

# SOMMAIRE

## 1 INTOXICATION - GÉNÉRALITÉS

Informations générales - Examen physique .....	2
Décontamination .....	3
Hémodialyse.....	6
RÉANIMATION: nuances à l'appl. des normes ACLS .....	6
FV/TV sans pouls - Asystolie - TV avec pouls.....	6
Bradycardie .....	7
Toxidromes .....	7

## 2 INTOXICATIONS SPÉCIFIQUES

Acétaminophène (= Paracétamol) .....	10
Alcools .....	13
Isopropanol - Méthanol .....	13
Éthylène glycol .....	14
Éthers de glycol.....	15
Anesthésiques locaux .....	16
Anticalciques .....	30
Anticholinergiques .....	17
Anticoagulants .....	18
Antagonistes de la vitamine K (Coumarines) .....	18
Héparine et HBPM - Inhibiteur du facteur Xa .....	19
Subst. fibrinolytiques - Inhib. direct de la thrombine.....	19
Anticonvulsivants .....	20
Antidépresseurs .....	23
Antipsychotiques .....	28
Bêtabloquants (BB) .....	30
Bloquants des canaux calciques (BCC).....	30
Benzodiazépines .....	32
Champignons toxiques.....	34
Cholinergiques (intoxication) .....	39
Corrosifs alcalins et acides.....	40
Acide fluorhydrique.....	42
Cyanures .....	44
Sulfure d'hydrogène .....	46
Digitaliques / glycosides cardiotoniques.....	48
Fer .....	50
Hydrocarbures .....	52
Hypoglycémiant (antidiabétiques) oraux .....	54
Insuline .....	56
Lithium .....	58
Méthémoglobinémie .....	60
Monoxyde de carbone (CO).....	62
Morphine .....	64
Opioides .....	64
Paracétamol (= Acétaminophène) .....	10
Salicylates .....	66
Sympathomimétiques.....	68
Syndrome sérotoninergique .....	70

## 3 ANNEXES

Anxiolytiques - Hypnotiques - Benzodiazépines .....	74, 75
GLASGOW COMA SCALE (GCS) .....	76
Nerfs crâniens - Réflexes du tronc cérébral .....	77
Catécholamines .....	78, 79
Diabète - Hypoglycémiant (antidiabétiques oraux).....	80
Épilepsie - Convulsions .....	81
Dermatomes.....	83
Équilibre acido-basique	
Gaz sanguins (gazométrie): artériel et veineux .....	84
Alcalose métabolique .....	86
Acidose métabolique .....	87
Trou anionique .....	87-89
Acidose respiratoire.....	92
Alcalose respiratoire .....	94
Syndrome neuroleptique malin (SNM) .....	95
Rhabdomyolyse .....	96

Index..... 100

Abréviations.....IV

*Gagner la vie sans perdre le temps...*



## Centre d'information Suisse de toxicologie



# 145

- [www.toxi.ch](http://www.toxi.ch)
- [info@toxi.ch](mailto:info@toxi.ch)

### ■ Numéro de téléphone pour la **SUISSE**

- Depuis la Suisse: .....**145**
- Depuis l'étranger: .....0041 - 44 - 251 51 51
- Institut tropical Suisse  
Institut (Bâle).....0041 - 61 284 82 55

### ■ Numéro de téléphone en **FRANCE**

- Paris: .....0033 - 1 40 05 48 48
- Lyon: .....0033 - 4 72 11 69 11
- Marseille: .....0033 - 4 91 75 25 25

### ■ Numéro de téléphone en **BELGIQUE**

- 0032 - 70 245 245

## PREMIÈRE PARTIE: Informations générales

En cas d'intoxication, l'examen primaire doit se faire à l'aide de l'**ABCDE**:

<b>A</b>	<b>Airway</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Perméabilité des voies respiratoires:<ul style="list-style-type: none"><li>- Aspiration des sécrétions, corps étrangers, signes de brûlure</li><li>- Canule naso- ou oropharyngée, protection cervicale au besoin</li><li>- Intubation endotrachéale au besoin</li></ul></li></ul>
<b>B</b>	<b>Breathing</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fréquence respiratoire</li><li>• Saturation (SpO<sub>2</sub>); objectif &gt; 92 %</li><li>• Auscultation pulmonaire (sibilances, crépitations, symétrie de l'entrée d'air)</li></ul>
<b>C</b>	<b>Circulation</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fréquence + rythme cardiaque, pression artérielle</li><li>• ECG; voies intra-veineuses, monitoring. Échocardiographie au besoin.</li><li>• Perfusion périphérique: si hypotension art. (objectif: TAM &gt; 60 mmHg):<ul style="list-style-type: none"><li>- Remplissage liquidien (ex: NaCl 0.9 % <b>IV</b> bolus)</li><li>- Si hypotension persistante malgré le remplissage liquidien, ajouter vasopresseurs ou inotropes positifs</li></ul></li><li>• Si hémorragie, ad. contrôle; transfusions érythrocytaires au besoin</li><li>• Assurer une perfusion tissulaire suffisante. Parmètres de contrôle:<ul style="list-style-type: none"><li>- Diurèse, état de conscience</li></ul></li></ul>
<b>D</b>	<b>Neurologic disorders</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Glycémie capillaire (selon résultat, administrer du glucose/dextrose)</li><li>• Échelle de GLASGOW (GCS), p. 76</li><li>• Évaluation des pupilles: diamètre, réactions, symétrie</li><li>• Motricité/sensibilité/réflexes, nerfs crâniens</li><li>• Épreuves cérébelleuses, tonus/clonus</li><li>• Chez patients à risque d'hypovitaminose B1. Exemple: patient malnutri, alcoolique: ad. thiamine 50-100 mg <b>IV</b> (pas de consensus)</li></ul>
<b>E</b>	<b>Exposure, environment</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Température rectale (évtl. ad. refroidissement ou réchauffement externe)</li><li>• Peau, exposition à des produits chimiques</li><li>• S'assurer que la décontamination est complétée</li></ul>

Tableau: Évaluation de l'examen physique à l'aide de l'**ABCDE**.

### Gén: 1. **Reconnaissance et évaluation du risque**

#### ■ «**Primum non nocere**»

- Il est important de bien peser les risques et les bénéfices de chaque intervention en fonction de chaque patient intoxiqué.
- L'évaluation initiale, comprend:
  - La(les) substance(s) concernée(s), la dose, la voie et le délai depuis l'exposition
  - Si une seule ou plusieurs substances sont impliquées
  - Si l'intoxication est aiguë ou chronique, volontaire ou accidentelle
  - L'état hémodynamique du patient
  - Antécédents personnels
  - Médicaments et drogues habituellement consommés

#### **En pratique clinique**

L'adm. empirique de Naloxone, de thiamine et de glucose aux patients comateux, dont la cause de l'intoxication est imprécise, n'est pas recommandée.

### 2. **Examen physique**

- Gén:
  - Éviter la contamination secondaire par le contact direct avec le patient ou ses liquides biologiques!
  - Une décontamination externe a parfois la priorité sur l'examen physique (cf. décontamination p. 3).
  - **PRUDENCE**: L'examen physique vise entre autre à identifier un **toxidrome**, p. 7

#### 2.1. **Examen primaire/paramètres vitaux – ABCDE (voir tableau ci-dessus)**

- Obtenir les 6 paramètres suivants aussitôt que possible:

1. Pression artérielle
2. Fréquence cardiaque
3. Fréquence respiratoire
4. Saturation (SpO<sub>2</sub>)
5. Température corporelle (C°)
6. Glycémie

BOX: Les 6 paramètres de base à obtenir pour l'évaluation clinique en cas d'intoxication.

\* Bien que l'échelle de GLASGOW (GCS, p. 76) n'ait pas été conçue pour des patients intoxiqués, elle permet de noter l'évolution du patient à des intervalles réguliers.

## Bêtabloquants et bloquants des canaux calciques (anticalciques)

- Ex:
- **Bêtabloquants (BB)**
    - Acébutolol (pas disponible en Suisse), Aténolol, Bisoprolol, Métoprolol, Nadolol, Propranolol, Oxprénolol, Pindolol, Timolol
  - **Alpha-bêtabloquants**
    - Carvédilol, Labétalol
  - **Bloquants des canaux calciques (BCC)**
    - a) Dihydropyridines: .....Nifédipine, Amlodipine, Félodipine, Nicardipine, Nimodipine
    - b) Non-dihydropyridines: ....Vérapamil, Diltiazem

Classification des BCC et leur action tissulaire	Dihydropyridine	Non-dihydropyridine	
	Ex: Nifédipine	Diltiazem	Vérapamil
<b>Action au niveau du coeur</b>			
Inotropie négative (débit card. ↓, TA ↓)	+	2+	4+
Chronotropie négative (FC ↓)			
- Inhib. du noeud sino-auriculaire	+	5+	5+
- Inhib. du noeud atrio-ventriculaire	-	4+	5+
<b>Action au niveau des vaisseaux sanguins</b>			
Vasodilatation coronarienne	5+	3+	4+
Vasodilatation périphérique (TA ↓)	6+	2+	4+

Tableau 1: Effet tissulaire («+» = faible; «6+» = fort) des différents BCC. (FR = fréquence cardiaque)

- Clin:
- Effet général des BB et des BCC:
    - Inotrope négatif .....→ contractilité myocardique ↓
    - Chronotrope négatif .....→ fréquence cardiaque ↓
    - Dromotrope négatif.....→ conduction myocardique ↓
  - Pour les BB:.....→ bathmotrope négatif → excitabilité myocardique ↓
  - Pour les BCC: .....→ vasodilatation art. périphérique et coronarienne
  - **Clinique en cas d'intoxication:**
    - Diminution de l'état de conscience, confusion, coma, nausée, vomissement
    - Possible bronchospasme (pour BB), oedème pulmonaire, hyperkaliémie (pour BB)
    - Le Propranolol peut induire des convulsions et une dépression respiratoire.
- Att:
- Monitoring cardiaque, suivi des signes vitaux et des signes neurologiques
  - ECG répétés (rechercher les trbl. de conduction)
    - Certains BB peuvent allonger le QTc. QRS large en cas d'intoxication au Propranolol.
- Labo (sang):
- Glycémie capillaire en cas d'intoxication:
    - Hypoglycémie possible pour les BB non sélectifs (blocage des récepteurs β2)
    - Hyperglycémie pour les BCC (par blocage des récepteurs calciques du pancréas et par augmentation de la résistance à l'insuline)
  - Électrolytes (incl. Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>), urée (BUN), créatinine, gaz sanguins, lactates
- Rx poumons PRN. Rx abdomen après adm. de substance de contraste hydrosoluble si susp. de bézoard (surtout avec les BCC à libération lente, particulièrement la Nifédipine).

### Tx: A. Charbon activé si indiqué

- Ind: • Ingestion d'une formulation retard (administrer en doses répétées).  
 Att: • Attitude, voir section «3. Décontamination» p. 3 ss

### B. Patient à risque d'instabilité hémodynamique modérée à sévère

- Att: • Installation précoce d'une voie centrale (→ mesurer la pression vein. centrale)  
 • **Tx à l'insuline-glucose (= HIET: hyperinsulinemia euglycemia therapy)**
  - Débuter la perfusion rapidement, car son effet peut se manifester seulement après 20-60 min. Modalités de la HIET, voir point «D. Antidote» p. 31
  - Si bradycardie, suivre point C.3. (p. 31); et considérer point E, p. 31

### C. Si symptomatologie hémodynamique légère à modérée

- Att: 1. Remplissage liquidien prudent (attention aux signes de surcharge volémique)  
 2. Hypertension artérielle  
 2.1. Réponse insuffisante au remplissage liquidien  
 → Ad. perfusion de Dopamine ou Noradrénaline (TAM > 60 mmHg), p. 78  
 2.2. Secondaire à un bloquant des canaux calciques (BCC)  
 → **Calcium**: 10 mL de chlorure = 30 mL de gluconate
  - **Voie périphérique**: (option par voie veineuse centrale, cf. p. 31)  
 Gluconate de Ca<sup>2+</sup> 10 % (1 g dans 10 mL) 3-6 g (péd.: 30-60 mg/kg) en 5 min, à répéter q 10 min PRN jusqu'à un max. de 4 doses.  
 Si efficace, considérer une perfusion de 1.2 mL/kg/h.

- **Voie centrale:**  
Chlorure de  $\text{Ca}^{2+}$  10 % (1 g dans 10 mL) 1-2 g **IV** (péd.: 10-20 mg/kg) en 5 min, à répéter q 10 min PRN ad max. 4 doses.  
Si efficace, considérer une perfusion de 0.4 mL/kg/h.
- **Fin du Tx:** si la clinique est hémodynamiquement stabilisée ou si l'hypercalcémie est jugée «acceptable».
- **PRUDENCE:** Risque d'hypercalcémie (→ polyurie, nausée, diarrhée, ileus, constipation, anorexie, céphalée, altération de l'état de conscience, psychose, arythmies). Ad. monitoring.
- **PRUDENCE:** L'adm. de calcium chez des patients sous Digoxine peut être dangereux (cardiotoxicité avec risque d'arythmie maligne!)

### 3. Bradycardie

#### 3.1. Secondaire à un bloquant des canaux calciques (BCC)

- L'Atropine est svt. **inefficace**.
- Considérer une **perfusion d'Adrénaline** (faible dose initiale!)

#### 3.2. Secondaire à un bêtabloquant (BB)

- L'Atropine est svt. **inefficace**.
- Considérer **glucagon** 3-5 mg **IV** (pédiatrie: 0.15 mg/kg) en 2-3 min.  
Si les symptômes persistent au bout de quelques minutes, ne pas débiter une perfusion de glucagon (inefficace; vomissements fréquents!)
- Effets 2nd du glucagon: nausée/vomissement, glycémie ↑, TA ↑ ou ↓
- Si intox. aux BB non sélectifs (ex: Aténolol, Propranolol), considérer:
  - **Isoprotérénol:**
    - 1 mg dans 250 mL de NaCl 0.9 % (4 µg/mL) à débiter à 1 mL/min **IV** (4 µg/min) et augmenter pour obtenir l'effet désiré.
    - Effet 2nd de l'Isprotérénol: arythmies (effet β1); TA ↓ (effet β2)
- Considérer la mise en place d'un **pacemaker!**

## D. Antidote: Insuline rapide — Glucose

### Att: ■ Glycémie

- Surveiller la glycémie capillaire aux 30 min.
- Les patients ont tendance à faire des hypoglycémies lorsque leur état hémodynamique s'améliore.

### ■ Kaliémie

- Bien que l'hypokaliémie soit rarement problématique, viser une kaliémie d'env. 3.0 mmol/L.
- Posologie (réduire les concentrations de dextrose ou de glucose si l'administration se fait par voie périphérique):

#### a) Charge:

- Insuline rapide .....1 U/kg **IV** en 5 min dans D-50 % (G-50 %) 0.5 g/kg (1 mL/kg).  
Pédiatrie: D-25 % (G-25 %) 0.5 g/kg (2 mL/kg)

#### b) Entretien:

- Insuline rapide .....Perfusion de 1.0 U/kg/h **IV** avec D-50 % (G-50 %) 0.5 g/kg/h (1 mL/kg/h). Si la glycémie le permet, les doses d'insuline peuvent dépasser 1 U/kg **IV**.  
Pédiatrie: D-25 % (G-25 %) 0.5 g/kg/h (2 mL/kg/h)
- Titrer pour maintenir une TA et une fréquence cardiaque adéquates avec le minimum de vasopresseurs possible. L'insuline peut-être augmentée jusqu'à 10 U/kg/h **IV** dans les cas très sévères.
- Sevrer après l'arrêt des vasopresseurs.

## E. Traitement divers à considérer (avis spécialiste)

- Att:
- Milrinone (= inhibiteur de la phosphodiesterase III; inotrope positif et vasodilatateur)
  - Installation d'un cardiostimulateur externe puis endoveineux
  - Ballon intra-aortique et/ou la circulation extracorporelle (en dernier recours)
  - Émulsion lipidique (si indiquée, cf. p. 16)
  - Si convulsions (p. 81): ad. BDZ, p. 82
- Rem:
- Le Nadolol, l'Aténolol, le Sotalol et l'Acébutolol sont des molécules dialysables.

### Rem: • Interactions avec les BB

- L'Indométhacine et les salicylés peuvent réduire l'effet antihypertenseur des BB.
- Ingestion d'autres médicaments cardiotoxiques

### • Interactions avec les BCC

- La combinaison Digoxine-Vérapamil peut augmenter significativement la digoxinémie (haut risque d'intoxication digitale).

### • Autres interactions

- L'ingestion de > 1 médicament cardiotoxique peut engendrer une toxicité plus sévère.
- Prudence en phase post infarctus du myocarde (la symptomatologie sera amplifiée).

## Benzodiazépines (BDZ)

- Gén:
- Mécanisme d'action des BDZ: agonistes des récepteurs GABA-A centraux.
  - Le risque de dépression respiratoire est plus important dans les situations suivantes:
    - Intoxication mixte avec d'autres sédatifs/hypnotiques (ex: alcool, opioïdes)
    - Adm. trop rapide de la BDZ par voie IV

### En pratique clinique

- Les intoxications aux BDZ sont fréquentes (mais moins fréquentes que les intoxications à l'Acétaminophène).
- La létalité des intoxications aux BDZ est faible (< 1 %).

- Ex:
- Alprazolam
  - Bromazépam
  - Clonazépam
  - Diazépam
  - Lorazépam
- } Voir tableau p. 74, 75

- Clin:
- Intoxication légère à modérée
    - Somnolence, apathie
    - Léthargie
    - Ataxie
    - Myosis
    - Nystagmus horizontal
    - Difficulté d'élocution
    - Légers effets anticholinergiques
  - Intoxication sévère
    - Hypotension légère
    - Tachycardie
    - Dépression du SNC
    - Dépression respiratoire
    - Coma

Tx: 1. **Charbon activé**, p. 4

- Ind:
- Ingestion il y a < 1 h
  - et:
  - Absence de contre-indications, cf. p. 4

2. **Traitement symptomatique**, cf. tableau «ABCDE», p. 2

3. **Antidote: Flumazénil ANEXATE® amp 0.5 mg (5 mL; 0.1 mg/mL)**

### En pratique clinique

- En cas d'intoxication mixte (ex: BDZ + antidépresseur tricyclique), l'effet anticonvulsif protectif des BDZ est annulé et le risque de provoquer une convulsion augmente! Ainsi, **le Flumazénil n'est généralement pas indiqué, SAUF en cas d'intoxication pure aux BDZ dans un contexte iatrogène** (ex: sédation procédurale).

Gén: • Mécanisme d'action: blocage compétitif des récepteurs GABA-A

- Délai d'action .....30-60 sec
- 1/2-vie d'élimination:.....50-60 min
- ☆ Grossesse: emploi possible (catégorie B)

Ind: • Intoxication iatrogène aux BDZ pures  
• Arrêt d'une anesthésie générale induite ou maintenue par une BDZ

Dos: I. **Adultes**

■ **SUISSE: Flumazénil**

a) Dose initiale: 0.2-0.3 mg IV en 30 sec

- Attendre l'effet clinique pdt. 30-60 sec
- Au besoin, répéter 0.1 mg IV toutes les minutes jusqu'à obtention de l'éveil.
- La persistance du coma malgré une dose de 5 mg doit faire rechercher la prise d'autres toxiques ou une autre étiologie du coma.

b) Dose d'entretien/Perfusion continue:

- 0.1-0.4 mg/h IV cont. (= 0.5-1x la dose qui a entraîné l'éveil/h)

c) Fin de traitement:

- Absence de récurrence 4 h après la dernière dose.

■ CANADA: Flumazénil

- a) Dose initiale: 0.2 mg **IV** en 30 sec, suivi de:
- 0.3 mg **IV** en 30 sec PRN, puis:
  - 0.5 mg **IV** en 30 sec PRN, puis attendre 30 sec entre chaque injection.
- Dose cumulative maximale: 5 mg**
- Une récurrence de la sédation peut se produire env. 90 min après la 1<sup>ère</sup> administration; il peut alors être nécessaire de répéter une dose de 0.2 mg **IV** ou de débiter une perfusion **IV** de 0.2-0.5 mg/h

**PRUDENCE**

Avant d'administrer le Flumazénil, toujours penser au risque potentiel de sevrage aux BDZ chez des sujets sous prise prolongée de BDZ.

b) Fin de traitement:

- Absence de récurrence 4 h après la dernière dose.

**II. Enfants**

• Dose initiale du Flumazénil:

- 10 µg/kg **IV** en 30 sec
  - Attendre l'effet clinique pdt. 30-60 sec
  - Répéter jusqu'à 4 doses PRN. Dose cumulative max. 1 mg.
- Une récurrence de la sédation peut se produire environ 90 min après la 1<sup>ère</sup> dose. Voici le 2 possibilités thérapeutiques:
  - a) Répéter 0.01 mg/kg
  - b) Débiter une perfusion de 0.01-0.02 mg/kg/h **IV**

- C-I: • Il existe de nombreuses situations dans lesquelles le Flumazénil est à utiliser avec précaution.

**Toute situation où ce n'est pas une intoxication pure (incl. iatrogène) aux BZD, le Flumazénil n'est pas indiqué.**

**NOTES / LIGNES DIRECTRICES - GUIDELINES INTERNES**

---

- Gén:
- La Digoxine:
    - Fait partie de la classe des stéroïdes cardiotoniques.
    - Se retrouve aussi dans plusieurs plantes et dans le venin séché de certaines variétés du crapaud Bufo (supposément aphrodisiaques).
    - Possède un index thérapeutique étroit.
    - A des multiples interactions médicamenteuses.
  - Facteur de conversion: digoxinémie [nmol/L] x 0.78 = digoxinémie [ng/mL]
  - Situations/facteurs augmentant la digoxinémie:
    - Âge
    - Hypothyroïdie
    - Insuffisance rénale
    - Médicaments:
      - Amiodarone, Spironolactone, Quinine
      - BCC non-dihydropyridines (ex: Diltiazem, Vérapamil)
      - Carvédilol ( $\alpha$ - $\beta$ -bloquant)
      - Plusieurs antibiotiques (notamment les macrolides)
  - Les anomalies électrolytiques suivantes exacerbent les effets cardiaques de la Digoxine:
    - Hypokaliémie
    - Hypomagnésémie
    - Hypercalcémie

### En pratique clinique

- En cas d'intoxication aiguë à la Digoxine, l'hyperkaliémie est un marqueur de sévérité (alors que ce n'est pas le cas si l'intoxication est chronique).
- L'hypokaliémie augmente la toxicité de la Digoxine!
- Les ESV représentent l'arythmie la plus fréquente en cas d'intoxication chronique de Digoxine, mais toute autre arythmie peut être observée (ex: bradycardie, BAV, bigémisme ventriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).

### Clin: I. Intoxication aiguë

- Nausée, vomissement
- Arythmies (toute arythmie est possible, sauf une TSV qui conduit, puisque la Digoxine ralentit la conduction du noeud AV). Le plus svt. observé:
  - Bradycardie, bloc AV
  - TV/FV
- Effets neurologiques:
  - Léthargie, confusion, faiblesse

### II. Intoxication chronique

- Effets neurologiques:
    - Delirium, confusion, somnolence, hallucinations
    - Convulsions (rares)
    - Amblyopie (diminution du pouvoir de discrimination d'un oeil ou des deux yeux)
    - Photophobie, vision embrouillée, scotomes, chromatopsie (halos jaunes)
  - Effets G-I (moins fréquents que les effets neurologiques):
    - Inconfort G-I, nausée, vomissement, perte pondérale
  - Effets cardiaques:
    - Chez 30-40 % des patients: bloc AV (de degré variable) avec des ESV
    - Bradycardie, FA lente
    - Rythme jonctionnel, bigémisme, trigémisme
    - TV bidirectionnelle (pathognomonique), TV
    - FV, RIVA (rythme idioventriculaire accéléré), torsade de pointes
  - Anomalies électrolytiques (sont svt. secondaires à l'insuffisance rénale chronique):
    - L'hyperkaliémie n'est pas un marqueur de sévérité.
- Par contre, le pronostic est plus sombre si l'hyperkaliémie est présente à l'arrivée!

- Att:
- Monitoring cardiaque, suivi des signes vitaux et des signes neurologiques
  - Labo (sang):
    - Digoxinémie  $\geq 6$  h post ingestion (N = 1.0-2.6 nmol/L)
    - Électrolytes (surtout  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  et  $Mg^{2+}$ ), glycémie, CK, troponines, urée, créatinine, TSH
    - Gaz sanguins
  - Interpréter la digoxinémie en fonction de/du:
    - L'intervalle depuis la dernière dose (la digoxinémie est plus élevée si elle est dosée < 6 h après la dernière ingestion)
    - La présence d'anomalies électrolytiques
    - La prise simultanée d'autres médicaments
    - Taux de la bilirubine (une hyperbilirubinémie augmente faussement la digoxinémie)
    - La mesure de la digoxinémie libre versus totale
  - ÉCG



- Tx: 1. **Décontamination** indiquée uniquement en cas d'intoxication aiguë (pas chronique)!
- Charbon activé si ingestion < 1 h, cf. p. 4
2. **Traitement symptomatique**, cf. tableau «**ABCDE**», p. 2
3. **Traitements spécifiques**
- **Bradyarythmie** → Atropine (parfois succès partiel initial)
    - Privilégier l'adm. de l'antidote lorsque indiqué (éviter le pacemaker externe ou endo-veineux, car risque d'arythmies malignes)
  - **Tachyarythmie** (svt. réfractaires à la cardioversion et à la défibrillation)
    - Traitement de 1<sup>ère</sup> ligne
      - **Antidote**, cf. point 4, ci-dessous
      - Si TV (ou irritabilité ventriculaire et pas d'antidote disponible):
      - Lidocaïne (1.0 - 1.5 mg/kg **IV** bolus) et assurer une magnésémie normale!
    - Tx de 2<sup>e</sup> ligne: Sulfate de magnésium 2 g **IV** en 1-2 min
  - **Hypokaliémie**
    - Corriger l'hypokaliémie autant que possible avant l'adm. de l'antidote. Parfois cela peut suffire à renverser la toxicité de la Digoxine (sans administration de l'antidote).
  - **Hyperkaliémie**
    - L'**antidote** est administré uniquement s'il s'agit d'une intoxication aiguë.
    - Si l'antidote n'est pas disponible, traiter l'hyperkaliémie selon les méthodes usuelles.
    - L'adm. de calcium n'est pas conseillée (arrêt-cardiaque, *stone-heart syndrome*).

4. **Antidote: fragments d'anticorps spécifiques de la Digoxine (DigiFab® 40 mg/ fiole)**

- Gén: • Ces fragments d'anticorps induisent:
- Une diminution rapide du taux sérique de Digoxine libre
  - Une augmentation significative de la digoxinémie totale.
- Ind: • Intoxication potentiellement létale (Digoxine, autres glycosides cardiotoniques):
- Bradyarythmies progressives symptomatiques
  - Bloc AV du 2° ou 3° résistant à l'Atropine
  - TV ou fibrillation ventriculaire
  - Digoxinémie > 6.5 nmol/L ≥ 6 h post ingestion
  - Kaliémie ≥ 5 mmol/L (concerne l'intoxication aiguë)
  - Quantité digitalique ingérée ≥ **10 mg** (enfant ≥ 0.3 mg/kg)
- Dos: • Ces recommandations peuvent varier (voir lignes directrices internes)

**A. Intoxication aiguë**

■ **Digoxinémie disponible ≥ 6 h après l'ingestion**

A.1. **Patient hémodynamiquement instable**

► **Nombre de fioles = digoxinémie [nmol/L] x poids [kg] x 0.0073**  
(ne pas fractionner les fioles)

A.2. **Patient hémodynamiquement stable**

Nombre de fioles = 25 % du nombre de fioles par rapport au patient hémodynamiquement stable, donc:

► **Nombre de fioles = 0.25 x digoxinémie [nmol/L] x poids [kg] x 0.0073**

Titrer selon la réponse jusqu'à atteinte de la dose totale calculée.  
Adminstrer ces doses aux 30 min.

■ **Digoxinémie non disponible ou digoxinémie disponible < 6 h post ingestion avec instabilité hémodyn.**

A.3. **Dose ingérée connue**

► **Nombre de fioles = nombre de mg de Digoxine ingérés x 1.6**

A.4. **Dose de Digoxine ingérée inconnue**

► **10 fioles en bolus IV**

- Si arrêt cardiaque: répéter 5-10 fioles PRN 3-5 min plus tard
- Si patient instable: 2-4 fioles, répéter aux 15-30 min PRN

**B. Intoxication chronique**

B.1. **Patient hémodynamiquement instable**

► **Nombre de fioles = digoxinémie [nmol/L] x poids [kg] x 0.0073**

B.2. **Patient hémodynamiquement stable**

► **2 fioles IV; répéter 30 min plus tard PRN**

- La dose max. habituelle lors des intoxications aiguës ou chroniques est de 20 fioles.