruction des voies aériennes supérieures, liée à la fois au coma mais également à la myorelaxation. En cas d'intoxication isolée aux benzodiazépines, l'administration de flumazénil permet de reverser les symptômes.

En présence d'atypie au

toxidrome de myorelaxation, caractéristique de l'intoxication aux benzodiazépines, il est contre-indiqué d'administrer du flumazénil.

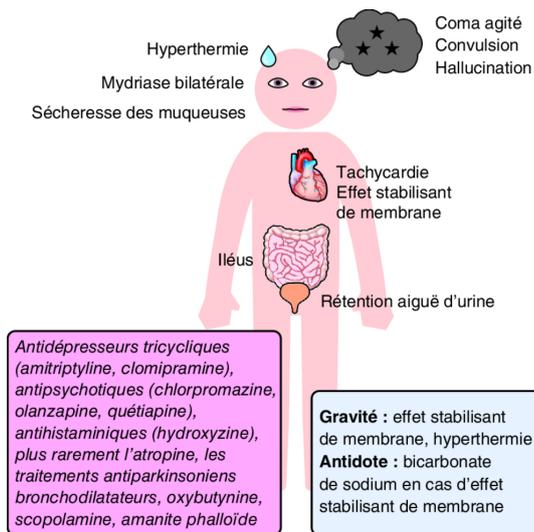


Fig. 56.3. A Toxidrome anticholinergique ou atropinique.

Illustration de Carole Fumat.

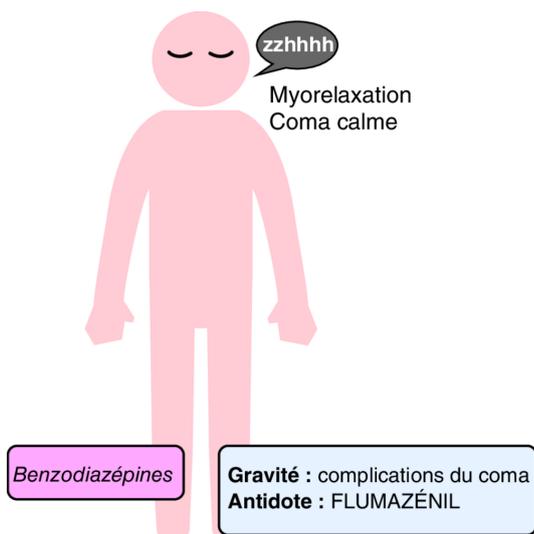


Fig. 56.4. A Toxidrome de myorelaxation.

Illustration de Carole Fumat.

Encadré 56.1 Suite

Toxidrome sérotoninergique

B Le patient (fig. 56.5) présente une confusion avec hallucinations puis un coma agité avec myoclonies, hyperréflexie, mydriase, des signes cardiovasculaire (tachycardie, hypo- ou hypertension artérielle), des diarrhées, une hypersudation et une hyperthermie. Il faudra réaliser un bilan biologique à la recherche d'une rhabdomyolyse et d'une CIVD. La présence d'une hyperthermie fait la gravité de cette intoxication avec le risque de défaillance multiviscérale. Le traitement spécifique est la cyproheptadine, traitement antidotique de première intention. Ce toxidrome est notamment lié aux intoxications par antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine ou aux amphétamines (MDMA surtout).

Toxidrome adrénérgique/sympathomimétique

Le patient (fig. 56.6) est agité, présente une mydriase bilatérale, des convulsions, une tachycardie, une hypertension artérielle et une hyperthermie. Un bilan biologique standard sera réalisé à la recherche d'une hyperglycémie, d'une hypokaliémie et d'une hyperlactatémie. Le système cardiovasculaire est initialement très stimulé avec HTA et hyperdébit cardiaque, puis s'épuise avec évolution défavorable vers un état de choc cardiogénique (sidération myocardique). Le traitement symptomatique dépend donc de la présentation clinique lors de la prise en charge.

Effet stabilisant de membrane (fig. 56.7 et e-fig. 56.8)

L'effet stabilisant de membrane est un blocage des canaux sodiques cardiaques. Il se manifeste par un trouble de conduction intracardiaque avec élargissement des QRS puis choc cardiogénique/arrêt cardiaque. Le signe d'alerte est le blocage des canaux potassiques qui précède le blocage sodique ; il se manifeste par un ralentissement de la repolarisation avec allongement modéré de l'espace QT.

La recherche de cet effet motive l'indication très large d'un ECG dans les intoxications, d'autant plus que les toxiques à l'origine d'un tel effet sont nombreux :

- les antiarythmiques de classe 1 de Vaughan-Williams (lidocaïne, flécaïnide, quinidine...);
- certains bêtabloquants (propranolol, acébutolol...);
- les antidépresseurs tricycliques ;
- quinine, chloroquine ;
- cocaïne ;
- ...

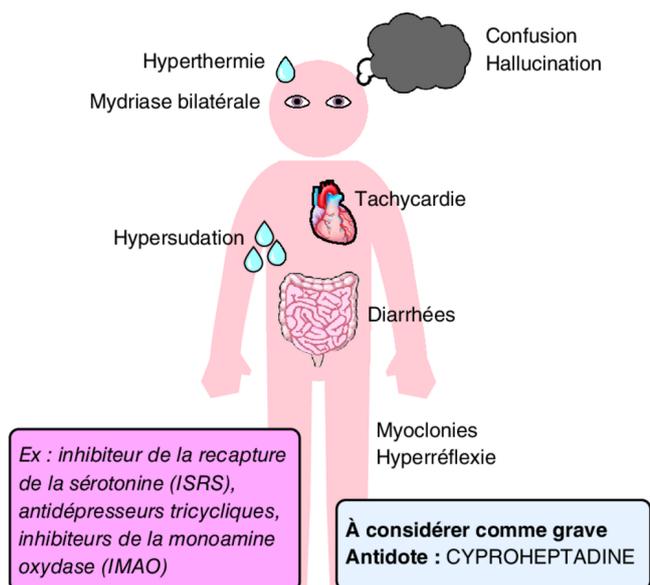


Fig. 56.5. B Toxidrome sérotoninergique.

Illustration de Carole Fumat.

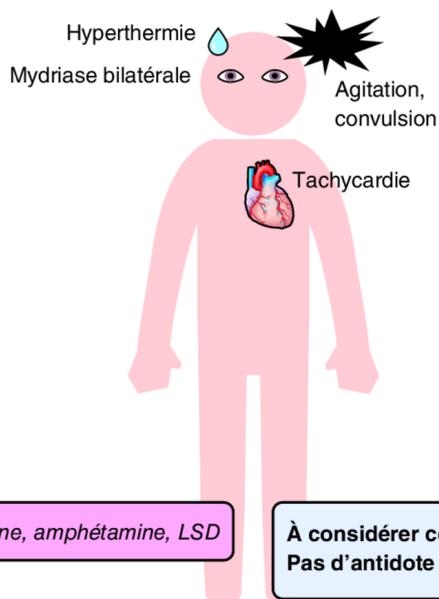


Fig. 56.6. **B** Toxidrome adrénurgique/sympathomimétique.
Illustration de Carole Fumat.

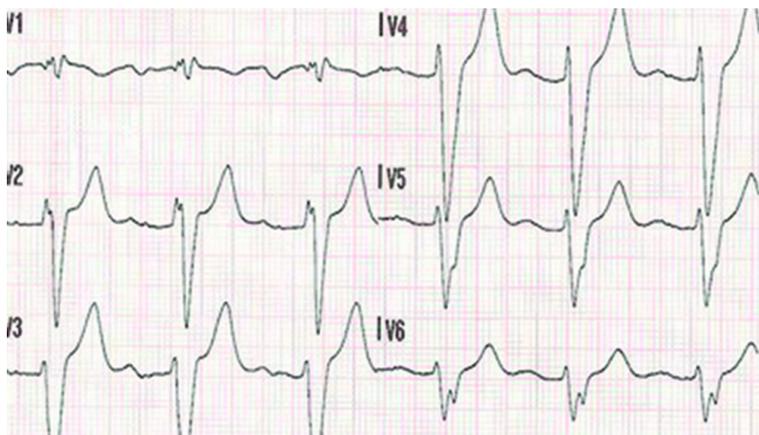


Fig. 56.7. **B** ECG. Effet stabilisant de membrane.



Encadré 56.1 Suite.

Le bicarbonate de sodium molaire (NaHCO_3 à 8,4 %) (e-fig. 56.9) est l'antidote à administrer, uniquement lorsque les QRS sont élargis. L'allongement du QT représente uniquement un signe d'alerte. En cas d'échec, l'assistance circulatoire (ECMO) doit se discuter avec un centre expert.



e-Fig. 56.8. **B** Mécanisme de l'effet stabilisant de membrane.



e-Fig. 56.9. **B** Mécanisme d'action du bicarbonate molaire de sodium.

V. Spécificités des intoxications les plus fréquentes

A. Toxiques psychotropes

B La prise en charge des psychotropes les plus fréquents a été résumée dans l'encadré toxidromes.

Encadré 56.2

Les deux antidotes à savoir utiliser (e-fig. 56.10)

Naloxone, antidote spécifique des opioïdes

B Il s'agit d'un antagoniste compétitif réversible des opioïdes au niveau des récepteurs. Il est administré par voie intraveineuse en bolus de 0,04 mg puis de 0,04 à 0,08 mg toutes les 2 minutes jusqu'à 2 mg maximum. Le résultat attendu est l'obtention d'une fréquence respiratoire supérieure ou égale à 15 cycles/min, correspondant à une amélioration de l'état de conscience, sans réveil complet. En effet l'objectif est de surseoir à l'intubation tout en évitant l'agitation qui pourrait être associée à un syndrome de sevrage et donc à des complications bien fâcheuses, comme l'agitation, la violence physique ou la fugue. La durée d'action de la naloxone étant plus courte que celle des opioïdes, son administration doit être poursuivie d'une perfusion continue en secteur de soins continus, avec les mêmes objectifs. La dose horaire administrée à la seringue électrique est la moitié de celle utilisée en titration. L'échec doit faire revoir le diagnostic d'intoxication isolée aux opioïdes ou orienter vers la buprénorphine (dépression neurorespiratoire non réversible par la naloxone aux posologies usuelles). Il n'y a pas de contre-indication à ce traitement.

Flumazénil, antidote spécifique des benzodiazépines

Il s'agit d'un antagoniste compétitif réversible des benzodiazépines ou apparentées (zolpidem, zopiclone) au niveau des récepteurs. Il est administré par voie intraveineuse, en bolus de 0,2 mg puis de 0,1 mg toutes les 2 minutes, jusqu'à 2 mg maximum. L'objectif est d'obtenir un réveil suffisant permettant la protection des voies aériennes supérieures tout en évitant la survenue d'un syndrome de sevrage, comme vu précédemment. Comme pour la naloxone, une perfusion continue doit être poursuivie (dose horaire : moitié de la dose utilisée en titration) avec les mêmes objectifs.

Il faut absolument respecter les contre-indications : antécédent d'épilepsie, co-intoxication avec un toxique pro-convulsivant (antidépresseurs, neuroleptique), survenue de convulsions dans l'anamnèse, contexte de poly-intoxication non clair.



e-Fig. 56.10. **B** Mécanisme d'action de la naloxone et du flumazénil.



B. Cardiotoxiques

Dans toutes les situations de défaillance cardiaque toxique réfractaire aux thérapeutiques pharmacologiques usuelles (catécholamines), l'indication d'une **circulation extracorporelle** doit être discutée avec un centre de référence.

1. Inhibiteurs calciques

Il existe deux catégories d'inhibiteurs calciques :

- les **bradycardisants et inotropes négatifs** (de la classe des non-dihydropyridiniques : vérapamil et diltiazem), pour lesquels l'effet vasoplégique est plus modéré. Ce sont les formes les plus graves avec une mortalité élevée. Ils sont pourvoyeurs de troubles de conduction ;
- les **non-bradycardisants, non-inotropes négatifs**, à tropisme quasi exclusivement vasculaire, à l'origine d'une forte vasoplégie (de la classe des dihydropyridiniques : amlodipine, nicardipine).

Le patient se présente avec une hypotension artérielle dont le mécanisme dépend du type d'inhibiteur calcique : vasoplégie associée à un état de choc cardiogénique ou vasoplégie isolée. Le traitement spécifique repose sur les **catécholamines** (noradrénaline et dobutamine). Dans les formes graves, une perfusion d'insuline à fortes doses associée à du glucose (**insuline euglycémique**) et l'administration de **calcium** peuvent être proposées.

2. Bêtabloquants

L'intoxication se traduit par une bradycardie, associée à une hypotension artérielle, secondaires aux effets pharmacologiques β^- . Ces effets sont généralement assez facilement antagonisés par les **catécholamines** : isoprénaline, dobutamine ou noradrénaline. Le **glucagon** est un antidote qui peut être tenté. **Le danger de ces intoxications est lié aux bêtabloquants qui ont un effet stabilisant de membrane ajouté** (propranolol, acébutolol, labétalol...).

3. Digitaliques

L'intoxication associe des **troubles neurologiques** et neuro-sensoriels (anomalies de la vision des couleurs : dyschromatopsie jaune/vert, agitation, délire, coma), des **troubles digestifs** (douleurs abdominales, nausées, vomissements) et **cardiologique** (bradycardie sinusale, bloc auriculoventriculaire, troubles du rythme ventriculaire, asystolie) ainsi qu'une **hyperkaliémie**. Le dosage de la digoxinémie est obligatoire, elle

permet de confirmer le diagnostic et permet le calcul de la dose d'**anticorps neutralisants** le cas échéant (DigiFab®).

L'atropine est indiquée en cas de bradycardie.

C. Paracétamol

L'intoxication au paracétamol est fréquente. **C'est le toxique lésionnel le plus caractéristique et le plus fréquent**. Il faut distinguer :

- l'**intoxication aiguë** survenant après une prise unique, non étalée (tentative de suicide) ;

- l'**intoxication accidentelle** liée à des prises répétées de paracétamol à dose supra-thérapeutique ou de manière trop fréquente notamment chez les sujets âgés, dénutris, alcooliques, ayant une hépatopathie sous-jacente (par diminution des stocks cellulaires en glutathion) ou sous traitement antituberculeux ou antiépileptique (par induction enzymatique du cytochrome P450).

Dans tous les cas, cette intoxication est asymptomatique initialement même dans les formes graves, puis évolue vers l'hépatite cytolytique voire l'insuffisance hépatique en cas d'intoxication sévère. On distingue quatre phases spontanées ([e-fig. 56.11](#)) :



- phase 1 : pré-lésionnelle, asymptomatique clinique et biologique (H0–H24) ;
- phase 2 : hépatite aiguë toxique avec cytolyse (H24–H72) ;
- phase 3 : insuffisance hépatocellulaire (trouble de conscience, chute du taux de prothrombine, acidose lactique), insuffisance rénale aiguë et CIVD (H24–J5) ;
- phase 4 : convalescence avec régénération hépatique ou décès dans les formes les plus graves et en l'absence de transplantation hépatique.

La **N-acétylcystéine** est l'antidote de l'intoxication au paracétamol administré par voie IV. Elle permet la régénération du glutathion, nécessaire à la neutralisation des métabolites toxiques du paracétamol ([e-fig. 56.12](#)) :



- si le patient présente des signes de gravité immédiate ou si une ingestion massive est bien établie, le traitement doit être débuté immédiatement ;
- en l'absence de ces éléments, son administration IV se fait selon la paracétamolémie. **Nous ne traiterons ici spécifiquement que des intoxications aiguës secondaires à une prise unique de paracétamol, les autres contextes nécessitant le recours à un centre antipoison ou à un centre expert.** Lorsque l'intoxication est secondaire à une prise unique de paracétamol, l'indication de la N-acétylcystéine repose sur la paracétamolémie mesurée à partir de H + 4 de la prise et rapportée sur le nomogramme de Rumack et Matthew. Son efficacité est meilleure si administrée dans les 8 à 10 heures suivant l'ingestion ; il n'y a donc pas d'urgence à débiter la N-acétylcystéine avant H4 mais elle doit être démarrée avant H12 pour un maximum d'efficacité.

En cas de signe d'hépatite fulminante, un contact avec un centre de transplantation hépatique est requis.



e-Fig. 56.11. B Mécanisme de toxicité du paracétamol.



e-Fig. 56.12. **B** Mécanisme d'action de la N-acétylcystéine (NAC).

A Quiz 2

Pas classique...

Monsieur N., 75 ans, est admis aux urgences, amené par son épouse car elle le trouve plus somnolent. Elle vous raconte qu'il est épileptique et qu'il a fait une crise la semaine précédente. Il a donc augmenté la dose en attendant son rendez-vous avec son neurologue.

Antécédents : méningiome frontal diagnostiqué il y a 6 mois, compliqué d'une épilepsie.

Cliniquement : paramètres vitaux : pression artérielle 124/63 mmHg, fréquence cardiaque 72 bpm, fréquence respiratoire 16 cycles/min, saturation en oxygène à 95 % en air ambiant, score de Glasgow 12 (Y3 V4 M5), température 36,5 °C.

À l'examen clinique, il n'y a pas de signes de localisation, les pupilles sont intermédiaires réactives et symétriques, les réflexes ostéotendineux sont absents. L'auscultation pulmonaire est claire, les bruits du cœur sont réguliers, sans souffle ajouté. L'abdomen est souple, dépressible, indolore.

Le tableau clinique est-il compatible avec une intoxication aiguë médicamenteuse ?

VI. Intoxications aiguës non médicamenteuses

A. Éthanol

A L'intoxication alcoolique aiguë est de loin la plus fréquente des intoxications aiguës. Son diagnostic est clinique. Le contexte et l'interrogatoire sont primordiaux. Sa gravité réside dans les complications de l'intoxication aiguë mais également du sevrage dans les formes chroniques.

Le diagnostic est clinique et requiert donc un examen complet même si le patient est somnolent et qu'il n'est pas très coopératif. On définit deux types d'intoxication :

- **intoxications éthyliques aiguës simples**, marquées par une phase d'agitation (agitation motrice, logorrhée, trouble de l'élocution) avec haleine œnolique et troubles de l'équilibre puis une phase hyporéactive pouvant aller jusqu'au coma (hyporéflexie, hypoesthésie, incontinence urinaire) ;
- **intoxications éthyliques aiguës pathologiques**, plus rares, de plusieurs types : ivresse excito-motrice (agressivité verbale et motrice), d'allure maniaque (euphorie, toute puissance), dépressive, délirante (sur les thèmes de persécution, jalousie, auto-dépréciation), hallucinatoire.

Il faut porter attention aux potentielles **complications** et les rechercher à l'examen clinique :

- neurologique : **crise généralisée tonico-clonique** (généralement unique, sa prise en charge ne comporte pas de spécificité), **traumatisme crânien** ;
- métabolique : **hypoglycémie** (chez l'enfant et les patients alcooliques chroniques dénutris), acidocétose alcoolique, hypothermie, rhabdomyolyse ;
- digestif : **hépatite aiguë** ;
- cardiologique : **fibrillation**.

Aucun examen paraclinique biologique n'est nécessaire au diagnostic. En effet, ni le dosage d'éthanol dans le sang ni dans l'air expiré n'est corrélé avec la gravité clinique. De la même façon, le bilan d'alcoolisme chronique est à considérer dans un deuxième temps.

Il n'y a pas d'antidote spécifique, la prise en charge est uniquement symptomatique :

- en cas d'agitation, l'administration d'une benzodiazépine est justifiée ;
- l'hydratation est de règle. Dans ce contexte de troubles de la vigilance, elle nécessite une perfusion IV de NaCl 0,9 % ;
- ne pas oublier l'adjonction de thiamine (vitamine B1) et de vitamine B6, en cas de dénutrition ou d'alcoolisme chronique, dans la prévention de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Toute admission aux urgences pour intoxication éthylique aiguë justifie une prise en charge addictologique. Elle a pour objectif la recherche du contexte social, la caractérisation de la conduite d'alcoolisation : usage, mésusage (usage à risque et nocif), dépendance, consommations associées, terrain et comorbidités.

Ne pas banaliser une hospitalisation en soins d'urgence pour alcoolisation aiguë ni sur le plan somatique (complications graves potentielles) ni sur le plan psychologique (contexte de violence, dépendance, co-intoxications, comorbidités).

Attention aux adolescents ! Il n'est pas classique d'être admis aux urgences pour une intoxication alcoolique...

Le syndrome de sevrage alcoolique est traité dans l'encadré 56.3.

B. Monoxyde de carbone (CO)

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz inodore, invisible, insipide et non irritant. Toute combustion incomplète de matières carbonées par défaut d'oxygène (O₂) produit du CO. En France, les causes d'intoxications sont ainsi pléomorphes,

fréquemment collectives, généralement domestiques et saisonnières (chaudières, chauffe-eau, cuisinières...), parfois professionnelles (engins de chantier, groupe électrogène...), plus souvent involontaires (incendie...) que volontaires (tentative de suicide par gaz d'échappement...), essentiellement dans des lieux clos (salle de bains, garage, salle de réunion...). Le CO bloque le transport de l'O₂ vers les tissus. Sa toxicité tient à sa fixation sur l'hémoglobine (Hb) supérieure à celle de l'O₂ (e-fig. 56.13). Les organes cibles cliniquement parlant s'avèrent être essentiellement le cerveau et les muscles (dont le myocarde). Le CO passant la barrière placentaire, **il entraîne une toxicité foetale.**



La particularité clinique de l'intoxication au CO tient au caractère totalement aspécifique des symptômes et signes fonctionnels (céphalées, nausées, confusion...) qui la font méconnaître fréquemment si elle n'est pas suspectée sur des critères de collectivité ou de lieux d'exposition. Il faudra l'évoquer de principe en l'absence d'autres causes évidentes à ces tableaux.

Les formes dites bénignes peuvent présenter une asthénie ou faiblesse musculaire, des céphalées, des troubles de l'équilibre, des nausées/vomissements, une confusion voire des pertes de conscience brèves. À un stade plus avancé, celles-ci se prolongent, pouvant aboutir à un véritable coma hypertonique avec des signes d'irritation pyramidale et/ou une comitialité. Des modifications de l'ECG aspécifiques, à type de troubles du rythme et de lésions d'ischémie, sont possibles notamment chez le patient coronarien. Les formes sévères de coma peuvent se compliquer de manifestations cardiovasculaires (collapsus, œdème pulmonaire).

Des séquelles neurologiques peuvent apparaître. Elles correspondent soit à des troubles neuropsychologiques présents dès le départ et en rapport avec l'hypoxie, soit à des manifestations apparaissant après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines. Ce **syndrome post-intervallaire** peut comprendre des troubles de l'attention, de la mémoire, mais aussi être plus invalidant avec des séquelles psychologiques ou psychiatriques, praxiques ou cognitives. Sa prévention représente l'enjeu du traitement par oxygénothérapie hyperbare.

Le diagnostic d'intoxication au CO repose :

- sur la présence de **signes cliniques** compatibles ;
- associés à la **mise en évidence de CO** dans l'organisme ou dans l'environnement. De plus en plus d'équipes de secours à domicile sont équipées de détecteurs automatiques de CO permettant une alarme. La mesure de la carboxyhémoglobémie (HbCO) artérielle ou veineuse, est le test le plus couramment utilisé à l'hôpital. En présence de signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO, un taux $\geq 3\%$ chez un non-fumeur ou $\geq 6\%$ chez un fumeur confirme le diagnostic d'intoxication. En l'absence de signes cliniques, des taux $\geq 6\%$ chez le non-fumeur et $\geq 10\%$ chez le fumeur permettent aussi de parler d'intoxication au CO. **Une valeur normale n'exclut aucunement le diagnostic** : un délai suffisamment long entre la fin de l'exposition et le prélèvement ou l'administration préalable d'O₂ (qui diminue la demi-vie d'élimination du CO) peuvent l'expliquer. Seule une valeur anormale a un intérêt. D'autres éléments peuvent alors orienter le diagnostic en cas d'HbCO normale : la période (intoxication plus fréquente l'hiver en période de chauffe), la notion d'exposition dans un lieu confiné, la notion de cas groupés (si le diagnostic est suspecté chez un membre d'une collectivité tous les individus ont été exposés, donc plusieurs cas) et l'existence d'une potentielle source (chauffage au gaz...).

Le traitement repose sur :

- l'éviction de l'exposition à la source de CO (aération des locaux, arrêt si possible de la source de CO, évacuation du patient de la zone contaminée...), en prenant des précautions pour éviter un suraccident chez les sauveteurs ;
- la prescription d'O₂ pur pour oxygéner et détoxifier les tissus. Il doit être prescrit **au moins 12 heures et débuté dès la prise en charge** sur les lieux de l'intoxication. Les formes les plus graves (perte de connaissance, coma, convulsions, atteinte cardiaque) ainsi que la femme enceinte relèvent de l'oxygénothérapie hyperbare. Le traitement d'éventuelles défaillances d'organes est symptomatique et non spécifique. **Un signalement est obligatoire auprès de l'agence régionale de santé via les centres antipoisons** pour permettre une enquête pour éviter les récides ; une déclaration d'accident de travail ou de maladie professionnelle est à conseiller pour les salariés.



e-Fig. 56.13. **B** Mécanisme de toxicité du monoxyde de carbone.

C. Fumées d'incendie

B L'inhalation des fumées d'incendie expose à de multiples substances toxiques, en plus du risque de brûlures des voies aériennes. Seules deux ont été véritablement identifiées et ont un antidote spécifique. Il s'agit du **monoxyde de carbone** (cf. supra) et du **cyanure**. Le cyanure bloque la chaîne oxydative mitochondriale et est responsable d'un coma avec état de choc et acidose lactique. L'antidote est l'hydroxocobalamine (vitamine B12), contenu dans le Cyanokit®. Il doit être administré sur les lieux même de l'accident à tout patient ayant des suies au niveau des voies aériennes supérieures et présentant un trouble de conscience, un état de choc ou une hyperlactatémie (> 10 mmol/L).

D. Intoxications massives

A Utilisées comme arme militaire ou terroriste, les substances toxiques peuvent devenir un véritable enjeu de santé publique. De plus, des accidents industriels surviennent comme le montre régulièrement l'actualité. Une intoxication de grande ampleur doit être suspectée lorsque plusieurs personnes provenant du même endroit se présentent avec les mêmes symptômes médicaux.

Les substances utilisées sont très nombreuses : neurotoxiques, irritants des voies respiratoires (pouvant aller jusqu'au SDRA), asphyxiants...

Il est alors nécessaire de mettre en place un périmètre de sécurité, une chaîne de décontamination et une réorganisation des urgences et de tout l'hôpital.

La logique immédiate change complètement : le problème n'est pas de soigner mais d'anticiper, de se protéger, de protéger les lieux de soins et les soignants pour éviter la contamination de ceux-ci et préserver la capacité des lieux de soins à remplir leur mission jusqu'à la réorganisation adaptée. En effet, lors des dernières intoxications massives, les victimes ont été fréquemment les membres du personnel médical de l'hôpital dans lequel avaient été accueillies les personnes exposées.

Ainsi, lors du déclenchement de la crise :

- sur les lieux de l'accident toxique : l'urgence est de fuir la zone puis d'appeler les secours ;
- à l'hôpital : l'urgence est de fermer les portes des urgences pour éviter l'entrée non contrôlée des victimes.

Le déploiement et l'organisation des secours et l'organisation hospitalière sont décrits dans le chapitre 55.

E. Nouvelles drogues de synthèse

B Dans le monde de la toxicologie, se développe un marché avec une multitude de substances aux effets variés et plus polymorphes que les anciennes drogues festives. On peut distinguer trois classes :

- les **dépresseurs du système nerveux central** : GHB (gamma-hydroxy-butyrat), opioïdes (action de la naloxone variable) ;
- les **psychostimulants** : par exemple, des cathinones vendues sous la qualification de « sels de bain » sur internet ;

- les **hallucinogènes** : par exemple, des cannabinoïdes de synthèse (vendus sous la qualification de « spice »).

Les molécules sont innombrables et changent en permanence. Deux complications dominent : les comas avec décès par asphyxie — les décès liés au fentanyl, opioïde de synthèse, sont devenus la première cause de décès toxique aux États-Unis — et les encéphalopathies avec parfois des comportements agressifs — épidémie de « zombie » à New York, description de cannibalisme...

F. Cocaïne

Dérivé de la feuille de coca, elle est le plus souvent consommée par voie nasale (sniffée) ou inhalée (crack). Elle provoque une euphorie associée à une sensation de facilité intellectuelle, physique avec notamment une absence de sommeil et de faim. Sa consommation est suivie par une phase de descente (syndrome dépressif, anxiété, irritabilité), à l'origine d'un phénomène de *craving* (sensation de manque intense).

La consommation de cocaïne peut entraîner une crise aiguë hypertensive, une vasoconstriction coronaire à l'origine d'un infarctus du myocarde ou des troubles du rythme. Peuvent également être observés des

complications neurologiques à type d'accident vasculaire cérébral et de convulsions. Des lésions pulmonaires ou des épistaxis peuvent s'observer selon les voies d'administration.

G. Cannabis

Plante dont le principe actif (tétrahydrocannabinol, ou THC) présente des effets psychotropes. Il se consomme le plus souvent en association avec le tabac, sous différentes formes (en feuilles séchées ou en résine). Les effets sont ressentis dès les premières minutes suivant la consommation et peuvent persister plusieurs heures. Les symptômes sont le plus souvent une euphorie avec désinhibition associée à une modification de la perception sensorielle, de l'appréciation du temps et de l'espace et une hyperphagie. L'intoxication se manifeste par une tachycardie, une hypertension artérielle, une mydriase bilatérale et une sécheresse des muqueuses.

H. Amphétamines

Stupéfiants, elles se consomment en comprimés ou sniffés. Le chef de file est le MDMA (ecstasy). Leurs effets sont proches de ceux de la cocaïne, mais leur coût est plus faible. Psychostimulants et anorexigènes, ils provoquent également une sensation

d'euphorie. La consommation de fortes doses, peut se compliquer de crises d'angoisse, de confusion et d'hallucinations, de crises convulsives, d'hypertension artérielle, d'hyponatrémie et surtout d'hyperthermie (signe de gravité extrême de l'intoxication). La phase de descente se caractérise par une dépression intense et un syndrome de manque, souvent associé à une dénutrition et une nervosité sur manque de sommeil. La prise en charge est surtout

symptomatique mais l'apparition d'une hyperthermie d'origine sérotoninergique requiert l'administration de cyproheptadine.

Encadré 56.3

Syndrome de sevrage

A Le syndrome de sevrage regroupe un ensemble des symptômes faisant suite à l'arrêt complet ou partiel (diminution de la consommation) d'une substance psychoactive consommée de façon répétée et habituellement

prolongée ou massive. Il marque la **dépendance** à la substance.

Le délai d'installation et sa durée varient selon la dernière dose consommée et le type de substance.

Le sevrage s'associe à une stimulation adrénergique, qui est à l'origine d'une tachycardie avec mydriase bilatérale et de troubles neurologiques variés (agitation, hallucinations, insomnie, pouvant se compliquer convulsions et d'agressivité). En règle générale, les caractéristiques d'un syndrome de sevrage sont à l'opposé de celles d'une intoxication aiguë.

Les substances les plus à risque sont l'alcool, les benzodiazépines et les opioïdes. Le traitement spécifique est la réintroduction de la substance ou d'un substitut. Sa prévention passe par la sensibilisation au risque de dépendance et par la diminution progressive et encadrée des doses jusqu'à l'arrêt.

Sevrage alcoolique

Le sevrage alcoolique survient dans les 6 à 48 heures après l'arrêt de la consommation. Il est caractérisé par des tremblements, une anxiété, une agitation psychomotrice, un syndrome dépressif et des nausées. En l'absence de complications, il se dissipe en 2 à 5 jours. Il est difficile de prédire son apparition ainsi que sa sévérité.

On distingue plusieurs niveaux de sevrage :

- niveau 1 : hyperactivité neurovégétative (sueurs, tachycardie) ;
- niveau 2 : trouble de l'attention, hallucinations ;
- niveau 3 : tremblements, convulsions ;
- niveau 4 : *delirium tremens*, qui associe aux troubles des

niveaux précédents une agitation majeure.

Le syndrome de sevrage alcoolique est à craindre et à anticiper notamment chez les patients ayant une intoxication aiguë sur chronique. Il est nécessaire de maintenir le patient dans un endroit calme. La sortie, même contre avis médical, ne doit pas être autorisée. Le traitement comporte une hydratation intraveineuse avec vitamines B1 et B6 associée à l'administration de benzodiazépines.

Sevrage aux opioïdes

Le patient présente initialement des rhinorrhées, larmoiements, douleurs musculaires, vomissements, frissons, puis des crampes musculaires et abdominales. Ces signes physiques sont associés à un comportement compulsif de recherche de la substance. En effet, les symptômes de manque sont intenses. Le traitement est la réintroduction de la substance, sous forme de substitut, tel que la buprénorphine ou la méthadone.

Sevrage aux benzodiazépines

Il présente les mêmes caractéristiques que le syndrome de sevrage alcoolique (tremblements, nausées, anxiété, agitation psychomotrice), associé à une altération de la perception (notamment de la perception du corps).

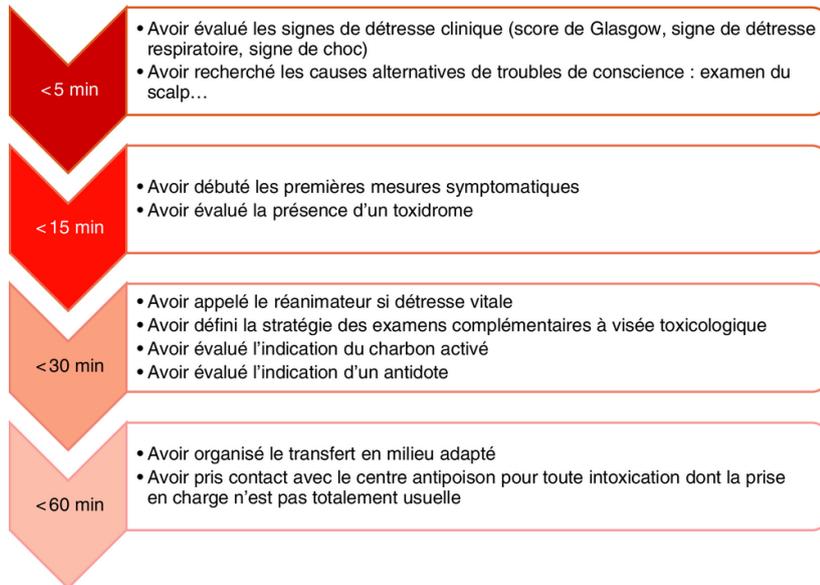
A Ne pas suspendre brutalement une prescription d'une benzodiazépine prise au long cours (notamment en hospitalisation) au risque de provoquer un syndrome de sevrage, notamment chez le sujet âgé chez qui les benzodiazépines sont prescrites pour traiter des insomnies, qui peut se présenter sous la forme d'un syndrome confusionnel. Si vous souhaitez les arrêter, mieux vaut diminuer la posologie progressivement.

Points de vigilance

- Ne pas laisser partir les témoins (famille, pompiers, amis...) avant d'en avoir obtenu toutes les transmissions et informations relatives au patient et nécessaires au diagnostic et à la prise en charge.
- Vérifier votre diagnostic en cas de trouble de la vigilance : éliminer l'hypoglycémie, le syndrome méningé, la fièvre, le traumatisme crânien et l'existence de signes de localisation.
- Protéger les voies aériennes : PLS immédiate chez un patient inconscient, appeler le réanimateur pour intubation.
- Réaliser systématiquement un ECG.

- Le bilan biologique et toxicologique n'est pas systématique, il est réalisé en fonction de la gravité - clinique, du type de substance ingérée et des comorbidités du patient.
- Interagir avec le réanimateur et le centre antipoison et de toxicovigilance.
- Consultation psychiatrique/addictologique systématique si intoxication volontaire.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur X. est admis aux urgences suite à une chute sur la voie publique en état d'ébriété. Les paramètres vitaux relevés par l'infirmier d'accueil des urgences sont : pression artérielle 126/79 mmHg, fréquence cardiaque 124 bpm, fréquence respiratoire 15 cycles/min, saturation 100 % en air ambiant, Glasgow 10.

Où Sofia ne fait pas ce qu'il faut...

Sofia entre dans le box, dit bonjour au patient qui ne lui répond pas. Sofia s'agace car il est 3 h du matin et il en a marre de ces patients qui lui pourrissent sa garde. Il se dit qu'il reviendra le réévaluer plus tard, une fois que le patient aura cuvé son mauvais whisky. Il le met à peu près en PLS, se félicite de ce geste salvateur et part vers d'autres aventures plus exaltantes.

Deux heures plus tard, l'infirmière retourne dans le box pour relever de nouveau les paramètres vitaux. Le trouvant particulièrement endormi, elle appelle Sofia. Il lui dit de ne pas s'inquiéter, qu'il le sait, que ce patient est alcoolisé et que c'est tout à fait normal. Il faut le laisser dormir. Il ira mieux dans quelques heures.

Un patient admis aux urgences ne doit jamais être négligé quel que soit le motif d'admission. Ne disposant pas des informations suffisantes concernant les circonstances de la chute, Sofia aurait dû essayer de trouver un témoin. Il n'a réalisé qu'un examen superficiel bien insuffisant. Encore plus grave, Sofia néglige l'information de l'infirmière qui trouve la situation grave et cherche à attirer son attention. Enfin, il n'a rien noté dans le dossier médical.

Où l'on peut faire confiance à Sofia

À partir des paramètres vitaux que l'infirmière a relevés, Sofia estime que le patient présente une seule défaillance (neurologique), qui pourrait effectivement être compatible avec une intoxication alcoolique aiguë, d'autant plus que l'odeur œnologique est assez nettement perceptible. Elle note cependant que le patient est tachycarde. Elle confirme la somnolence du patient dès son entrée dans le box. En effet, le patient ne lui rend pas son salut, n'ouvre pas spontanément les yeux et grommelle à la stimulation verbale. Elle note des ronflements qui évoquent un début d'obstruction des voies aériennes supérieures. Elle demande immédiatement à l'infirmière de réaliser une glycémie capillaire, qui est normale, de mettre le patient sous oxygène, de le perfuser et d'installer un scope ECG, SpO₂ et une mesure automatisée de la pression artérielle. Sofia réalise un examen clinique orienté : les pupilles sont réactives ; Sofia doit lui faire mal pour que le patient ouvre les yeux ; il bouge les quatre membres, mais les réflexes du membre inférieur gauche sont vifs. Sofia recherche une atteinte du scalp. Elle relève un gros hématome temporal droit avec plaie du scalp.

Monsieur X. fait une grimace avec grognements et mouvements non orientés lors de la palpation du crâne (soit un score de Glasgow à 8). Le reste de l'examen est sans particularité ; il n'y a aucun autre signe traumatique. Sofia est inquiète et elle a raison. Il existe certes une intoxication alcoolique mais manifestement un traumatisme crânien a eu lieu. Pendant l'examen, Sofia demande à l'externe d'interroger les amis de Monsieur X., afin de déterminer ses antécédents, le contexte exact du malaise et de les informer de l'état préoccupant de Monsieur X. Ce dernier n'a pas d'antécédents connus (notamment pas d'épilepsie), ne prend pas de traitement, n'est pas alcoolique mais « aime bien faire la fête et consomme de l'alcool à ces occasions ». Il est tombé en arrière en glissant sur le trottoir et a eu des difficultés pour se relever, d'après l'une de ses amis. Ils l'ont donc assis contre un mur et ont appelé les pompiers. Il était à ce moment-là légèrement somnolent sans plus. Ils n'ont consommé aucune drogue, juré !

Sofia appelle son chef et le réanimateur de garde. Il est convenu de réaliser rapidement un scanner du crâne et du rachis cervical non injecté. Un collier cervical est installé. Il est convenu de ne pas mettre le patient en PLS en attendant le scanner cervical mais une canule de Guedel est mise en place. Un ECG et un bilan biologique standard (ionogramme sanguin, numération-formule sanguine avec plaquettes, taux de prothrombine et temps de céphaline activée) et une alcoolémie sont réalisés ; des tubes conservatoires sont prélevés.

Le scanner cérébral montre un hématome extradural et une fracture temporale associée à des contusions intra-parenchymateuse. Les neurochirurgiens sont contactés et retiennent l'indication chirurgicale immédiate. Le patient est donc transféré directement au bloc opératoire. Sofia demande à ce qu'on n'oublie pas la prévention du tétanos et consigne tout soigneusement dans le dossier médical. Après analyse du dossier, les réanimateurs qui s'occupent de Monsieur X. en postopératoire demanderont la réalisation d'un criblage toxicologique sur les tubes conservatoires initiaux prélevés aux urgences. L'analyse montrera outre la présence d'alcool, la présence de gamma-hydroxy-butyrates (GHB).

L'enquête de police révélera le caractère criminel de cette intoxication au psychotrope, réalisée à l'insu de Monsieur X. et de ses amis en boîte de nuit.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Devant les signes de gravité (altération de la conscience, agitation, tachycardie), la mise en place d'une surveillance continue (SpO₂, scope ECG, pression artérielle automatisée), la mise sous O₂ nasal (préventif) et la pose d'une voie veineuse périphérique avec sérum salé isotonique sont nécessaires.

L'intoxication aux benzodiazépines se caractérise par un syndrome de myorelaxation. Les patients présentent donc un coma calme, une relaxation généralisée (membres flasques, obstruction des voies aériennes supérieures par relâchement des muscles laryngés). Classiquement, les paramètres vitaux sont parfaitement normaux (sauf complications du coma et obstruction des voies aériennes supérieures, qui peut entraîner une hypoxémie).

Ici, la patiente est agitée, en mydriase bilatérale et hypertensive, tachycarde. Vous devez donc plutôt évoquer un syndrome anticholinergique. Au vu du contexte de dépression chronique, il est probable qu'il s'agisse d'une intoxication médicamenteuse volontaire aux antidépresseurs tricycliques, ce qui n'exclut pas une co-ingestion d'une benzodiazépine, d'alcool, d'antalgiques.

Attention : les antidépresseurs tricycliques ont un effet stabilisant de membrane à rechercher à l'ECG ! La patiente étant symptomatique avec de plus un médicament à risque vital (antidépresseur tricycliques), un bilan biologique standard (ionogramme sanguin, NFS, bilan hépatique) est prélevé, ainsi que deux tubes de sang et un tube d'urines conservatoires. La mesure de l'alcoolémie et celle de la paracétamolémie peuvent se discuter. L'injection de flumazénil est strictement contre-indiquée ici. Les médicaments anticholinergiques sont proconvulsivants : vous risqueriez de révéler les convulsions en levant un éventuel effet protecteur de la benzodiazépine. Si le trouble de conscience s'aggrave, il n'y aura pas d'autres solutions que d'intuber la patiente. Un transfert en réanimation ou en surveillance continue est ici souhaitable.

Quiz 2

Les éléments en faveur sont :

- prise de quantités supratherapeutiques de médicament : augmentation de la posologie ;
- troubles de la vigilance au premier plan.

Mais il faut être méthodique et minutieux, rechercher des signes de localisation et éliminer les autres causes potentielles de troubles de la vigilance : métabolique (dysnatrémie, hypercalcémie, hypoglycémie), méningoencéphalite infectieuse, traumatisme crânien compliqué, accident vasculaire cérébral...

Le médicament potentiellement incriminé est un antiépileptique. Vous n'avez malheureusement pas le nom du médicament. Il faut donc doser les antiépileptiques à dosage obligatoire figurant dans la liste : valproate de sodium, carbamazépine et phénobarbital.

Cette intoxication peu classique nécessite une interaction du réanimateur avec le centre antipoison.
Ne pas oublier la prise en charge symptomatique associée à une surveillance rapprochée.

Compléments en ligne

Des figures complémentaires sont associées à ce chapitre. Connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/478167> et suivez les instructions.



e-Fig. 56.1. **B** Types de toxiques.



e-Fig. 56.8. **B** Mécanisme de l'effet stabilisant de membrane.



e-Fig. 56.9. **B** Mécanisme d'action du bicarbonate molaire de sodium.



e-Fig. 56.10. **B** Mécanisme d'action de la naloxone et du flumazénil.



e-Fig. 56.11. **B** Mécanisme de toxicité du paracétamol.



e-Fig. 56.12. **B** Mécanisme d'action de la N-acétylcystéine (NAC).



e-Fig. 56.13. **B** Mécanisme de toxicité du monoxyde de carbone.

e-learning CEMIR

La vidéo « Intoxications aiguës » est accessible par ce QR code :



Entraînement

A QROC 1

Un patient est trouvé dans le coma par le SAMU. Le médecin administre en titration de la naloxone permettant une amélioration de l'état de conscience du patient et une augmentation de sa fréquence respiratoire.

Quel est votre diagnostic ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

DP 2

Une patiente de 52 ans est amenée aux urgences par les pompiers 2 heures après l'ingestion volontaire de 8 grammes de paracétamol et de 15 comprimés de bromazépam 6 mg. Cliniquement, elle est asymptomatique hormis une légère somnolence.

A Question 1 – QRPL

Quel examen paraclinique vous paraît le plus pertinent de prescrire à ce stade ?

A électrocardiogramme

B paracétamolémie

C TP, facteur V

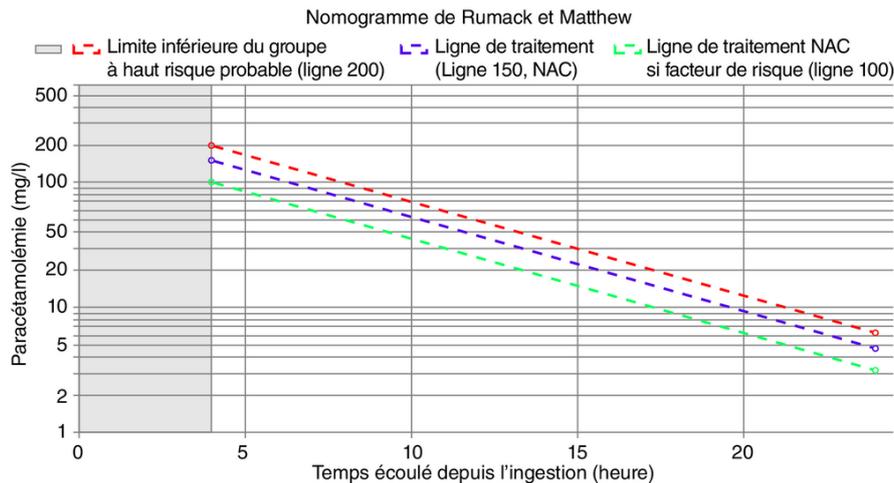
- D créatinine
- E bilan hépatique complet
- F dépistage urinaire des benzodiazépines
- G radiographie de thorax
- H NFS
- I CPK
- J CRP

B Question 2 – ZAP

Nous sommes maintenant à 4 heures de l'ingestion du paracétamol. La patiente est cliniquement stable. L'ECG réalisé était normal. Vous réalisez un bilan biologique dont le résultat est le suivant :

- ionogramme sanguin : sodium 137 mmol/L, potassium 3,9 mmol/L, chlore 100 mmol/L, bicarbonate 24 mmol/L, créatinine 55 µmol/L ;
- bilan hépatique : ALAT 25 UI/L, ASAT 28 UI/L, phosphatase alcaline 40 UI/L, gamma-GT 15 UI/L ;
- bilan d'hémostase : temps de prothrombine 85 % ;
- toxicologie : paracétamol 50 mg/L.

Reportez la concentration de paracétamol sur le nomogramme de Rumack et Matthew.



Source : hopitox.com.

B Question 3 – QROC

Quel traitement spécifique (antidote) vous semble pertinent ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

DP 3

Une patiente de 28 ans est amenée aux urgences par les pompiers pour suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone. Elle vous explique avoir eu des céphalées et des nausées et cela lui a rappelé une vieille histoire d'intoxication à cause des chaudières. À l'arrivée des pompiers leur détecteur a sonné et ils ont mis hors service la chaudière qui n'avait pas été entretenue depuis trois ans. Quand vous la voyez, elle est assise dans un box sans perfusion ni oxygénothérapie.

A Question 1 – QROC

Quel examen paraclinique vous semble le plus pertinent pour documenter l'intoxication ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

A Question 2 – QRM

L'infirmier est en train de réaliser des gaz du sang artériel.

Quels sont les éléments que vous allez devoir recueillir pour pouvoir interpréter correctement les résultats de l'HbCO ?

- A délai entre la réalisation du gaz du sang et l'arrêt de l'exposition potentielle au monoxyde de carbone
- B administration d'oxygène pendant le transport
- C pathologie respiratoire chronique
- D tabagisme actif
- E vapotage actif

A Question 3 – QRPC

La mesure de l'HbCO est de 10 % et vous confirmez l'intoxication (clinique compatible et HbCO élevée).

Quels sont les deux examens indispensables pour décider des modalités de l'oxygénothérapie ?

- A β -hCG
- B scanner cérébral
- C ionogramme sanguin
- D ECG
- E dosage du lactate

A Question 4 – QROC

L'ECG est interprété comme normal. Les β -hCG sont négatives. Vous avez également réalisé un dosage de troponine qui est normal. Vous décidez donc d'administrer de l'oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration. Quelle est la dernière chose qu'il vous reste à faire pour assurer une prise en charge optimale ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....

Les corrigés sont à retrouver page 958.