



Centre  
antipoison  
du Québec



REGROUPEMENT DES INFIRMIÈRES ET  
INFIRMIERS EN SOINS INTENSIFS DU QUÉBEC



# Le patient intoxiqué aux soins intensifs pour le RIISIQ 18 novembre 2025

Présentée par Dr<sup>e</sup> Maude St-Onge, Stéphanie Lachance infirmière et  
Audrée Elliott, pharmacienne

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec



# Conflits d'intérêt

---

## Divulgation des conférencières

Maude St-Onge, Stéphanie Lachance et Audrée Elliott

Nous n'avons aucun conflit d'intérêt réel ou potentiel en lien avec  
le contenu de cette présentation





# Objectifs

---

- Reconnaître les principales présentations cliniques en toxicologie
  - Décrire les principes reliés à la stabilisation du patient intoxiqué
  - Décrire les principes reliés à l'évaluation, à la décontamination et à la prise en charge du patient intoxiqué
- 



# Plan

---

- 12h-12h45: Statistiques d'intoxication au Québec et stabilisation du patient intoxiqué (incluant opioïdes, cardiotoxiques, hyperthermie secondaire à drogue de synthèse)
  - 12h45-13h: simulation de cas
  - 13h-13h45: Évaluation de risque et prise en charge du patient intoxiqué stabilisé (incluant antidépresseurs, antipsychotiques)
  - 13h45-14h: simulation de cas
  - 14h-14h45: Pot-pourris toxico (acétaminophène, salicylés, alcools toxiques)
  - 14h45-15h: simulation de cas et retour
- 

# Statistiques 2024

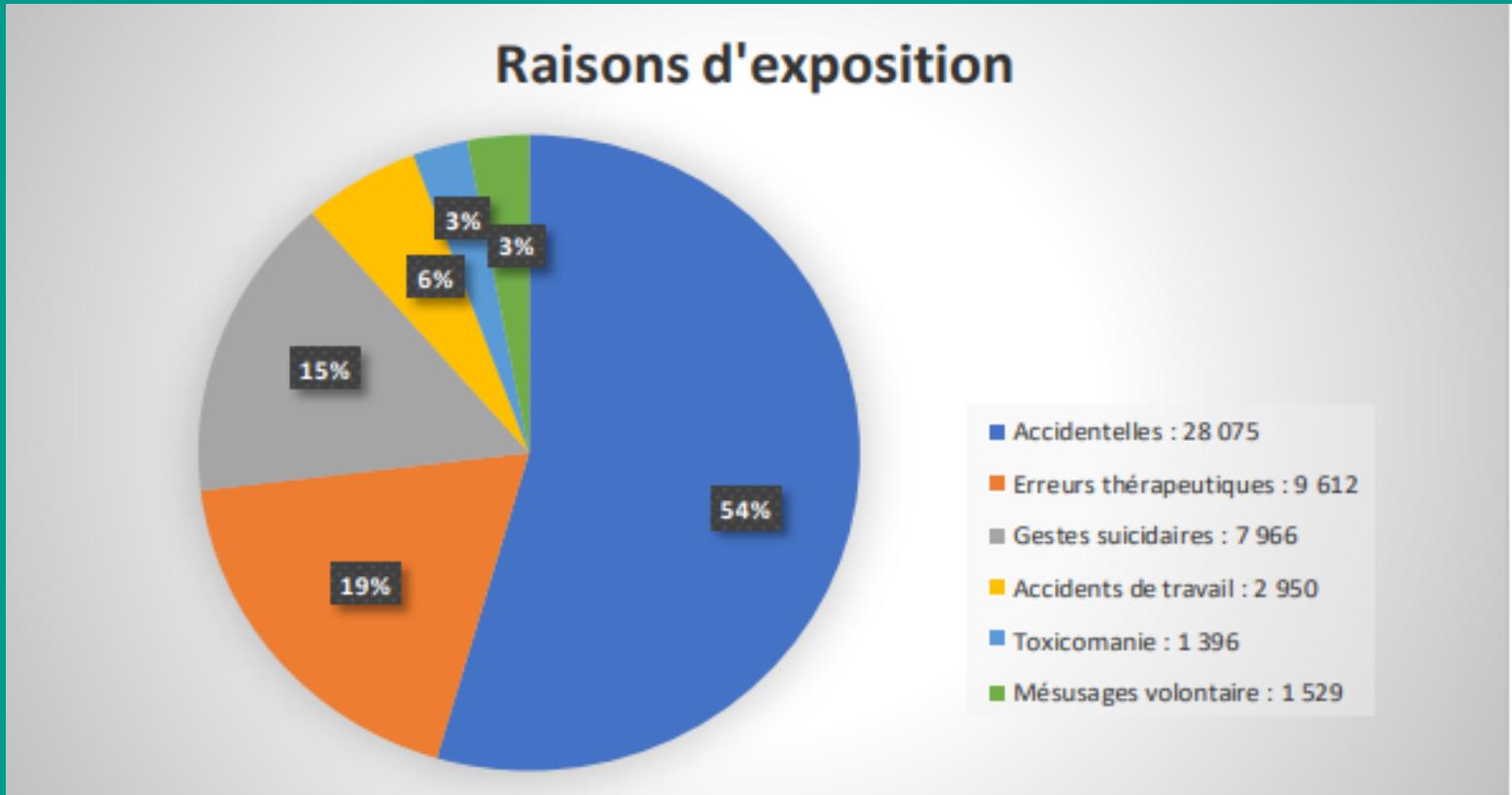
---

## QUI?

- Sexe:
  - Femme: 70%
  - Homme: 29%
- Âge:
  - 0 à 5 ans: 28,04%
  - 6 à 19 ans: 13,9%
  - 20 à 39 ans: 22,7%
  - 40 à 59 ans: 14,9%
  - 60 ans et plus: 14,7%

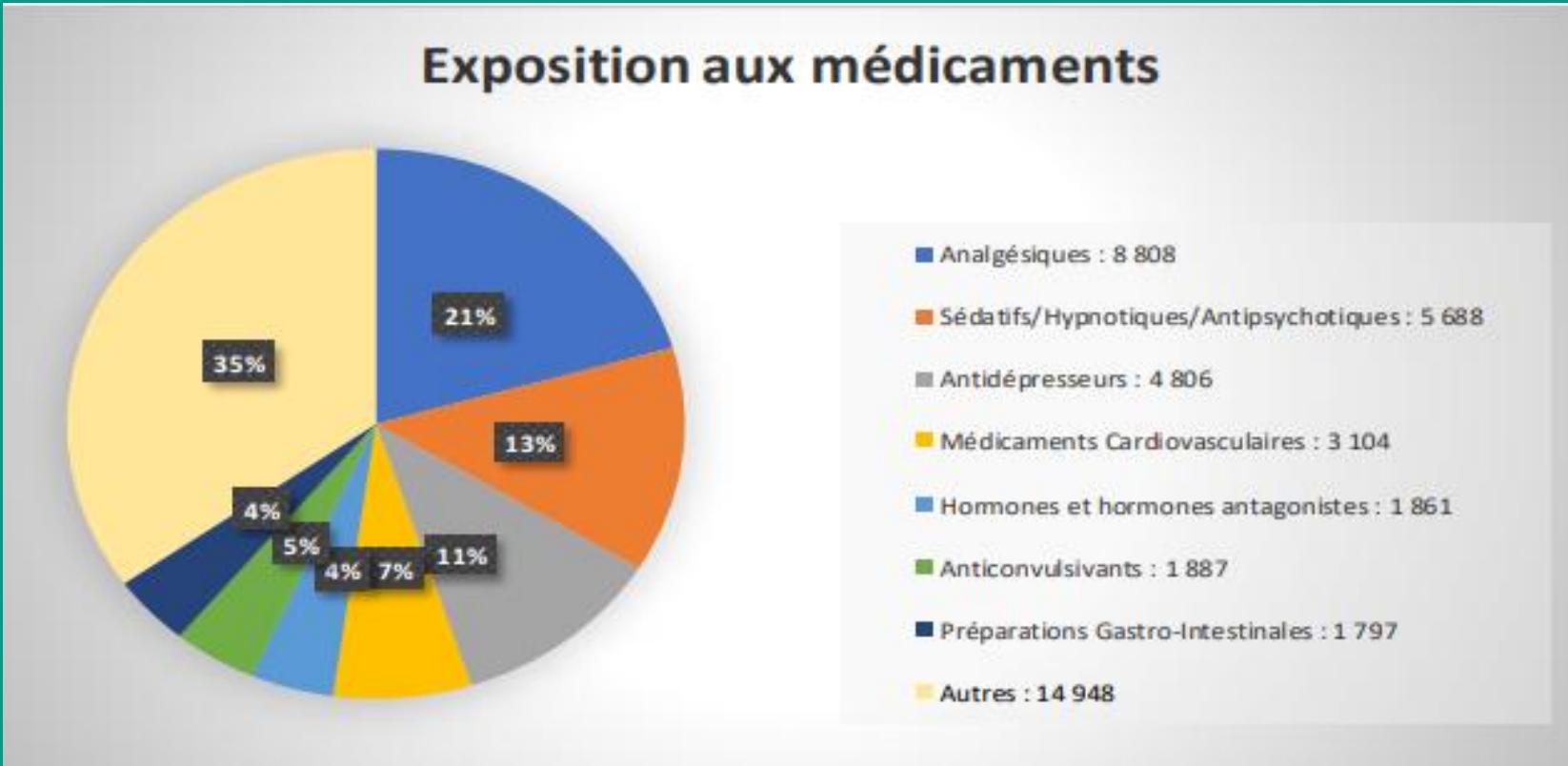
# Statistiques 2024

## POURQUOI?



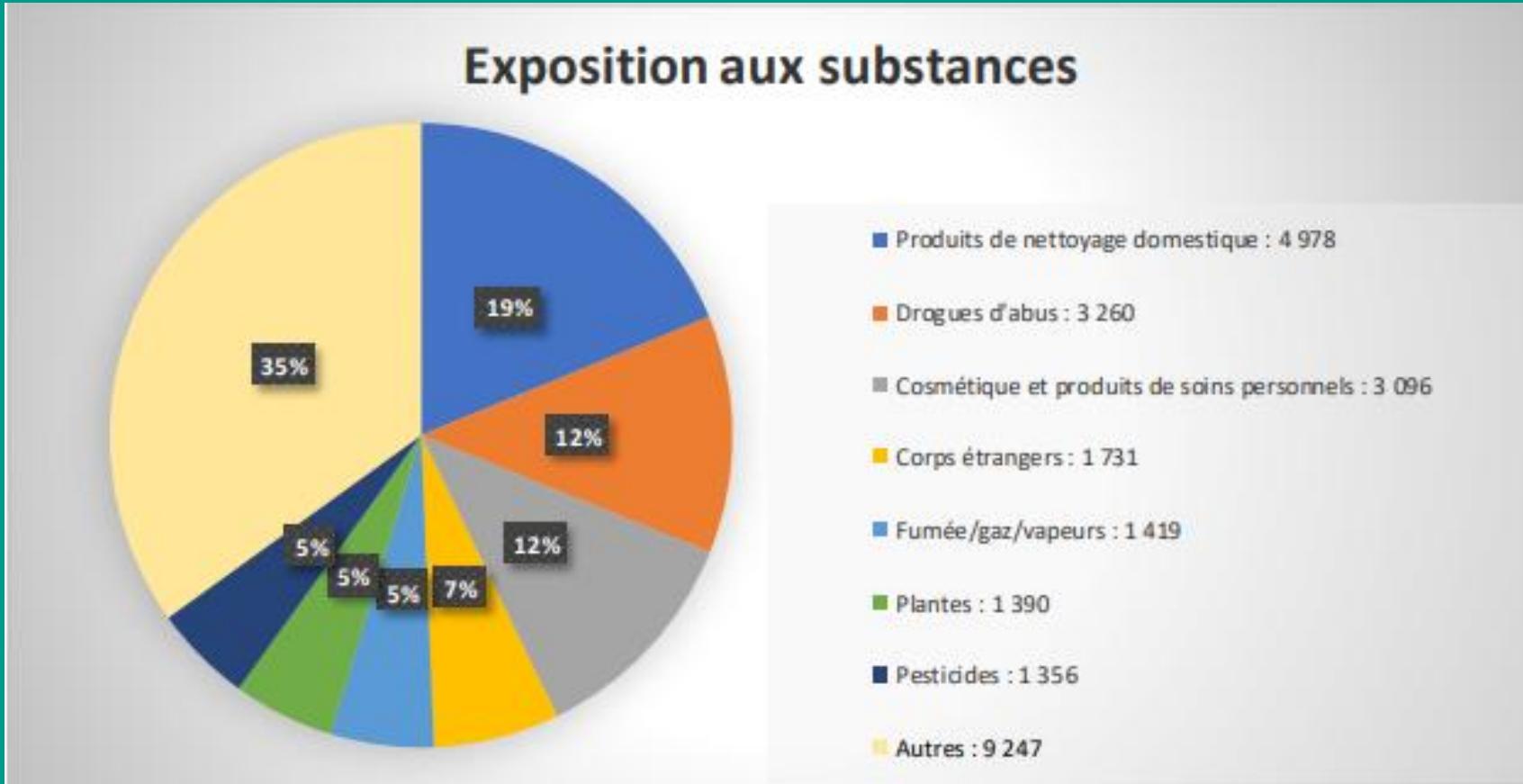
# Statistiques 2024

## AVEC QUOI?



# Statistiques 2024

## AVEC QUOI?





**Centre antipoison du Québec (CAPQ) : 1 800 463-5060**  
**antipoison.ca**

<https://www.ciussss-capitalenationale.gouv.qc.ca/antidotes>



## **GUIDE CANADIEN DES ANTIDOTES EN TOXICOLOGIE D'URGENCE**

EN COLLABORATION AVEC



Canadian  
Association for  
**Poison  
Centres and  
Clinical  
Toxicology**

Association  
canadienne pour  
**centres  
antipoison et  
toxicologie  
clinique**

Numéro de téléphone du Centre antipoison du Québec destiné  
aux **professionnels de la santé travaillant en centre hospitalier** :  
**1 833 648-2849**





Centre  
antipoison  
du Québec



# Stabilisation du patient intoxiqué

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

*Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale*

Québec

# Aide-mémoire guidant les 5 premières minutes de la réanimation toxicologique

**A**

**Voies  
aériennes**

**B**

**Respiration**

**C**

**Circulation**

Pour la majorité des patients, les concepts de base de l'Advanced Cardiac Life Support s'appliquent.

Le clinicien applique la démarche selon son jugement de la situation.

## Protection du personnel soignant

- Port de l'équipement de protection approprié à la situation
- Décontamination externe au besoin (favoriser l'irrigation à l'eau)
- Sédation du patient agité

**Documenter l'exposition (obtenir les contenus si possible) et considérer le diagnostic différentiel non toxicologique**

### Interventions générales

- Aspiration des sécrétions et dégagement des voies respiratoires
- Intubation endotrachéale à considérer

### Interventions spécifiques

- **Corrosifs** : Considérer une intubation précoce (éviter l'installation d'un tube nasogastrique)

### Interventions générales

- Mesure de la fréquence respiratoire et de la saturation en oxygène
- Auscultation pulmonaire
- Administration d'oxygène au besoin
- Radiographie pulmonaire au besoin
- Intubation endotrachéale au besoin
- Traitement du bronchospasme

### Interventions spécifiques

- Acidose métabolique : Considérer l'hyperventilation si le patient est intubé
- Monoxyde de carbone : Mesurer la COHb et administrer de l'oxygène à haut débit
- Opioïdes : Administrer la naloxone en présence de dépression respiratoire
- Agents producteurs de méthémoglobine (cyanose, désaturation réfractaire à l'oxygène, RX pulmonaire normale) : Mesurer la MetHb et considérer le bleu de méthylène

### Interventions générales

- Mesure de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle
- Installation d'un moniteur cardiaque
- Obtention de deux accès IV de gros calibre (considérer l'accès IO si accès veineux impossibles à obtenir)
- Réplétion volémique, vasopresseurs ou inotropes au besoin
- ECG pour tous
- Échographie cardiaque au chevet au besoin
- Dépistage et traitement de la coagulopathie
- Éviter l'amiodarone dans un contexte toxicologique

### Interventions spécifiques

- **Béta-bloquants ou bloquants des canaux calciques** : Se référer aux algorithmes
- **Digoxine ou dérivés digitaliques** : Considérer les anticorps spécifiques de la digoxine
- **Bloquants des canaux sodiques (QRS  $\geq$  120 ms)** : Considérer les bolus de bicarbonates de Na<sup>+</sup>
- **Bloquants des canaux potassiques (QTc  $\geq$  500 ms)** : Considérer le MgSO<sub>4</sub> et éviter l'hypokaliémie et l'hypocalcémie
- **Sympathomimétiques (ex : cocaïne) présentant une tachycardie à QRS étroit** : Administrer des benzodiazépines pour l'agitation et éviter les béta-bloquants
- **Béta-agonistes, méthylxanthines (ex : caféine, théophylline) ou hydrocarbures halogénés (ex : dépoussiéreur) présentant une tachyarythmie à QRS étroit** : Privilégier l'administration de bêta-bloquants à courte action (ex: esmolol)
- **Hydrocarbures halogénés (ex : dépoussiéreur)** : Éviter l'épinéphrine et la norépinéphrine
- **Cyanure** : Administrer de l'hydroxocobalamine

# D Déficits neurologiques

## Interventions générales

- Mesure de la glycémie capillaire
- Évaluation de l'état de conscience et des pupilles (symétrie, diamètre et réactivité)
- Évaluation du tonus musculaire, des réflexes et de la présence de clonus
- Traitement de l'hypoglycémie
- Traitement des convulsions avec des benzodiazépines (éviter d'utiliser la phénitoïne dans un contexte toxicologique)

# E Environnement et exposition

- Mesure de la température rectale
- Recherche d'une odeur particulière
- Évaluation de la peau (sècheresse ou diaphorèse a/n des aisselles, rougeur ou pâleur, lésions cutanées, signes d'injection, etc.)
- **Paquets de drogues de rue** : Faire une plaque simple de l'abdomen, un toucher rectal et un toucher vaginal
- **Patient hyperthermique** : Viser une température rectale <38,5°C (refroidissement externe, benzodiazépines si agitation, etc.)
- **Patient hypothermique** : Réchauffer le patient tel que suggéré par l'ACLS

# F Foley

- Recherche d'un globe vésical
- Installation d'une sonde urinaire au besoin

# G Gastro

- Évaluation du péristaltisme et recherche de péritonisme
- Installation d'un tube nasogastrique ou orogastrique au besoin (sauf en présence d'un corrosif)
- Décontamination gastro-intestinale au besoin en absence de contre-indications
- **Suspicion de perforation GI** : Faire une plaque simple de l'abdomen et envisager une consultation en chirurgie et/ou un TDM

[www.antipoison.ca](http://www.antipoison.ca)

## Interventions spécifiques

- **Patient malnutri ou alcoolique** : Administrer de la thiamine
- **Isoniazide, champignons de la famille des gyromitres, hydrazine** : Administrer de la pyridoxine si présence de convulsions
- **Salicylés avec altération de l'état de conscience** : Administrer du dextrose

## Bilans sanguins toxicologiques initiaux

- |   |   |
|---|---|
| • Formule sanguine                        | • Gaz sanguin                             |
| • Sodium, Potassium, Chlorures            | • Calcul des trous anionique et osmolaire |
| • Calcium, Magnésium, Phosphore           | • Bilan hépatique                         |
| • Urée, Créatinine, Glucose, Lactates, CK | • INR                                     |
| • Osmolalité sérique                      | • Concentration sérique d'acétaminophène  |
| • Éthanolémie                             | • Concentration sérique de salicylés      |

## Autres dosages initiaux à considérer

- |                    |                 |
|--------------------|-----------------|
| • Lithium          | • Phénobarbital |
| • Digoxine         | • Fer sérique   |
| • Phénitoïne       | • COHb          |
| • Carbamazépine    | • MetHb         |
| • Acide valproïque |                 |

Centre antipoison  
du Québec disponible  
en tout temps :

**1 800 463-5060**

Si patient instable,  
mentionnez-le  
dès le début de l'appel

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec





# MESSAGES CLÉS

---

- Se concentrer d'abord sur les principes de bases de la réanimation, puis se questionner sur les particularités ensuite
- Toujours aborder en premier la molécule la plus problématique et ce qui se corrige rapidement
- Les causes d'instabilité hémodynamique peuvent varier avec le temps, donc une réévaluation fréquente est de mise





# Cas 1: Ella Sommeilles

---

F45 connue pour TUS aux opioïdes a été retrouvée dans la rue par un bon samaritain.

Arrivée à l'urgence, la patiente ne répond pas aux stimuli douloureux

TA 90/50 – FC 50 sinusal

FR 8 – Sat 80%aa

Glyc 8 – Temp 35°C





# Cas 1 - question 1

---

Quel est le premier geste à poser après avoir dégager les voies respiratoires?

- a) Assister la ventilation à l'ambu
- b) Mettre un venti-masque avec réservoir
- c) Administer 1 vial (0,4 mg) de naloxone
- d) Débuter de la norépinéphrine
- e) Administrer un bolus de LR





# Cas 1 - réponse 1

---

Quel est le premier geste à poser après avoir dégager les voies respiratoires?

- a) **Assister la ventilation à l'ambu**
- b) Mettre un venti-masque avec réservoir
- c) Administer 1 vial (0,4 mg) de naloxone
- d) Débuter de la norépinéphrine
- e) Administrer un bolus de LR





English  
Nous joindre

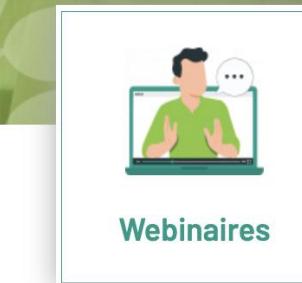
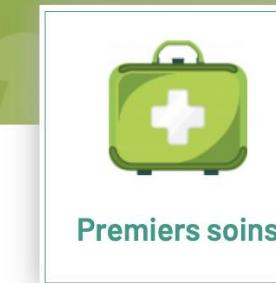
Accueil À propos de nous Premiers soins Prévention des intoxications Ressources et partenaires Professionnels de la santé



Rechercher

Accès rapide ▼

# Centre antipoison du Québec 1 800 463-5060



# Guide canadien des antidotes

Naloxone (en centre hospitalier)

← Personnel de la santé

Antidotes

Acide folique

Acétate de sodium

Acétylcystéine

Agents chélateurs (excluant la Déferroxamine)

Anticorps spécifique de la digoxine

Atropine

Barbituriques

Benzodiazépines

Antidotes

Centres

Contactez-nous



## Points clés

- Nous recommandons de consulter votre centre antipoison lors de l'utilisation de cet antidote.
- En centre hospitalier, l'utilisation de la naloxone n'est pas recommandée lorsque le patient est intubé ou lors d'arrêt cardiaque causé par un opioïde.
- La prise en charge primaire (évaluation des voies respiratoires, de la respiration et de la circulation) devrait être priorisée par rapport à l'administration de naloxone.
- La douleur et autres stimuli sensoriels peuvent stimuler la respiration et laisser croire à tort que l'effet de l'opioïde est terminé. Il faut être très prudent dans ces circonstances.
- Dans certaines provinces, les pharmaciens communautaires sont autorisés à prescrire et à servir la naloxone afin de traiter une potentielle surdose aux opioïdes.

+ Synonymes et autres appellations

+ Indications

- Coma ou dépression respiratoire secondaires à une intoxication aux opioïdes.
- Traitement empirique du patient comateux si une ingestion d'opioïde est suspectée à l'histoire ou à l'examen clinique.
- Considérer pour le traitement du coma ou de la dépression respiratoire secondaires à une intoxication à la clonidine ou aux imidazolines

- Barbituriques
- Benzodiazépines
- Bicarbonate de sodium
- Bleu de méthylène
- Bromocriptine
- Calcium (chlorure)
- Calcium (gluconate)
- Charbon de bois activé
- Chlorure de sodium à 3%
- Cyproheptadine
- Dantrolène
- Dextrose
- Diphenhydramine
- Déféroxamine

+ Posologie

+ Dose pédiatrique

+ Dose adulte

- La dose nécessaire pour corriger le coma et la dépression respiratoire est variable selon l'individu, la dose et la nature de l'opioïde.
- 0,1 à 0,4 mg IV directe à titrer aux 2-3 min PRN jusqu'à correction de la dépression respiratoire.
  - Si suspicion de dépendance aux opioïdes ou si contre-indication à l'annulation de l'analgésie, commencer avec 0,04-0,05 mg IV directe et titrer jusqu'à correction de la dépression respiratoire.
  - Une dose supérieure à la dose maximale recommandée pourrait être requise pour renverser les effets des opioïdes de synthèse.
  - Si absence de réponse avec une dose totale de 10 mg, considérer un autre diagnostic.
- Une dose de charge suivie immédiatement d'une perfusion IV à un débit correspondant au  $\frac{2}{3}$  de la dose initiale efficace par heure pourrait être nécessaire lors d'une récidive des signes de toxicité, particulièrement si intoxication avec un opioïde à longue durée d'action.
  - La durée de la perfusion de naloxone doit être dictée par l'examen clinique, mais aussi par le type d'opioïde en cause, sa dose et sa formulation (libération progressive ou non).
  - Exemple de comment titrer à la hausse la perfusion de naloxone
    - Si la perfusion a été débutée à un débit équivalent au  $\frac{2}{3}$  de la dose initiale efficace par heure, titrer comme suit :
    - Si apparition de signes et symptômes de toxicité, donner une dose de charge équivalente à 50% de la dose initiale efficace et augmenter le débit de perfusion de 50%. Répéter au besoin
  - Exemple de comment cesser la perfusion de naloxone
    - Arrêter la perfusion lorsque la phase de toxicité semble terminée et que le patient ne présente pas de signes et symptômes de toxicité aux opioïdes.
    - Si la perfusion doit être recommandée, administrer une dose de charge équivalente à 50% de la dose initiale efficace et débuter la perfusion au débit précédent.
    - Si des signes et symptômes de sevrage se manifestent, chez un patient dépendant aux opioïdes, cesser la perfusion immédiatement et continuer de surveiller pour la récurrence de signes et symptômes de toxicité aux opioïdes.

+ Insuffisance rénale

Courier - maude...
Google Agenda - s...
Tokenizer - Chro...
Courier - Maude...
Citrix Receiver
INSPO Répertoire des an...
Courier - Maude...
Citrix Sharefile - C...
>
Tous les favo

#### + Patient obèse ou avec un surplus de poids

#### + Effets indésirables

#### + Surveillance clinique

#### + Fin du traitement

- Pour un patient asymptomatique n'ayant jamais reçu de naloxone :
  - Si opioïde injecté, fumé ou inhalé :
    - Observer pour une période de 2 heures.
  - Si opioïde ingéré :
    - Opioïde à libération régulière (courte action) :
      - Observer pour une période de 4 heures.
    - Opioïde à libération prolongée (longue action) :
      - Observer pour une période de 12 heures.
- Pour un patient symptomatique ayant reçu de la naloxone :
  - Observer pour une période de 6 heures après la dernière dose IV ou IM ou après la fin de la perfusion.
    - \*Opioïdes à libération prolongée: Observation minimale de 12 heures ET observation pour une période de 6 heures après la dernière dose IV de naloxone.
  - En cas d'exposition à la buprénorphine, au fentanyl transdermique ou dans le cas de « body packers ou body stuffers » : contacter votre centre antipoison.
  - Le patient doit être réévalué dans un milieu calme, alors que les stimuli sensoriels sont négligeables.

#### + Particularités reliées à l'administration

#### + Produits disponibles

#### + Quantité requise pour traiter un patient de 70 kg pendant 24 heures



## Cas 2: Jay Jolicoeur

---

H80 connu pour une MPOC, une HBP et des « problèmes cardiaques incluant IRC »

Il a volontairement ingéré 1h35 plus tôt: digoxine, diltiazem, métaprolol, finastéride, tamsulosin, furosémide, edoxaban.

Arrivé à l'urgence, le patient est alerte

TA 118/58 – FC 39 sinusal

FR 18 – Sat 90%aa

Glyc 10,6 – Temp?





## Cas 2 - question 2

---

Quel mécanisme d'atteinte hémodynamique NE s'applique PAS à cette situation?

- a) Blocage de la pompe  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -aTPase
  - b) Blocage des canaux sodiques
  - c) Blocage des canaux calciques de type L
  - d) Blocage des récepteurs  $\beta_1$
  - e) Blocage des récepteurs  $\alpha_1$
- 



## Cas 2 - réponse 2

---

Quel mécanisme d'atteinte hémodynamique NE s'applique PAS à cette situation?

- a) Blocage de la pompe  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -aTPase
  - b) **Blocage des canaux sodiques**
  - c) Blocage des canaux calciques de type L
  - d) Blocage des récepteurs  $\beta_1$
  - e) Blocage des récepteurs  $\alpha_1$
- 



## Cas 2: Jay Jolicoeur

---

Potentiel élevé de cardiotoxicité

- Présence d'interactions cinétiques et dynamiques

Perfusion d'épinéphrine débutée, 1L LR donné

ISR avec étomidate/rocuronium puis 50g de CBA donné via TNG

Post IET, VAC 450X20, PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 100% (en sevrage)

TA 80/60 – FC 32 (FA?) – Glyc 15 – Temp N – Sat 100%

Épi 0,15 mcg/kg/min et Norépi 0,25 mcg/kg/min

Echo: contractilité « normale »





## Cas 2 - question 3

---

Quelle(s) est(sont) la(les) molécule(s) problématique(s)?

- a) La digoxine et le diltiazem
- b) La digoxine et le métoprolol
- c) La finastéride et le tamsulosin
- d) Le tableau clinique ne concorde pas avec l'histoire
- e) C'est une polyintoxication donc... tout est problématique





## Cas 2 - réponse 3

---

Quel(les) est(sont) la(les) molécule(s) problématique(s)?

- a) **La digoxine et le diltiazem**
- b) La digoxine et le métoprolol
- c) La finastéride et le tamsulosin
- d) Le tableau clinique ne concorde pas avec l'histoire
- e) C'est une polyintoxication donc... tout est problématique





## Cas 2: Jay Jolicœur

---

- 2 à 4 vials d'anticorps spécifiques à la digitale donnés
    - réponse partielle
  - Voie centrale installée
  - Chlorure de calcium administré
  - Insuline à haute dose débutée
- 

2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular

Endorsed by the American Academy of Pediatrics

Eric J. Lavonas, MD, MS, Chair; Peter D. Aikunuru, MD; Ann M. Arens, MD; Kavita M. Babu, MD; Dash Cao, MD; Robert S. Hoffman, MD; Christopher O. Hoyte, MD, MBA; Maryann E. Mazer-Amirshahi, PharmD, MD, MPH, PhD; Andrew Stolbach, MD, MPH; Maude St-Onge, MD, PhD; Trevonne M. Thompson, MD; George Sam Wang, MD; Amber V. Hoover, RN,MSN; Ian R. Dennan, ACP, PhD, Vice Chair; on behalf of the American Heart Association



## Recommendations for the Management of Patients With Life-Threatening Poisoning From Digoxin and Related Cardiac Glycosides

COR	LOE	Recommendations
1	B-NR	1. We recommend administration of digoxin-specific antibody fragments (digoxin-Fab) for digoxin or digitoxin poisoning.
2a	C-LD	2. It is reasonable to administer digoxin-Fab for poisoning due to <i>Bufo</i> toad venom and yellow oleander.
2b	C-LD	3. It may be reasonable to administer digoxin-Fab to treat poisoning from cardiac glycosides other than digoxin, digitoxin, <i>Bufo</i> toad venom, and yellow oleander.
2b	C-LD	4. It may be reasonable to administer atropine for bradydysrhythmias caused by digoxin and other cardiac glycoside poisoning.
2b	C-LD	5. It may be reasonable to attempt electrical pacing to treat bradydysrhythmias from digoxin and other cardiac glycoside poisoning.
2b	C-LD	6. It may be reasonable to administer lidocaine, phenytoin, or bretylium to treat ventricular dysrhythmias caused by digitalis and other cardiac glycoside poisoning until digoxin-Fab can be administered.
3: No Benefit	B-NR	7. We do not recommend the use of hemodialysis, hemofiltration, hemoperfusion, or plasmapheresis to treat digoxin poisoning.

## Recommendations for the Management of Patients With Life-Threatening Calcium Channel Blocker Poisoning

COR	LOE	Recommendations
1	B-NR	1. We recommend administering vasopressors for hypotension from calcium channel blocker (CCB) poisoning.
1	B-NR	2. We recommend administering high-dose insulin for hypotension due to CCB poisoning.
2a	C-LD	3. It is reasonable to administer calcium for CCB poisoning.
2a	C-LD	4. It is reasonable to administer atropine for hemodynamically significant bradycardia from CCB poisoning.
2a	C-LD	5. It is reasonable to utilize extracorporeal life support techniques such as VA-ECMO for cardiogenic shock due to CCB poisoning that is refractory to pharmacological interventions.
2b	C-LD	6. It might be reasonable to attempt electrical pacing for CCB poisoning with refractory bradycardia.
2b	C-LD	7. The usefulness of a glucagon bolus and infusion for CCB poisoning is uncertain.
2b	C-LD	8. The usefulness of administering methylene blue for refractory vasodilatory shock due to CCB poisoning is uncertain.
3: No Benefit	C-LD	9. The routine use of intravenous lipid emulsion (ILE) therapy for CCB poisoning is not recommended.

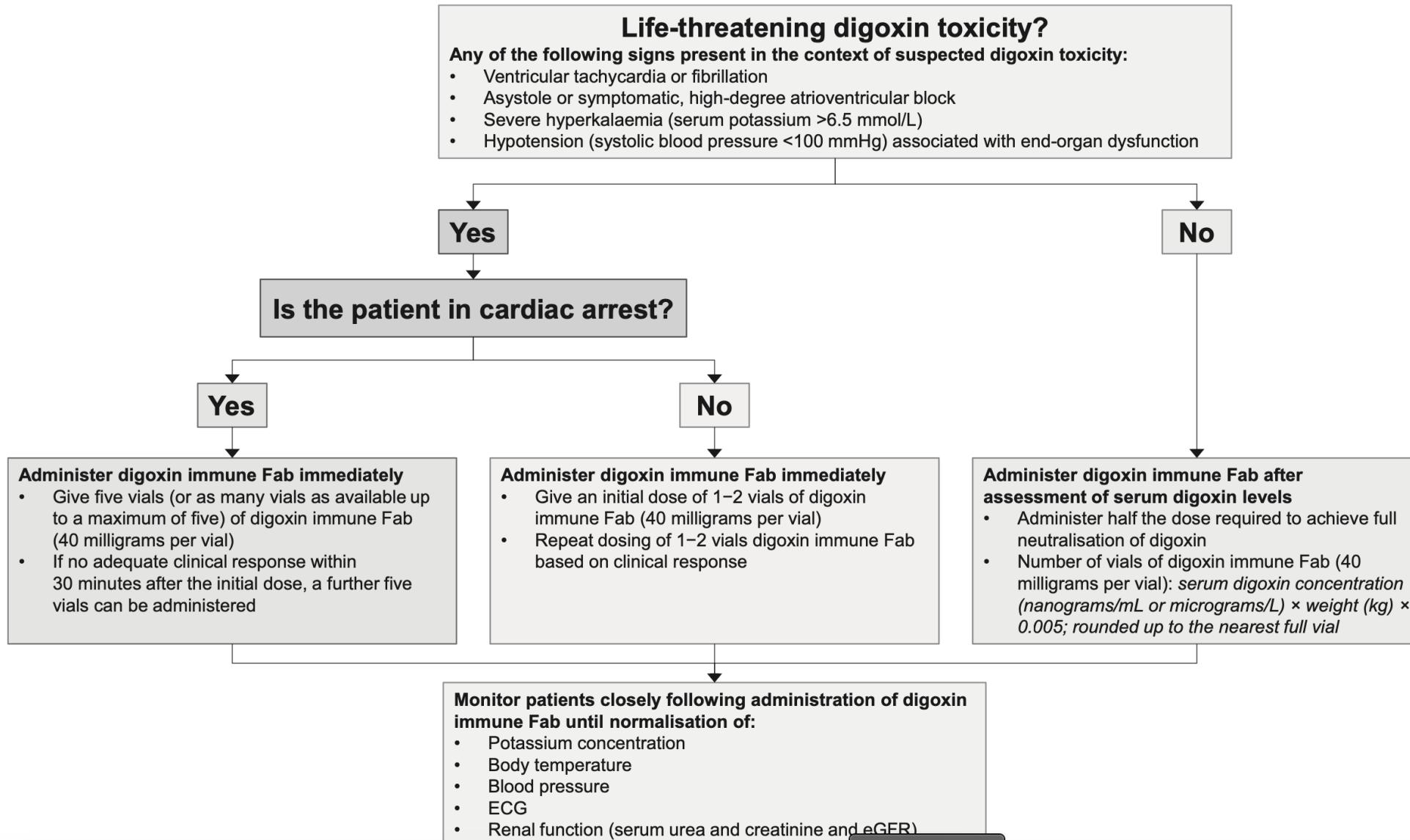


OPEN

Review 395

## Diagnosis and practical management of digoxin toxicity: a narrative review and consensus

Paul Andrews<sup>a</sup>, Kurt Anseeuw<sup>b</sup>, Dipak Kotecha<sup>c,d</sup>, Frédéric Lapostolle<sup>e</sup> and  
Ruben Thanacoody<sup>f</sup>



# Guide canadien des antidotes

## Anticorps spécifique de la digoxine

Personnel de la santé

Antidotes

Acide folique

Acéate de sodium

Acétylcystéine

Agents chélateurs (excluant la Déferroxamine)

Anticorps spécifique de la digoxine

Atropine

Barbituriques

Benzodiazépines

Bicarbonate de sodium

Bleu de méthylène

Bromocriptine

Antidotes

Centres

Contactez-nous



## Points clés

- Il est recommandé de contacter votre centre antipoison lors de la prise en charge d'une intoxication par la digoxine ou par les glycosides cardiotoniques nécessitant potentiellement l'administration d'anticorps spécifique de la digoxine.
- L'hyperkaliémie peut être causée par une intoxication digitalique aiguë, mais elle peut aussi être présente chez le patient en intoxication chronique secondaire à une détérioration de sa fonction rénale. Dans les deux situations, l'administration de calcium est déconseillée.
- Pendant et dans les heures suivant l'administration de l'antidote, la digoxinémie totale augmentera de façon importante, car cette dernière représente la digoxine libre et la digoxine liée à l'anticorps spécifique. La digoxinémie est donc faussement élevée et non interprétable. À noter que plusieurs ressources américaines utilisent les unités ng/ml au lieu de nmol/L (1 ng/ml = 1.281 nmol/L)
- En moyenne, début de l'effet de l'antidote en 20 min et effet maximal en 4 h.
- La vitesse d'administration de l'antidote (IV directe ou perfusion IV lente sur 30 min) est dictée par l'urgence de la situation (arrêt cardiaque imminent ou non).

+ Synonymes et autres appellations

+ Indications

L'anticorps spécifique de la digoxine est indiqué dans un contexte d'intoxication potentiellement létale à la digoxine ou à d'autres substances contenues dans des glycosides cardiaques (plantes, digitoxine, venin de bufo, etc.):

- Bradyarythmie progressive symptomatique;
- Bloc AV du 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> degré résistant à l'atropine;
- Tachycardie ou fibrillation ventriculaire;
- Digoxinémie supérieure à 12.8 nmol/L, et ce, plus de 6 heures après l'ingestion aiguë sans coingestion de cardiotoxiques pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques;
- Kaliémie supérieure ou égale à 5 mmol/L lors d'intoxication aiguë;

# Guide canadien des antidotes



## Anticorps spécifique de la digoxine

### Personnel de la santé

#### Antidotes

Acide folique

Acéate de sodium

Acétylcystéine

Agents chélateurs (excluant la Déféroxamine)

Anticorps spécifique de la digoxine

Atropine

Barbituriques

Benzodiazépines

Bicarbonate de sodium

Bleu de méthylène

Bromocriptine

Antidotes

Centres

Contactez-nous

## Points clés

### Dose adulte (plus de 20 kg)

Une digoxinémie obtenue 6 heures ou plus après l'ingestion doit être utilisée pour le calcul du nombre de fioles à l'aide des formules décrites ci-dessous.

#### Intoxication aiguë

- Arrêt cardiaque imminent ou présent :
  - Administrez 10 fioles IV directe
  - Répéter en administrant 5 – 10 fioles au besoin après 3 – 5 min.
- Avec atteinte hémodynamique :
  - Administrez le nombre de fioles obtenu avec les formules suivantes. Sélectionnez la formule adéquate selon les unités de mesure que vous utilisez :
    - Unités Internationales (nmol/L):
      - Nombre théorique de fioles = (digoxinémie [nmol/L] x 0,00781) x poids (kg). (arrondir au nombre plus élevé suivant de fioles)
    - Unités Impériales (ng/mL):
      - Nombre théorique de fioles = [(digoxinémie (ng/mL) x poids (kg)) + 100. (arrondir au nombre plus élevé suivant de fioles)
  - En cas d'arrêt cardiaque imminent, administrer IV directe. Sinon, administrer sur 30 minutes.
  - Si une digoxinémie 6 h ou plus après l'ingestion ne peut être obtenue :
    - Administrez 2 – 4 fioles à répéter au besoin aux 15 – 30 minutes. Perfuser IV en 30 minutes.
- Sans atteinte hémodynamique :
  - Administrez 25 % du nombre théorique de fioles obtenu avec la formule en arrondissant au nombre plus élevé suivant de fioles (ex : 2.3 fioles → donner 3 fioles).
  - Titrer selon la réponse jusqu'à l'atteinte de la dose totale calculée en administrant ces doses aux 30 minutes.
  - Perfuser IV en 30 minutes.

#### Intoxication chronique

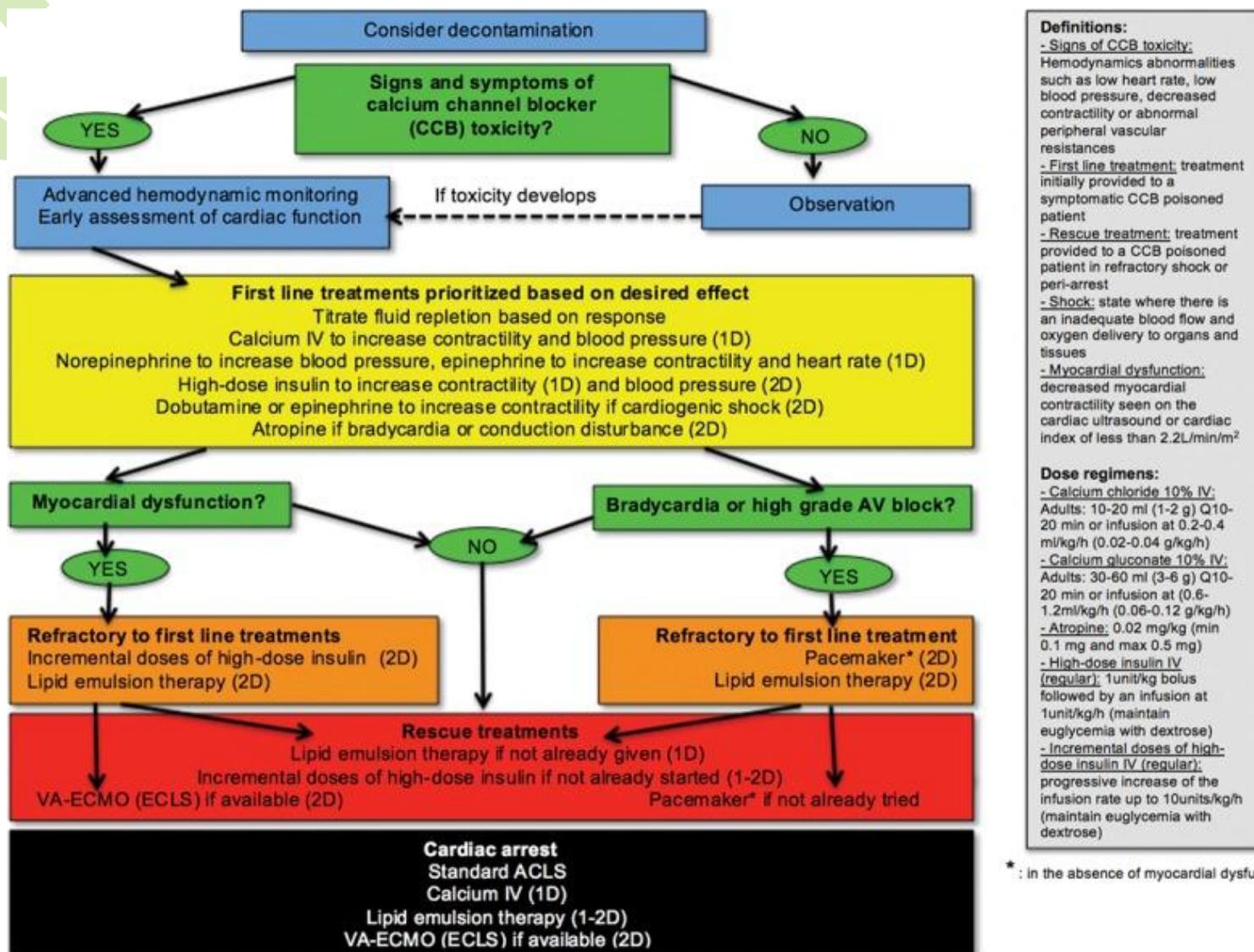
- Administrer une fiole à la fois en consultation avec votre centre antipoison
- Administrer une fiole IV en 30 minutes. Répéter au besoin

Pour les intoxications par des dérivés digitaux autres que la digoxine; consultez votre centre antipoison.

# Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults

Maude St-Onge, MD, PhD, FRCPC<sup>1</sup>; Kurt Anseeuw, MD, MSc<sup>2</sup>; Frank Lee Cantrell, PharmD, DABAT, FAAC<sup>3</sup>; Ian C. Gilchrist, MD, FCCM<sup>4</sup>; Philippe Hantson, MD, PhD<sup>5</sup>; Benoit Bailey, MD, MSc, FRCPC<sup>6</sup>; Valéry Lavergne, MD, MSc, FRCPC<sup>7</sup>; Sophie Gosselin, MD, FRCPC, FAAC<sup>8</sup>; William Kerns II, MD, FACMT<sup>9</sup>; Martin Laliberté, MD, FRCPC<sup>10</sup>; Eric J. Lavonas, MD, FACMT<sup>11</sup>; David N. Juurlink, MD, PhD, FRCPC<sup>12</sup>; John Muscedere, MD, FRCPC<sup>13</sup>; Chen-Chang Yang, MD, MPH, DrPH<sup>14,15</sup>; Tasnim Sinuff, MD, PhD, FRCPC<sup>16</sup>; Michael Rieder, MD, PhD, FRCPC<sup>17</sup>; Bruno Mégarbane, MD, FRCPC<sup>18</sup>

Capture d'écran



\* : in the absence of myocardial dysfunction

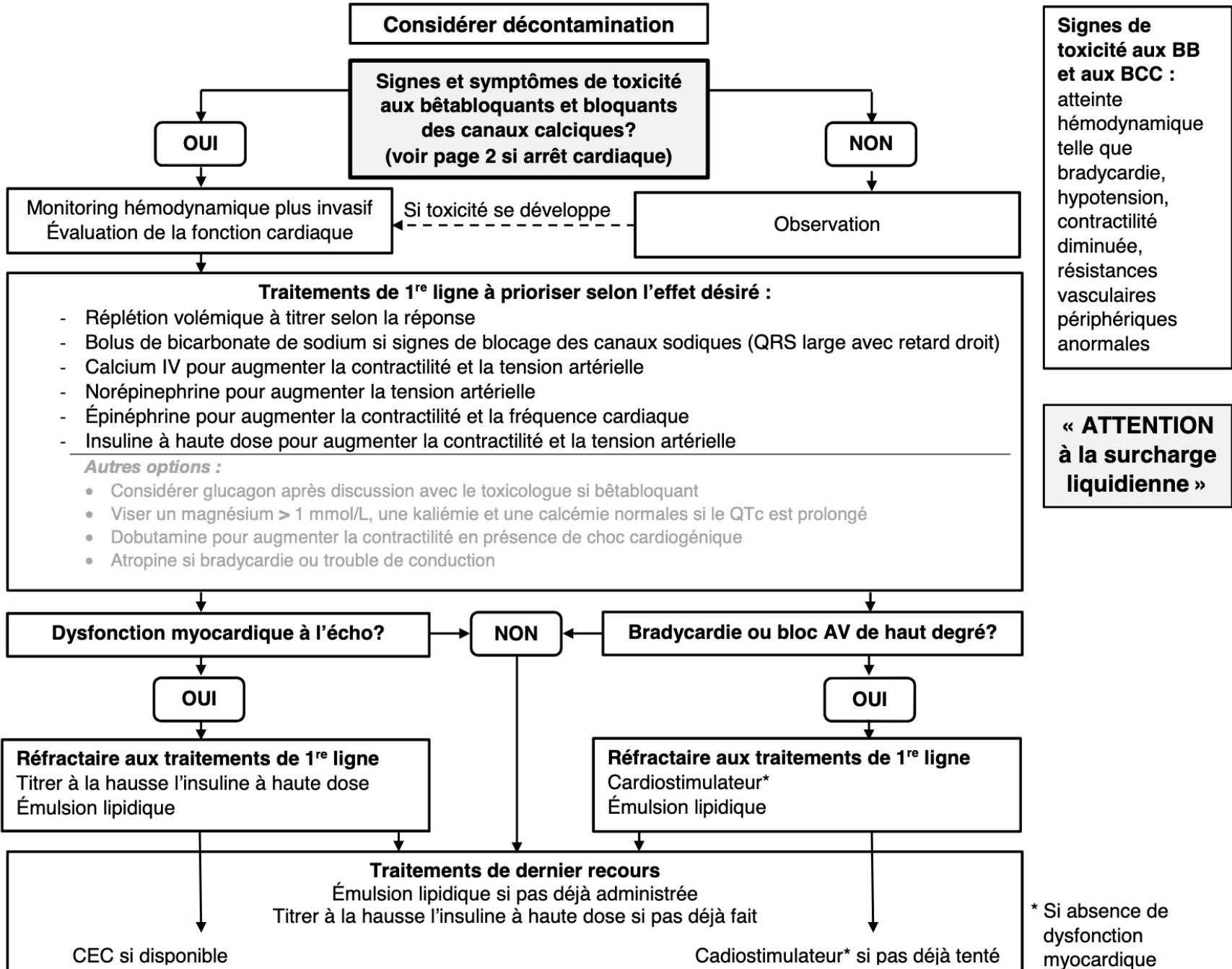
# 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care

*Endorsed by the American Academy of Pediatrics*

Eric J. Lavoras, MD, MS, Chair; Peter D. Akpunonu, MD; Ann M. Arens, MD; Kavita M. Babu, MD; Dazhe Cao, MD; Robert S. Hoffman, MD; Christopher O. Hoyle, MD, MBA; Maryann E. Mazer-Amirshahi, PharmD, MD, MPH, PhD; Andrew Stolbach, MD, MPH; Maude St-Onge, MD, PhD; Trevonne M. Thompson, MD; George Sam Wang, MD; Amber V. Hoover, RN, MSN; Ian R. Drennan, ACP, PhD, Vice Chair; on behalf of the American Heart Association

## Recommendations for the Management of Patients With Life-Threatening Beta Blocker Poisoning

COR	LOE	Recommendations
1	B-NR	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. We recommend that high-dose insulin be administered for hypotension due to <math>\beta</math>-blocker poisoning refractory to or in conjunction with vasopressor therapy.</li> </ul>
1	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. We recommend that vasopressors be administered for hypotension due to <math>\beta</math>-blocker poisoning.</li> </ul>
2a	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>3. It is reasonable to use a bolus of glucagon, followed by a continuous infusion, for bradycardia or hypotension due to <math>\beta</math>-blocker poisoning.</li> </ul>
2a	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>4. It is reasonable to utilize extracorporeal life support techniques such as VA-ECMO for life-threatening <math>\beta</math>-blocker poisoning with cardiogenic shock refractory to pharmacological interventions.</li> </ul>
2b	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>5. It may be reasonable to administer atropine for <math>\beta</math>-blocker-induced bradycardia.</li> </ul>
2b	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>6. It may be reasonable to attempt electrical pacing for <math>\beta</math>-blocker-induced bradycardia.</li> </ul>
2b	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>7. It may be reasonable to use hemodialysis for life-threatening atenolol or sotalol poisoning.</li> </ul>
3: No Benefit	C-LD	<ul style="list-style-type: none"> <li>8. Intravenous lipid emulsion therapy is not likely to be beneficial for life-threatening <math>\beta</math>-blocker poisoning.</li> </ul>



\* Si absence de dysfonction myocardique

Bêtabloquants dialysables : Sotalol, Aténolol

Bêtabloquants modérément dialysables : Acébutolol, Bisoprolol (à discuter avec le toxicologue)

Bêtabloquants, mais évidences limitées : Nadolol (à discuter avec le toxicologue)



## Cas 2: Jay Jolicœur 24h plus tard

---

**Neuro:** RAS -5, V5 mg/h F100mcg/h

**HD:** TA 80/60 – FC 70 sinusal

4 vials d'anticorps sp de la digoxine donnés Dig 3h PI à 11 nmol/L

3 g de chlorure de calcium administrés ( $\text{Ca}^{++}$  inonisé à 1,6 umol/L)

Bolus d'insuline puis perf à 10 U/kg/h, D10% à 10 ml/h, glyc 58

Épi: 0,8 mcg/kg/min      Norépi: 2 mcg/kg/min

Echo: contractilité acceptable



Émulsion lipidique tentée



## Cas 2: Jay Jolicœur

---



**Resp:** VAC 450X20, PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 40%

**GI:** NPO, AST/ALT environ 50, reste N

**NM:** pas de diurèse, créat 150, ions N, acidose métabolique TA augmenté, lactates 13, sous CVVHDF

**HI:** Hb 88, INR 4,6, fibrinogène N, plt N

DT inséré pour hémothorax D, Vit K, plasma, CCP-4F, acide tranexamique

Andexanet alpha non disponible

Patient mis en soins de confort





## Cas 3: Math Bathe

---

Homme 28 ans, agité+++ suite à la consommation de « cocaïne ».

Arrivé à l'urgence, le patient est agité et frappe les préposés

TA 172/125 – FC200

FR?- Sat 96%

Glyc ? – Temp 41°C

Lorazépam 2 mg IV reçu...

Gaz: 7.03/29/10 Lactate: 29





# Hyperactive Delirium with Severe Agitation

Brian Springer, MD

- Assurer la sécurité du personnel
- Prendre le contrôle transitoirement avec des contentions physiques et le plus rapidement possible avec l'usage de sédation

**Table 1**  
Medications for initial sedation in hyperactive delirium

- Optimal strategy is immediate IM administration.
- Goal is rapid sedation.
- Consider reduced dosing for IV/interosseous administration, acknowledging risk of inadequate sedation.
- Sedation should be followed by aggressive airway and hemodynamic support.

Medication	Dose	Onset (Approximate)	Pros	Cons
Midazolam (Versed)	5–10 mg	3 min IV, 10–20 min IM	More rapid onset than lorazepam	Respiratory depression
Droperidol (Inapsine)	5–10 mg	3–10 min IV, 10–20 min IM	Rapid onset, less respiratory depression than midazolam	QTc prolongation (rare, little evidence for harm)
Olanzapine (Zyprexa)	5–10 mg	5–10 min IV, 10–20 min IM	Rapid onset, less respiratory depression than benzodiazepines	Less well-studied than other agents
Ketamine	2 mg/kg IV, 4–5 mg/kg IM	30 s IV, 2–15 min IM	Fastest time to sedation	Greater risk of respiratory adverse events than droperidol or olanzapine

Abbreviations: IM, intramuscular; IV, intravenous.





# Hyperactive Delirium with Severe Agitation

Brian Springer, MD

---

- 2 voies IVs, monitoring (incluant temp R et glycémie)
  - Réplétion liquidienne
  - Poursuivre sédation (ad intubation prn)
  - Bilans extensifs
  - Refroidissement
- 



## Cas 3 – question 4

---

Quel énoncé est faux ?

- a) Il faut administrer des benzodiazépines jusqu'à obtenir un contrôle de l'agitation et de l'hyperthermie
  - b) Il faut refroidir le patient à plus de 0,15°C/min
  - c) Un sac de morgue peut sauver des vies
  - d) La CEC est souvent requise
  - e) L'hyperthermie est un signe de sévérité
- 



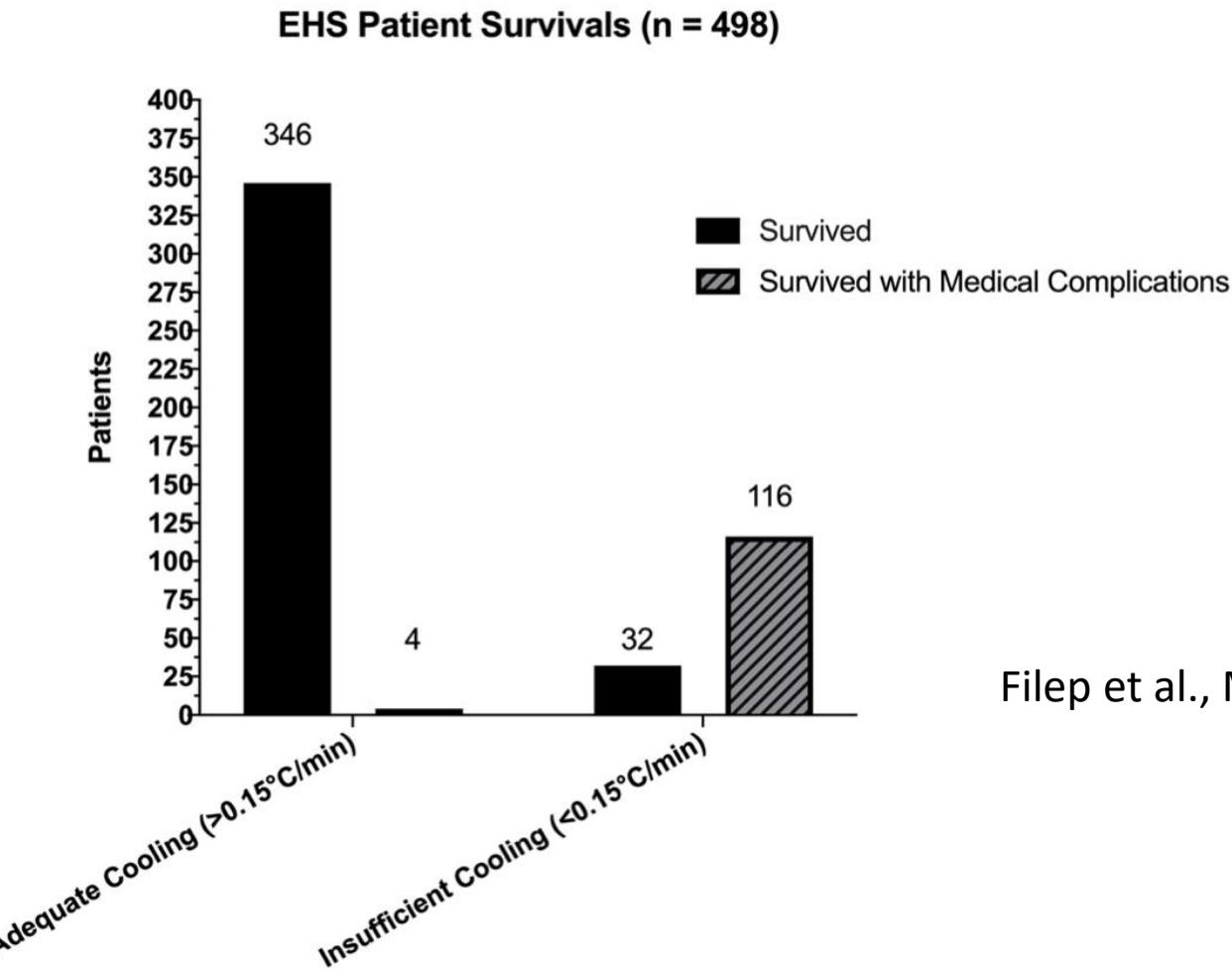
## Cas 3 – réponse 4

---

Quel énoncé est faux?

- a) Il faut administrer des benzodiazépines jusqu'à obtenir un contrôle de l'agitation et de l'hyperthermie
  - b) Il faut refroidir le patient à plus de 0,15°C/min
  - c) Un sac de morgue peut sauver des vies
  - d) **La CEC est souvent requise**
  - e) L'hyperthermie est un signe de sévérité
- 

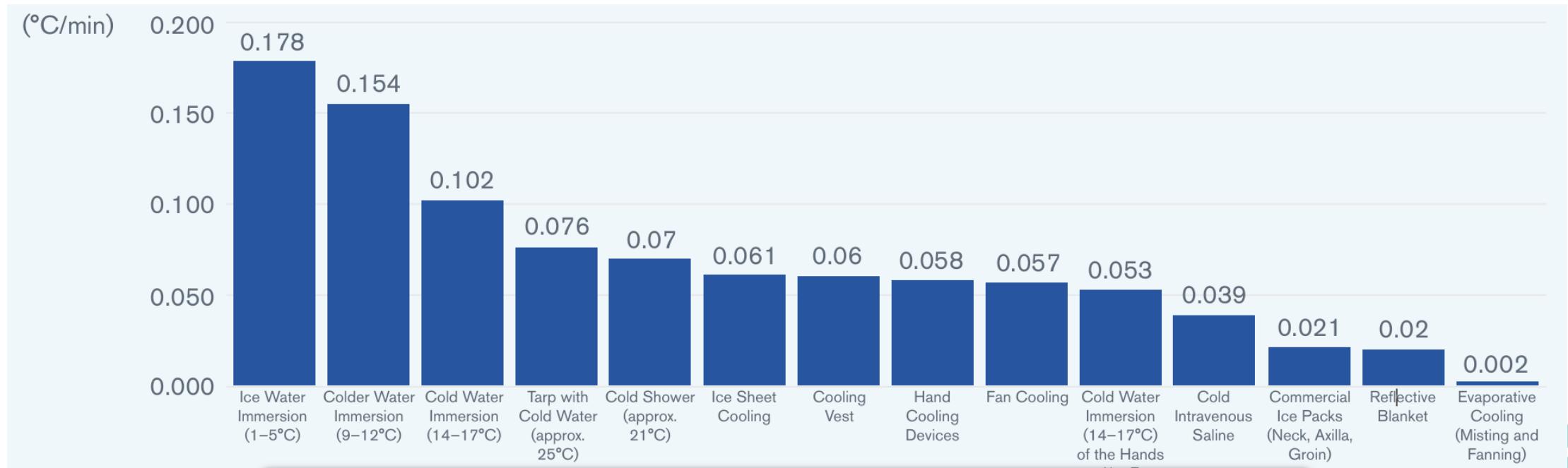
# Exertional Heat Stroke, Modality Cooling Rate, and Survival Outcomes: A Systematic Review



Filep et al., Medicina 2020, 56, 589.

**Figure 3.** EHS Survived and Survived with Medical Complications from Sport and the Military.

## 2025 SCCM Guideline for the Treatment of Heat Stroke





# A Novel Method for Heat Stroke Treatment Using a Body Bag

A body bag can save your life

Cold water immersion for heat stroke

Kim, D. A., Lindquist, B. D., Shen, S. H., Wagner, A. M., & Lipman, G. S. (2020). A body bag can save your life: a novel method of cold water immersion for heat stroke treatment. *Journal of the American College of Emergency Physicians open*, 1(1), 49–52.  
<https://doi.org/10.1002/emp2.12007>



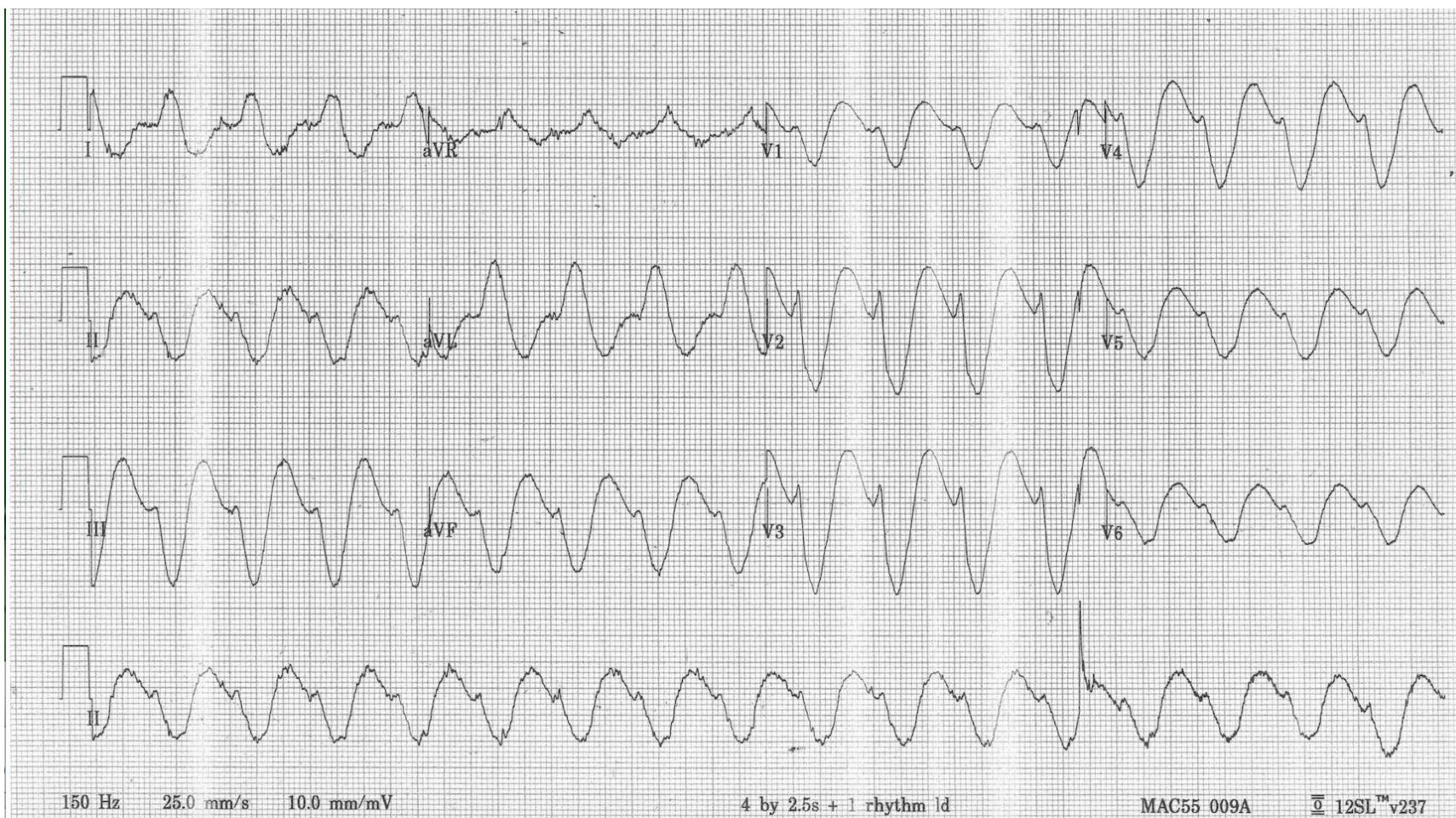
HANDTEVY  
Emergency Resuscitation





# Cas 3: Math Bathe

38,5°C atteint en 1h après l'IET... soudain





## Cas 3 – question 5

---

Quel énoncé est vrai?

- a) Si le patient a un pouls et est stable, l'administration de bolus de bicarbonates de sodium serait la première intervention
  - b) La cardioversion est contraindiquée
  - c) Le patient a rapidement besoin d'une coronarographie
  - d) Le patient n'a pas reçu suffisamment d'agonistes gaba
  - e) La température du patient devrait être normalisée à 36°C
- 

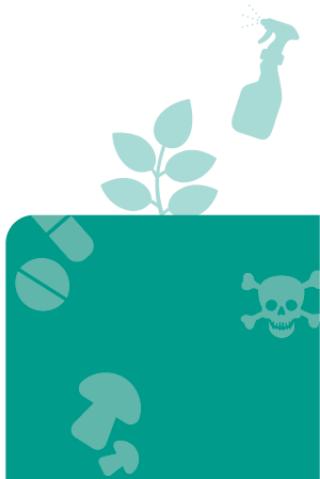


## Cas 3 - réponse 5

---

Quel énoncé est vrai?

- a) **Si le patient a un pouls et est stable, l'administration de bolus de bicarbonates de sodium serait la première intervention**
- b) La cardioversion est contraindiquée
- c) Le patient a rapidement besoin d'une coronarographie
- d) Le patient n'a pas reçu suffisamment d'agonistes gaba
- e) La température du patient devrait être normalisée à 36°C



2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care

Endorsed by the American Academy of Pediatrics

Eric J. Lavoras, MD, MS, Chair; Peter D. Akgunru, MD; Ann M. Arens, MD; Kavita M. Babu, MD; Dahe Cao, MD; Robert S. Hoffman, MD; Christopher O. Hoyte, MD, MBA; Maryann E. Mazer-Amirshahi, PharmD, MD, MPH, PhD; Andrew Stoback, MD, MPH; Maude St-Onge, MD, PhD; Trevonne M. Thompson, MD; George Sam Wang, MD; Amber V. Hoover, RN,MSN; Ian R. Dennan, ACP, PhD, Vice Chair; on behalf of the American Heart Association



## Recommendations for the Management of Patients With Life-Threatening Cocaine Poisoning

COR	LOE	Recommendation
1	C-LD	1. We recommend rapid external cooling for life-threatening hyperthermia from cocaine poisoning.
2a	C-LD	2. It is reasonable to administer sodium bicarbonate for wide-complex tachycardia or cardiac arrest from cocaine poisoning.
2a	C-LD	3. It is reasonable to administer lidocaine for wide-complex tachycardia from cocaine poisoning.
2a	C-LD	4. It is reasonable to administer vasodilators (eg, nitrates, phentolamine, calcium channel blockers) for patients with cocaine-induced coronary vaso-spasm or hypertensive emergencies.

## Recommendations for the Treatment of Patients With Life-Threatening Sodium Channel Blocker Poisoning

COR	LOE	Recommendations
1	B-NR	1. We recommend using sodium bicarbonate to treat life-threatening cardiotoxicity from tricyclic and/or tetracyclic antidepressant poisoning.
2a	C-LD	2. It is reasonable to use sodium bicarbonate to treat life-threatening cardiotoxicity caused by poisoning from sodium channel blockers other than tricyclic or tetracyclic antidepressants.
2a	C-LD	3. It is reasonable to use extracorporeal life support, such as VA-ECMO, to treat refractory cardiogenic shock from sodium channel blocker poisoning.
2b	C-LD	4. It may be reasonable to use Vaughan-Williams class Ib antidysrhythmics (eg, lidocaine) to treat life-threatening cardiotoxicity from class Ia or Ic sodium channel blockers.
2b	C-LD	5. It may be reasonable to use intravenous lipid emulsion to treat life-threatening sodium channel blocker poisoning refractory to other treatment modalities.

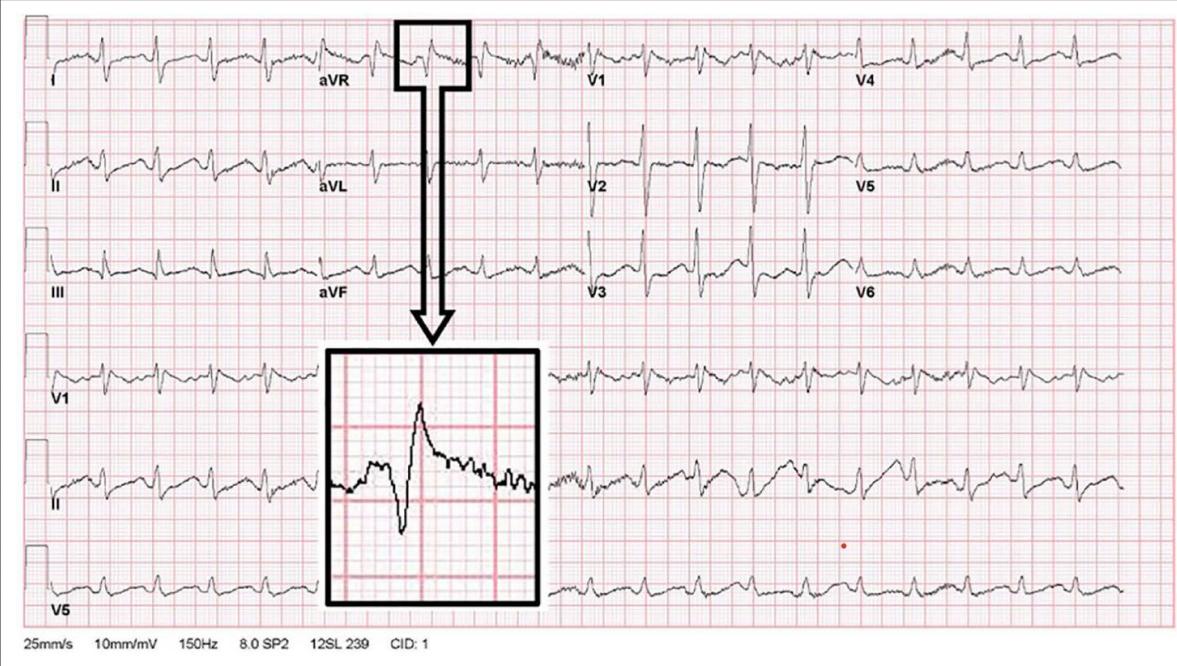


Figure 3. Typical electrocardiographic findings in a patient with sodium channel blocker poisoning.

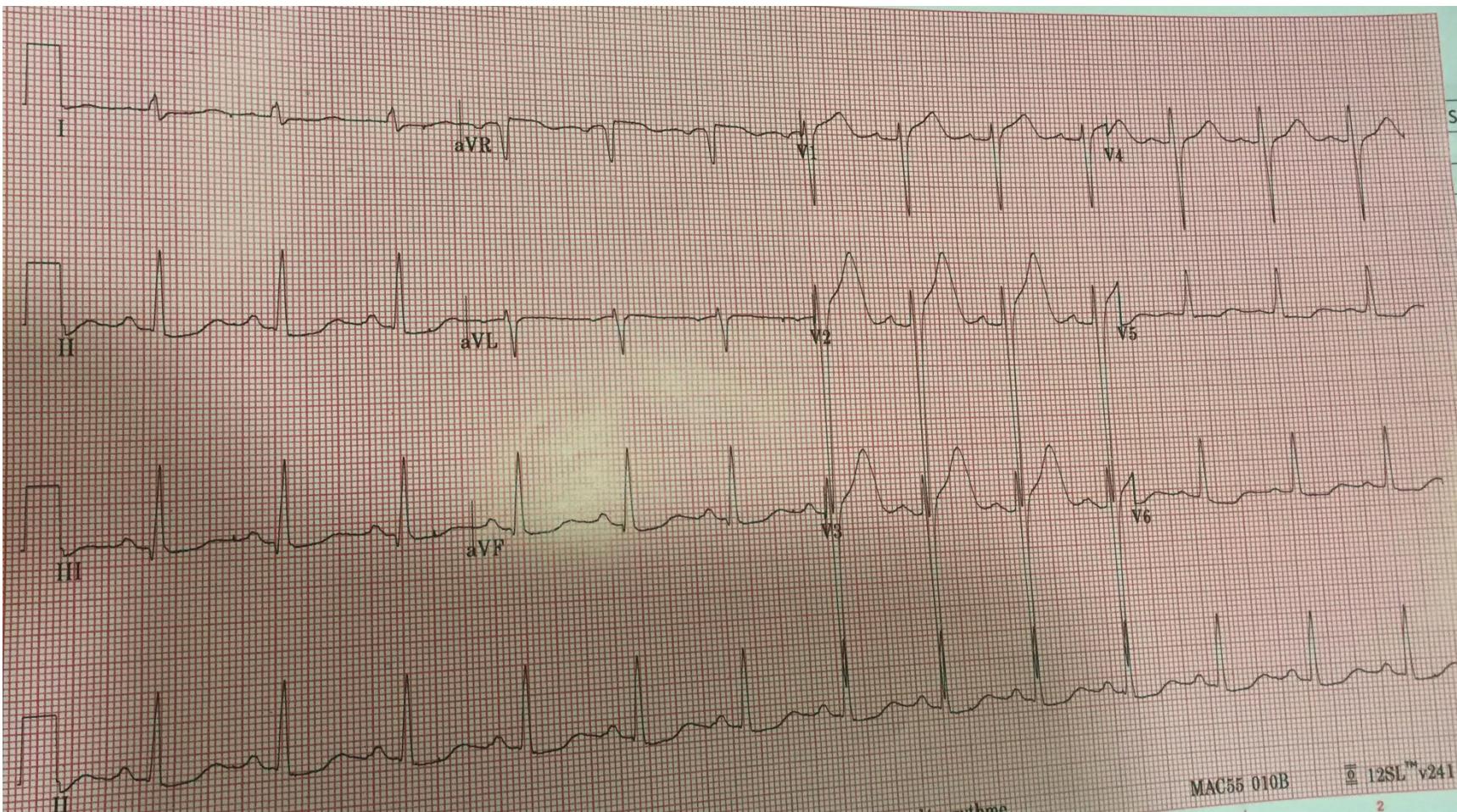
Image courtesy of Robert S. Hoffman, MD, New York City Poison Control Center. Used with permission.



# Cas 3: Math Bathe



Après 2 ampoules de bicarbonates de sodium...



## Neurological and systemic effects of cocaine toxicity: A case report and review of the literature

ZACHARY M. HONG<sup>1</sup> and JULIE A. KROMM<sup>2,4</sup>



Table II. Complications of cocaine toxicity.

System	Mechanism	Clinical manifestations	(Refs.)
CNS	Vascular Mediated: Vasospasm, vasculitis, platelet aggregation, thrombus formation, cardioembolism, hypertension Metabolic Damage: Mitochondrial dysfunction, vacuolar degeneration, demyelination, axonal injury Immune-Mediated: Activation of dendritic cells, disruption of endothelium permitting immune cell migration into CNS, increased levels of inflammatory cytokines	Acute Reversible cerebral vasoconstrictive syndrome (RCVS) Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) Hemorrhagic and ischemic strokes Leukoencephalopathy Resulting in: Altered level of consciousness Seizures Focal neurological deficits Spasticity Headache Chronic Movement Disorders-Tourette's syndrome, dystonia, tardive dyskinesia, chorea, akathisia Cognitive deficits Spasticity, focal neurological deficits	(5,8-11)
Cardiovascular	↑ Sympathetic tone/circulating catecholamines ↑ Oxygen demand via ↑ inotropy, chronotropy and afterload Coronary vasoconstriction, platelet adherence and thrombus formation Conduction abnormalities (↑PR, QRS, QTc intervals)	Myocardial infarction Aortic dissection Infective endocarditis Reduced systolic and diastolic dysfunction Arrhythmias	(14)
Respiratory	Pulmonary vasoconstriction Other vascular mediated effects including vasculitis, platelet aggregation, thrombus formation, etc. Bronchoconstriction Immune-mediated effects Introduction of infections	Pulmonary hypertension and right heart failure Acute respiratory distress syndrome (ARDS) Diffuse alveolar hemorrhage Pneumothorax, pneumomediastinum Organizing pneumonias Pulmonary edema Pneumonia, lung abscess, empyema	(15)
Gastrointestinal	Mesenteric ischemia due to vasospasm, vasculitis, platelet aggregation, thrombus formation, and/or cardio-embolism	Ischemic bowel Intestinal perforations Gastric ulcerations Retroperitoneal fibrosis	(15)
Hepatic	Hepatic ischemia and/or necrosis from vasospasm, vasculitis, platelet aggregation, and thrombus formation	Transaminitis, varying degrees of liver failure	(15)
Renal	Rhabdomyolysis, hypertension, vasoconstriction, thrombosis, infarctions, and vasculitis	Acute kidney injury, renal failure	(15)
PNS	Direct muscle toxicity, seizures and muscle ischemia from arterial vasoconstriction and compression from prolonged downtime Arterial vasoconstriction, direct toxicity and/or compression	Rhabdomyolysis Peripheral neuropathies	(9,16,17)
Dermatological	Vasospasm, vasculitis, platelet aggregation, thrombus formation and immune activation	Blackened hyperkeratotic palms ('crack hands') Acute multifocal skin necrosis Acute generalized exanthematous pustulosis	(6)





## Cas 3: Math Bathe

---

Pan-angio-TDM sp

Évolution vers une défaillante multi-systémique incluant une insuffisance hépatique pour laquelle il a eu des plasmaphérèses

Survie avec séquelles neurologiques mais demeure fonctionnel





Centre  
antipoison  
du Québec



# Évaluation de risque et prise en charge

Présentée par Dr<sup>e</sup> Maude St-Onge, Stéphanie Lachance infirmière et  
Audrée Elliott, pharmacienne

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec



# Les 5 étapes de l'évaluation et de la prise en charge



1) Se protéger

2) Évaluation du risque :

- Documenter l'exposition
- Antécédents, médication usuelle (voir DSQ), trouble d'usage de substances
- État clinique

3) Stabilisation :

- Évaluation primaire : ABCDEFG
- Évaluation secondaire : odeurs et toxicodromes

4) Prise en charge :

- Traitement de soutien
- Traitement de la toxicité
- Recherche des complications

5) Observation, disposition et prévention





# Documenter l'exposition

- **Qui ?** Un enfant, un adulte, son nom, sa date de naissance, son genre, numéro d'assurance maladie, son poids.
- **Quoi ?** Qu'est-ce que le patient a pris? À quoi avait-il accès? Formulation? Libération retardée? Contenants ou seringues retrouvés sur les lieux ?
- **Combien ?** Quelle est la dose potentiellement ingérée? Combien reste-t-il de comprimés?
- **Quand ?** Heure d'ingestion? Quand le patient a été vu pour la dernière fois? Prise unique, échelonnée ou supra thérapeutique?
- **Comment ?** Voie d'exposition (Orale, cutanée, oculaire, parentérale, inhalation, etc...) Signes d'injection?
- **Pourquoi ?** Geste volontaire, exposition accidentelle, erreur thérapeutique...
- **Où?** Lieu d'exposition



# Aide-mémoire guidant les 5 premières minutes de la réanimation toxicologique

**A**

**Voies  
aériennes**

**B**

**Respiration**

**C**

**Circulation**

Pour la majorité des patients, les concepts de base de l'Advanced Cardiac Life Support s'appliquent.

Le clinicien applique la démarche selon son jugement de la situation.

## Protection du personnel soignant

- Port de l'équipement de protection approprié à la situation
- Décontamination externe au besoin (favoriser l'irrigation à l'eau)
- Sédation du patient agité

**Documenter l'exposition (obtenir les contenus si possible) et considérer le diagnostic différentiel non toxicologique**

### Interventions générales

- Aspiration des sécrétions et dégagement des voies respiratoires
- Intubation endotrachéale à considérer

### Interventions spécifiques

- **Corrosifs** : Considérer une intubation précoce (éviter l'installation d'un tube nasogastrique)

### Interventions générales

- Mesure de la fréquence respiratoire et de la saturation en oxygène
- Auscultation pulmonaire
- Administration d'oxygène au besoin
- Radiographie pulmonaire au besoin
- Intubation endotrachéale au besoin
- Traitement du bronchospasme

### Interventions spécifiques

- Acidose métabolique : Considérer l'hyperventilation si le patient est intubé
- Monoxyde de carbone : Mesurer la COHb et administrer de l'oxygène à haut débit
- Opioïdes : Administrer la naloxone en présence de dépression respiratoire
- Agents producteurs de méthémoglobine (cyanose, désaturation réfractaire à l'oxygène, RX pulmonaire normale) : Mesurer la MetHb et considérer le bleu de méthylène

### Interventions générales

- Mesure de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle
- Installation d'un moniteur cardiaque
- Obtention de deux accès IV de gros calibre (considérer l'accès IO si accès veineux impossibles à obtenir)
- Réplétion volémique, vasopresseurs ou inotropes au besoin
- ECG pour tous
- Échographie cardiaque au chevet au besoin
- Dépistage et traitement de la coagulopathie
- Éviter l'amiodarone dans un contexte toxicologique

### Interventions spécifiques

- **Béta-bloquants ou bloqueurs des canaux calciques** : Se référer aux algorithmes
- **Digoxine ou dérivés digitaliques** : Considérer les anticorps spécifiques de la digoxine
- **Bloquants des canaux sodiques (QRS  $\geq$  120 ms)** : Considérer les bolus de bicarbonates de Na<sup>+</sup>
- **Bloquants des canaux potassiques (QTc  $\geq$  500 ms)** : Considérer le MgSO<sub>4</sub> et éviter l'hypokaliémie et l'hypocalcémie
- **Sympathomimétiques (ex : cocaïne) présentant une tachycardie à QRS étroit** : Administrer des benzodiazépines pour l'agitation et éviter les béta-bloquants
- **Béta-agonistes, méthylxanthines (ex : caféine, théophylline) ou hydrocarbures halogénés (ex : dépoussiéreur) présentant une tachyarythmie à QRS étroit** : Privilégier l'administration de bêta-bloquants à courte action (ex: esmolol)
- **Hydrocarbures halogénés (ex : dépoussiéreur)** : Éviter l'épinéphrine et la norépinéphrine
- **Cyanure** : Administrer de l'hydroxocobalamine

# D Déficits neurologiques

## Interventions générales

- Mesure de la glycémie capillaire
- Évaluation de l'état de conscience et des pupilles (symétrie, diamètre et réactivité)
- Évaluation du tonus musculaire, des réflexes et de la présence de clonus
- Traitement de l'hypoglycémie
- Traitement des convulsions avec des benzodiazépines (éviter d'utiliser la phénitoïne dans un contexte toxicologique)

# E Environnement et exposition

- Mesure de la température rectale
- Recherche d'une odeur particulière
- Évaluation de la peau (sècheresse ou diaphorèse a/n des aisselles, rougeur ou pâleur, lésions cutanées, signes d'injection, etc.)
- **Paquets de drogues de rue** : Faire une plaque simple de l'abdomen, un toucher rectal et un toucher vaginal
- **Patient hyperthermique** : Viser une température rectale <38,5°C (refroidissement externe, benzodiazépines si agitation, etc.)
- **Patient hypothermique** : Réchauffer le patient tel que suggéré par l'ACLS

# F Foley

- Recherche d'un globe vésical
- Installation d'une sonde urinaire au besoin

# G Gastro

- Évaluation du péristaltisme et recherche de péritonisme
- Installation d'un tube nasogastrique ou orogastrique au besoin (sauf en présence d'un corrosif)
- Décontamination gastro-intestinale au besoin en absence de contre-indications
- **Suspicion de perforation GI** : Faire une plaque simple de l'abdomen et envisager une consultation en chirurgie et/ou un TDM

[www.antipoison.ca](http://www.antipoison.ca)

## Interventions spécifiques

- **Patient malnutri ou alcoolique** : Administrer de la thiamine
- **Isoniazide, champignons de la famille des gyromitres, hydrazine** : Administrer de la pyridoxine si présence de convulsions
- **Salicylés avec altération de l'état de conscience** : Administrer du dextrose

## Bilans sanguins toxicologiques initiaux

- |   |   |
|---|---|
| • Formule sanguine                        | • Gaz sanguin                             |
| • Sodium, Potassium, Chlorures            | • Calcul des trous anionique et osmolaire |
| • Calcium, Magnésium, Phosphore           | • Bilan hépatique                         |
| • Urée, Créatinine, Glucose, Lactates, CK | • INR                                     |
| • Osmolalité sérique                      | • Concentration sérique d'acétaminophène  |
| • Éthanolémie                             | • Concentration sérique de salicylés      |

## Autres dosages initiaux à considérer

- |                    |                 |
|--------------------|-----------------|
| • Lithium          | • Phénobarbital |
| • Digoxine         | • Fer sérique   |
| • Phénitoïne       | • COHb          |
| • Carbamazépine    | • MetHb         |
| • Acide valproïque |                 |

Centre antipoison  
du Québec disponible  
en tout temps :

**1 800 463-5060**

Si patient instable,  
mentionnez-le  
dès le début de l'appel

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec

 CENTRE  
ANTIPOISON  
DU QUÉBEC  
**1 800 463-5060**

# Toxidromes

	TA	FC	FR	T°	Pupilles	Péristaltisme	Sudation	Présentation clinique sommaire
<b>Anticholinergique</b>	~ / ↑	↑	Δ	↑	↑	↓	↓	Agitation, hallucinations visuelles (lilliputiennes), muqueuses sèches, bouffées congestives, rétention urinaire
<b>Cholinergique</b>	M : ↓	M : ↓	M : ↑	~	M : ↓	↑	M : ↑	M : incontinence, V, D, larmoiements, hypersalivation, bronchorrhée
	N : ↑	N : ↑	-	N : ↑	N : ↑	-	-	N : fasciculations suivies d'une paralysie flasque, convulsions possibles
<b>Sympathomimétique</b>	↑	↑	↑	↑	↑	~ / ↑	↑	Agitation, délirium, tremblements, convulsions
<b>Sérotoninergique</b>	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	Apparition rapide des sx, ↑ ROT, hypertonie, tremblements, clonus, akathisie, opsoclonus, bruxisme
<b>Neuroleptique malin</b>	↑	↑	↑	↑	~	~ / ↓	↑	Apparition lente des sx (plusieurs jours), stupeur, mutisme, alerte aux stimuli, myoclonies, rigidité (roue dentée)
<b>Sédatif hypnotique</b>	↓	↓	↓	~ / ↓	Δ	↓	~	Dépression du SNC et respiratoire, confusion, somnolence, ataxie, ralentissement psychomoteur
<b>Opioïde</b>	↓	↓	↓	↓	↓	↓	~	Ralentissement psychomoteur, somnolence, dépression respiratoire



# Prise en charge

---

- Traitement de soutien
- Traitement de la toxicité :
  - Diminuer l'absorption
  - Changer la distribution
  - Changer le métabolisme
  - Augmenter l'élimination
  - Changer la dynamique
- Rechercher les complications
- Observation, disposition et prévention





# Traitements de la toxicité - Diminuer l'absorption

- Décontamination externe :
  - Décontamination cutanée
  - Décontamination oculaire
- Décontamination interne :
  - Charbon de bois activé
  - Irrigation intestinale totale
  - Aspiration gastrique
  - Lavage gastrique

## Décontamination cutanée:

- Traitement spécifique
  - HF: application de calcium
  - Phénol: huile minérale, alcool isopropylique, polyéthylène glycol (PEG)

## Décontamination oculaire:

- Retirer les lentilles de contact
- Irriguer l'œil avec du Lactate Ringer (1L sur 30 minutes) en utilisant une lentille de Morgane
- Vérifier le ph oculaire 10-15 minutes après lavage
- Cesser la procédure quand pH est celui de l'œil sain (6,5-7,5)





# Charbon de bois activé

## 3 questions :

- Xénobiotique adsorbable ?
- Présence de contrindication ?
  - Voies respiratoires non protégées
  - Occlusion intestinale
  - Hydrocarbures et corrosifs
- Délai postingestion ?
  - < 1 h postingestion
  - Selon le xénobiotique, la formulation

**Xénobiotiques ou autres substances pour lesquels le charbon de bois activé n'est pas ou que très rarement recommandé.**

Contre-indication à l'administration de charbon :

- **Hydrocarbures**
  - Substances à potentiel élevé d'aspiration. L'administration de charbon de bois activé pourrait augmenter ce risque et aggraver celle-ci.
- **Substances corrosives** : Acides et alcalines (acide sulfurique, hydroxydes d'ammonium, etc.)
  - Le charbon de bois activé est contre-indiqué, car pourrait compliquer l'interprétation des résultats de l'endoscopie. De plus, la plupart des substances corrosives ne sont pas adsorbées par le charbon de bois activé.

**Xénobiotiques ou autres substances peu ou pas adsorbées par le charbon de bois activé :**

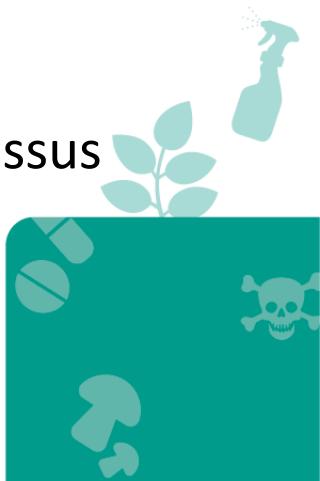
- **Alcools** : méthanol, éthylène glycol, etc.
  - Absorption intestinale rapide et faible capacité d'adsorption par le charbon de bois activé.
- **Cyanure**
  - Faible capacité d'adsorption (moins de 4%). En effet, 1g de charbon de bois activé adsorbe seulement 35 mg de cyanure. Il se peut toutefois, que l'administration de charbon de bois activé soit recommandée dans certaines intoxications au cyanure impliquant des doses potentiellement mortelles.
- **Ions** : sodium, potassium, etc.
  - Non adsorbé par le charbon de bois activé.
- **Lithium**
  - Non adsorbé par le charbon de bois activé.
- **Métaux lourds** : cuivre, fer, mercure, plomb, etc.
  - Non adsorbé par le charbon de bois activé.



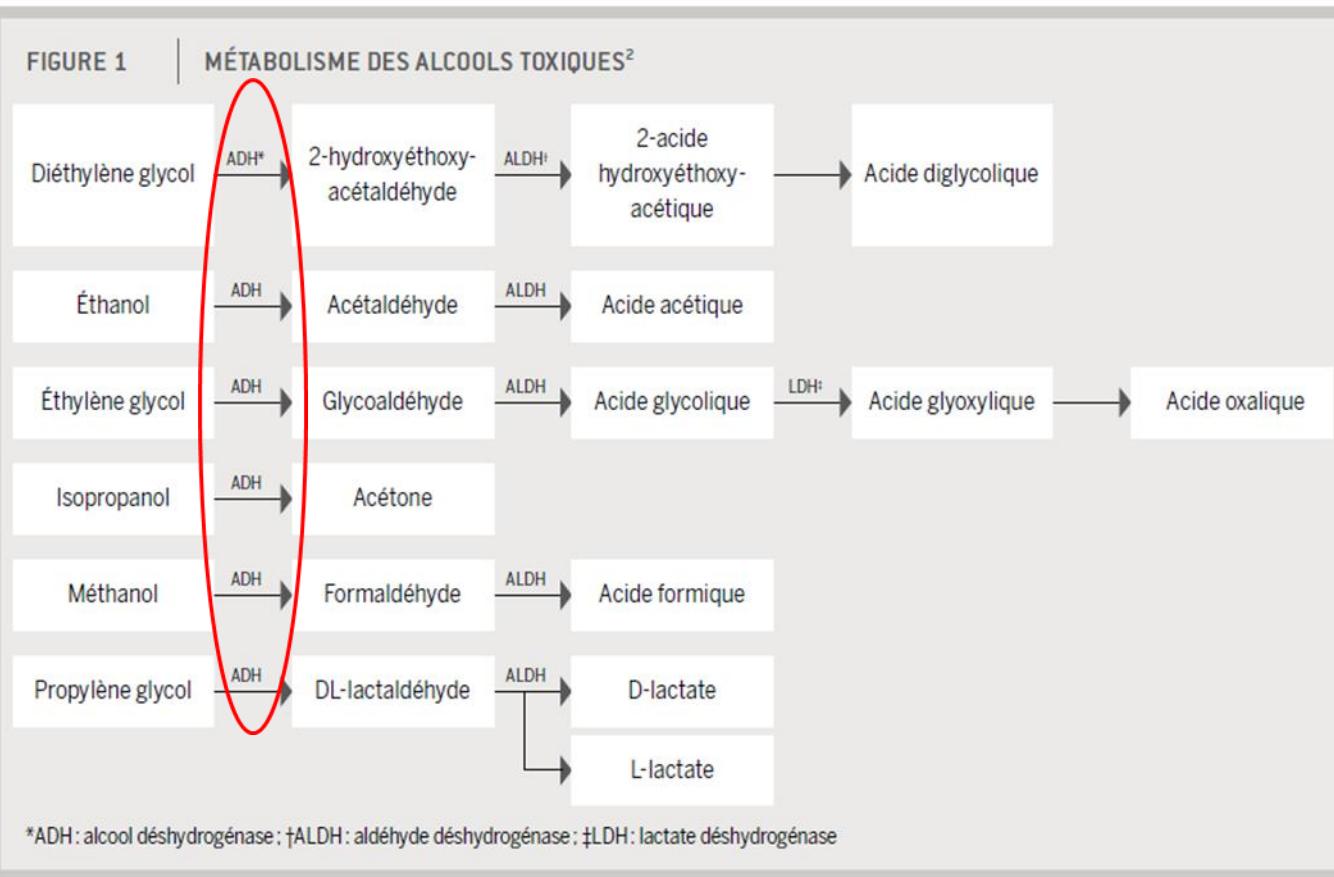
# Prise en charge: Changer la distribution

---

- **Bicarbonate de sodium:**
  - Salicylates (acide faible pKa: 3,5) : alcalinisation sanguine ↑ la forme ionisée
- **Digifab:**
  - Anticorps spécifique de la digoxine
    - Liaison à la digoxine libre en intravasculaire et liquide interstitiel
    - Gradient de concentration qui favorise la dissociation de la digoxine de ses sites de liaison (pompe NaK ATPase dans cœur)
- **Émulsion lipidique**
  - Toxine liposoluble extrait du compartiment plasmatique aqueux et des tissus adipeux pour être solubilisé dans les gouttelettes de l'émulsion lipidique « lipid sink »



# Prise en charge: Changer le métabolisme



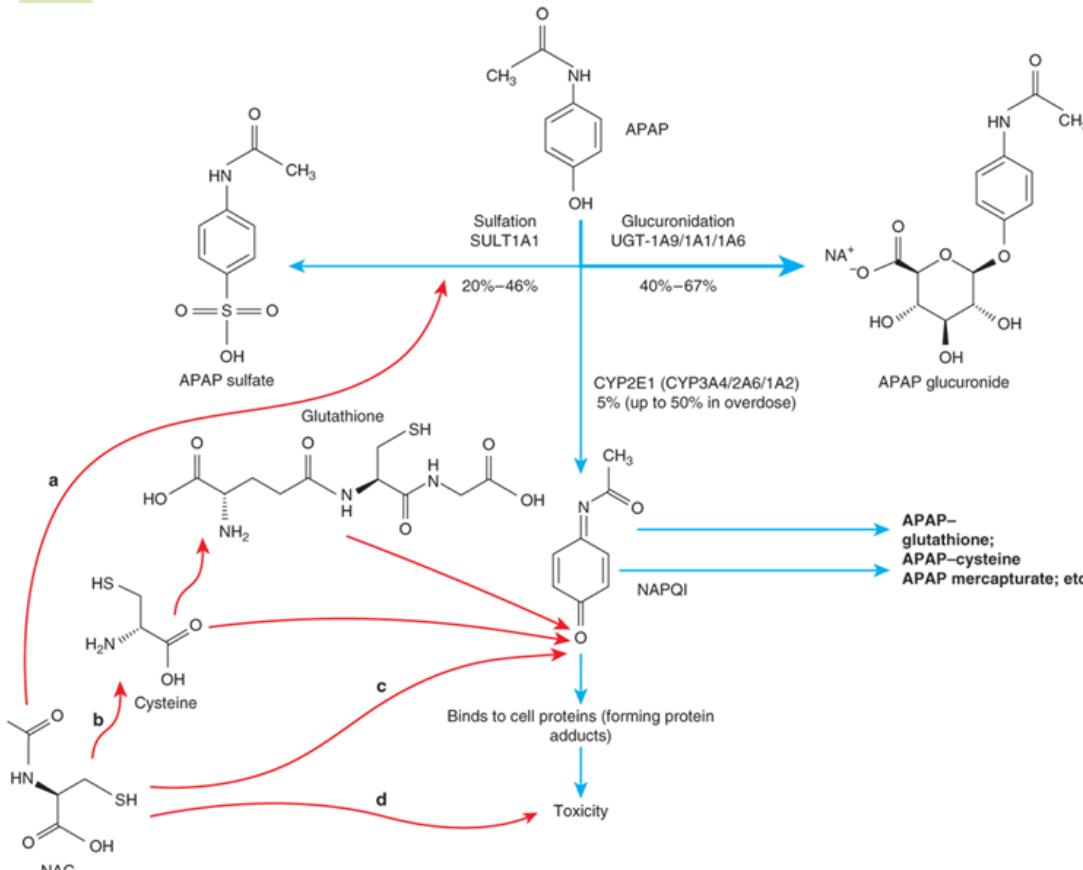
Source: Le Médecin du Québec, Volume 56, numéro 3, mars 2021, p32

## Antidote: Fomépizole

- Inhibiteur compétitif de l'ADH
- Affinité pour l'ADH est nettement supérieure à celle des alcools toxiques
- Gagne la compétition pour la liaison à l'ADH et bloquent le métabolisme des alcools toxiques et métabolites toxiques



# Prise en charge: Changer le métabolisme



## Antidote N-acétylcystéine

- a) NAC augmente sulfatation (groupement sulfhydryle)
- b) NAC est un précurseur de glutathion (GSH)
- c) NAC est un substitut au GSH
- d) NAC améliore la fonction des organes pendant l'hépatotoxicité et possiblement limite les dommages hépatocellulaires :
  - « Free Radical Scavaging »
  - Augmente l'extraction hépatique d' $O_2$
  - Augmente production ATP mitochondrial
  - Effet antioxydant

Source: Le Médecin du Québec, Volume 56, numéro 3, mars 2021, p32



# Prise en charge: Changer la dynamique

---

- Atropine: Antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques
- Flumazénil: Antagoniste compétitif des récepteurs benzogABA-A
- Naloxone: Antagoniste compétitif des récepteurs opioïdes





# Prise en charge: Augmenter l'élimination

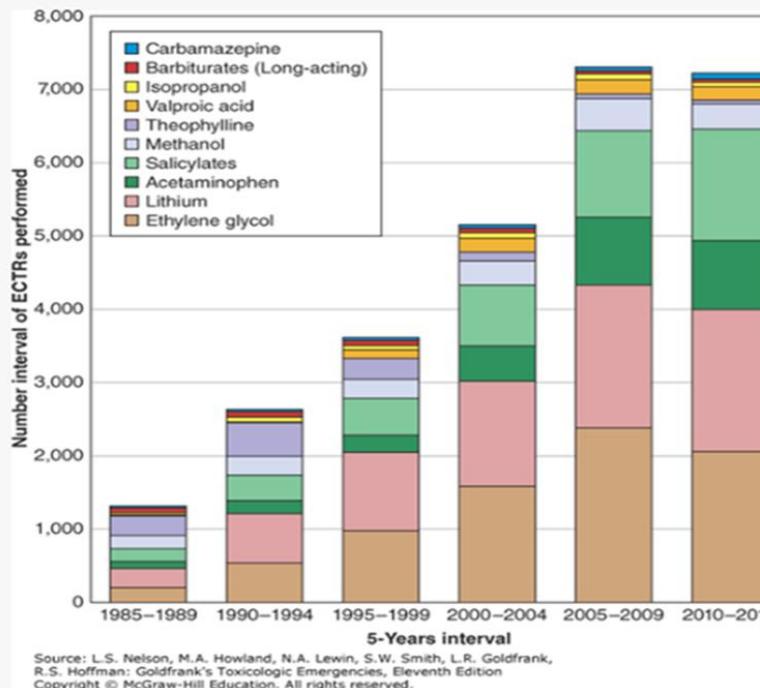
## Potential Methods of Enhancing Elimination of Xenobiotics

Occurring Inside the Body	Occurring Outside the Body (Extracorporeal)
Cerebrospinal fluid replacement	Exchange transfusion
Forced diuresis	Hemodialysis
Manipulation of urine pH	Hemofiltration and hemodiafiltration
Metal chelators	Hemoperfusion (charcoal, resin)
Multiple-dose activated charcoal	Liver support devices
Peritoneal dialysis	Plasmapheresis
Resins (Prussian blue, sodium polystyrene sulfonate, cholestyramine, colestipol)	

# Prise en charge: Augmenter l'élimination

FIGURE 6-1.

Xenobiotics that were most commonly reported by the AAPCC as treated with extracorporeal therapies per 5 year intervals. ECTR = extracorporeal treatment.



[View Full Size](#)

[Favorite Figure](#) ☆

[Download Slide \(.ppt\)](#)

Changes in AAPCC Annual Reported Use of Extracorporeal Therapies<sup>a</sup>

	1986	1990	2001	2004	2007	2011	2015
Hemodialysis	297	584	1,280	1,726	2,106	2,323	2,663
Charcoal hemoperfusion	99	111	45	20	16	14	49
Resin	23	37	—	—	—	—	—
Peritoneal dialysis	62	27	—	—	—	—	—
Other extracorporeal: Such as CVVH and CVVHD	—	—	26	33	24	26	51

CVVH, continuous venovenous hemofiltration; CVVHD, continuous venovenous hemodialysis.

<sup>a</sup> Data from American Association of Poison Control Centers annual reports.



# Prise en charge: Augmenter l'élimination



## Blood Purification in Toxicology: Reviewing the Evidence and Providing Recommendations

### SALICYLATES

(see full publication)

#### General Recommendation

- ECTR is recommended in severe salicylate poisoning (1D)

#### Indications

ECTR is recommended if ANY of the following are met:

- If [salicylate] > 7.2 mmol/L (100 mg/dL) (1D)
- If [salicylate] > 6.5 mmol/L (90 mg/dL) in the presence of impaired kidney function (1D)
- In the presence of altered mental status (1D)
- In the presence of new hypoxemia requiring supplemental oxygen (1D)
- If standard therapy (supportive measures, bicarbonate, etc.) fails (1D)

ECTR is suggested if ANY of the following are met:

- If [salicylate] > 6.5 mmol/L (90 mg/dL) (2D)
- If [salicylate] > 5.8 mmol/L (80 mg/dL) in the presence of impaired kidney function (2D)
- If the systemic pH is ≤ 7.20 (2D)

#### Cessation of ECTR is indicated if:

- Clinical improvement is apparent (1D) and
- [salicylate] < 1.4 mmol/L (19 mg/dL) (1D) or ECTR has been performed for a period of at least 4-6 h when salicylate concentrations are not readily available (2D)

#### Choice of ECTR

- Intermittent HD is the preferred modality in patients with salicylate poisoning (1D)
- The following are acceptable alternative if HD is not available:
  - Intermittent HP (1D)
  - CRRT (3D)
  - Exchange transfusion in neonates (1D)

#### Miscellaneous

- It is recommended to continue intravenous bicarbonate therapy between ECTR sessions (1D).

ACETAMINOPHEN (PARACETAMOL)

AMATOXINS

BACLOFEN

BARBITURATES

β-ADRENERGIC ANTAGONISTS

CALCIUM CHANNEL BLOCKERS

CARBAMAZEPINE

DIGOXIN

ETHYLENE GLYCOL

GABAPENTIN / PREGABALIN

ISONIAZID

LITHIUM

METFORMIN

METHANOL

METHOTREXATE

PHENYTOIN

QUININE / CHLOROQUINE

SALICYLATES

THALLIUM

THEOPHYLLINE

TRICYCLIC ANTIDEPRESSANTS

VALPROIC ACID

[extrip-workgroup.org](http://extrip-workgroup.org)





# Prise en charge: Augmenter l'élimination

- Xénobiotiques ciblés (circulation entérohépatique)
  - Phénobarbital
  - Carbamazépine
  - Quinine
  - Dapsone
  - Théophylline (caféine)
- Xénobiotiques qui persiste dans le tractus GI
  - Formulation retard
  - Bezoard
- Posologie:
  - 1g/kg (50g) aux 4 heures ou
  - 0,5g/kg (25g) aux 2 heures





## Cas 4: Théo Paradis

---

Homme âgé de 39 ans, sans antécédent, aurait pris il y a 1 h, 7.5g de Bupropion.

L'urgence demande une admission aux USIs, car 24h d'observation est requise. Le patient est légèrement agité.

TA 120/70 – FC 130 sinusal

FR 20 – Sat 97%aa

Glyc 8 – Temp 37°C





## Cas 4 – question 6

---

Quel énoncé est faux?

- a) L'urgence veut libérer sa réa
  - b) Il est possible qu'on doive intuber le patient pour le décontaminer
  - c) Le patient est à risque de syndrome neuroleptique malin
  - d) Le patient est à risque de convulsions
  - e) Le patient est à risque de cardiotoxicité
- 



## Cas 4 – réponse 6

---

Quel énoncé est faux?

- a) L'urgence veut libérer sa réa
  - b) Il est possible qu'on doive intuber le patient pour le décontaminer
  - c) **Le patient est à risque de syndrome neuroleptique malin**
  - d) Le patient est à risque de convulsions
  - e) Le patient est à risque de cardiotoxicité
- 

## Mécanismes d'action

ISRS – Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

- Citalopram
- Escitalopram
- Fluoxétine
- Fluvoxamine
- Paroxétine
- Sertraline

IRSN – Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et noradrénaline

- Desvenlafaxine
- Duloxétine
- Levomilnacipran
- Venlafaxine

IRND – Inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et dopamine

- Bupropion

Antagoniste  $\alpha_2$

$\uparrow$  relâche sérotonine et noradrénaline

- Mirtazapine

Modulateurs sérotonine

- Trazodone
- Vilazodone
- Vortioxétine

## Mécanismes d'action

Antidépresseurs tricycliques

*Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et noradrénaline*

- Amitriptyline
- Clomipramine
- Desipramine
- Doxépine
- Imipramine
- Nortriptyline
- Trimipramine

Inhibiteurs de la MAO

- Moclobemide
- Phenelzine
- Selegiline
- Tranylcypromine



- Effets par extension de l'activité pharmacologique thérapeutique
- ↓ état conscience, tremblements, N/V, tachycardie sinusale
- Hypoglycémies
- Syndrome sérotoninergique (valable pour tous les antidépresseurs)

Médication	Convulsions	↑ QRS	↑ QT
Citalopram	+++	+	+++
Escitalopram	+++	+	+++
Fluoxétine	+	0	0
Fluvoxamine	+	0	0
Paroxétine	+	0	0
Sertraline	+	0	0





# Antidépresseurs atypiques

**IRSN** : hypoglycémies, choc cardiogénique (venlafaxine)

**Bupropion** : tachycardie, convulsions, ↑QRS, ↑QT, collapsus cardiovasculaire

**Mirtazapine** : tachycardie, ↓ état conscience, hypothermie

**Trazodone** : ↓ état conscience, HTO

Médication	Convulsions	↑ QRS	↑ QT
Desvenlafaxine	+++	+++	+
Duloxétine	++++	?	?
Levomilnacipran	?	?	?
Venlafaxine	+++	+++	+
Bupropion	++++	+	+
Mirtazapine	?	++	?
Trazodone	+	0	+
Vilazodone	+	?	?
Vortioxétine	?	?	?





# Traitements – ISRS/Antidépresseurs atypiques

## Traitements de soutien

- Oxygène, IET, monitoring cardiaque, suivi ECG, réanimation volémique, norépinéphrine, dextrose... ad ECMO dans certains cas

## Traitements de la toxicité

- Diminuer l'absorption : CBA
- Changer la distribution : (émulsion lipidique ?)
- Changer la dynamique :
  - ↑ QRS : Bolus Bic
  - ↑ QT : Garder K<sup>+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-Ca<sup>2+</sup> N, Magnésium IV
  - Convulsions : BZD
  - Hypoglycémie : Octréotide



# Guide canadien des antidotes

## Bicarbonate de sodium

### + Indications

Cardiotoxicité:

- Les signes et symptômes suivants causés par un bloqueur des canaux sodiques tel que, les antidépresseurs tricycliques, les antiarythmiques de classe « la » ou « Ic », etc.
  - Prolongation du QRS avec retard droit (se manifestant à l'ECG par un grand R en aVR et un S profond en D1, [voir exemples d'ECG](#)), et/ou
  - Hypotension, et/ou
  - Arythmies ventriculaires

Alcalinisation sanguine afin de diminuer la distribution des salicylates au niveau du SNC.

Alcalinisation urinaire lors d'une intoxication salicylée afin de favoriser l'élimination.

Correction de l'acidose métabolique causée par une intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol, ou secondaire à une acidose lactique.

### + Posologie

### + Dose pédiatrique

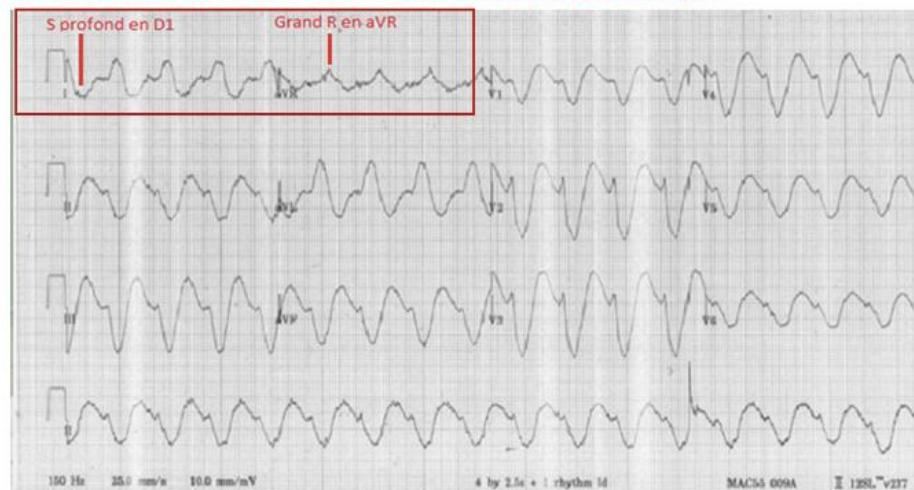
### + Dose adulte

- Utiliser la solution à 7,5% (0,89 mmol/ml) ou à 8,4% (1 mmol/ml).
- Cardiotoxicité :
  - 1 - 2 mmol/kg IV directe. Répéter au besoin jusqu'à pH sanguin 7,45 - 7,55.

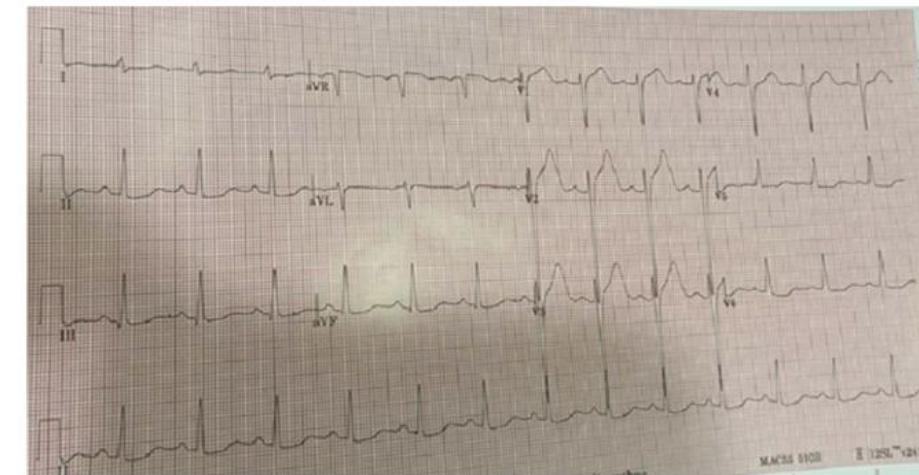
# Retard ventriculaire droit : exemples de morphologies d'ECG

## Exemple 1

Avant administration de bolus de bicarbonate de sodium



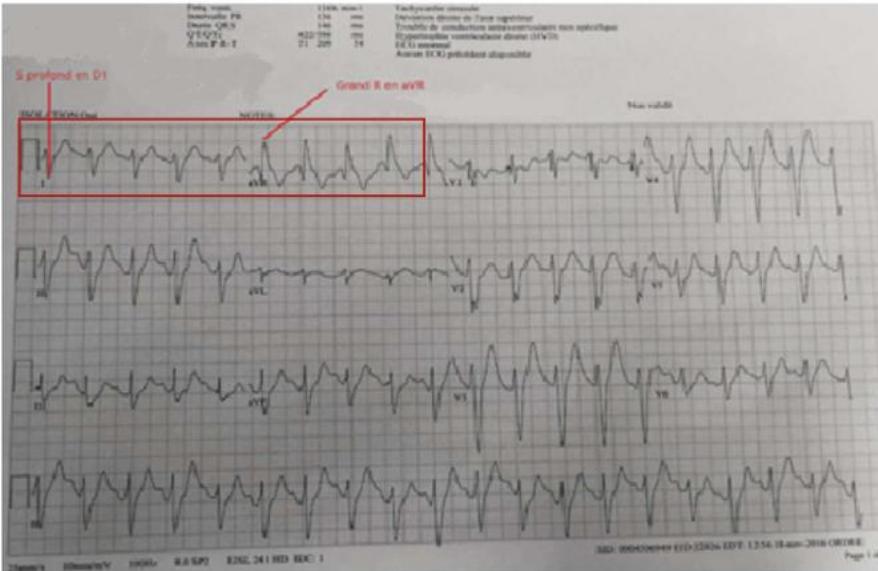
Après administration de bolus de bicarbonate de sodium



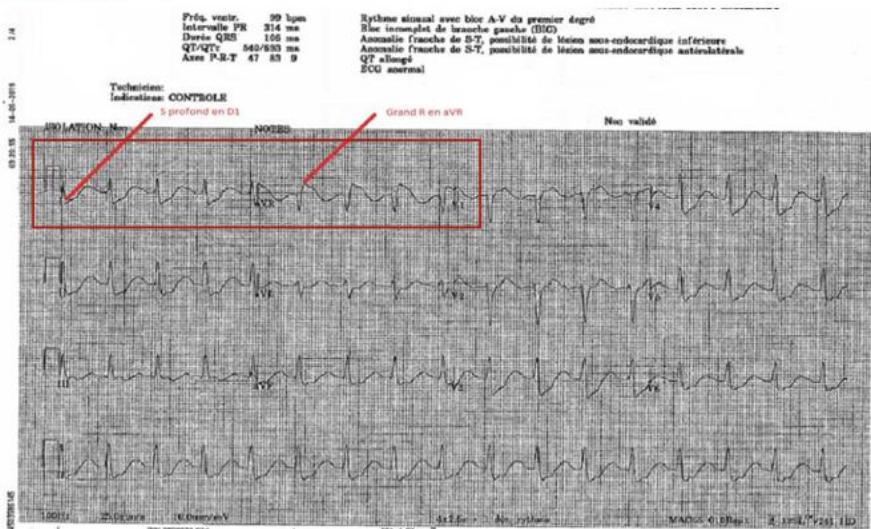
## Exemple 2



### *Exemple 3*



### *Exemple 4*





## Cas 4: Théo Paradis

---

Homme âgé de 39 ans, sans antécédent, aurait pris il y a 1 h, 7,5 g de bupropion.

...

Rapide développement de convulsions réfractaires à l'administration de benzodiazépines

Hypotension et choc profond post intubation

Anomalies à l'ECG sans réponse aux BICs

Transféré pour CEC





CLINICAL RESEARCH

## Clinical utility of venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in patients with drug-induced cardiogenic shock: a retrospective study of the Extracorporeal Life Support Organizations' ECMO case registry

Lindsay Weiner<sup>a</sup>, Michael A. Mazzeffi<sup>b</sup>, Elizabeth Q. Hines<sup>c</sup>, David Gordon<sup>d</sup>, Daniel L. Herr<sup>e</sup> and Hong K. Kim<sup>f</sup>

<sup>a</sup>Department of Emergency Medicine, University of Maryland Medical Center, Baltimore, MD, USA; <sup>b</sup>Department of Anesthesiology, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD, USA; <sup>c</sup>Department of Pediatrics, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD, USA; <sup>d</sup>Department of Emergency Medicine, Stony Brook University School of Medicine, Stony Brook, NY, USA; <sup>e</sup>Department of Internal Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD, USA; <sup>f</sup>Department of Emergency Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD, USA

### ABSTRACT

**Background:** Venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) is increasingly utilized to treat severe or refractory drug-induced cardiovascular shock. There is limited evidence regarding VA-ECMO's clinical utility in poisoning. Therefore, we investigated the clinical benefit of VA-ECMO use in drug-induced cardiovascular shock using the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)'s ECMO case registry.

**Methods:** The ELSO registry was systematically searched retrospectively, using ICD-9/10 codes for poisoning-related cases from January 1, 2003 to July 30, 2018. All adult cases (age  $\geq$  18 years) that received VA-ECMO for cardiac support were included. Cardiogenic shock was defined as systolic blood pressure (SBP)  $<$ 90 mmHg, mean arterial pressure (MAP)  $<$ 65 mmHg, or requiring infusion of  $\geq$ 2 vasoressor agents. Study outcomes included survival to discharge (i.e., from the ECMO center), changes in metabolic (acid/base), hemodynamic and ventilatory status, and complications related to ECMO support. Demographic and clinical characteristics of pre-ECMO and 24-h after VA-ECMO cannulation were compared between survivors vs. non-survivors.

**Results:** A total of 113 cases were identified from the ELSO registry; 9 cases were excluded because cardiogenic shock was not related to poisoning, leaving 104 cases for analysis. The median age was 34 years and 53.5% ( $n$  = 54) were male. Cardiovascular agents were involved in 47.1% ( $n$  = 49) of the cases followed by opioids ( $n$  = 9, 6.7%). 34 cases experienced pre-ECMO cardiac arrest. About 92.4% of the cases ( $n$  = 85) received vasopressor infusion for hemodynamic support, most frequently norepinephrine (83.7%). Median duration of VA-ECMO was 68 h (interquartile range [IQR]: 48, 113 h); 52.9% ( $n$  = 55) of the cases survived to discharge. VA-ECMO significantly improved hemodynamics (MAP, SBP, and DBP), acidemia/acidosis (pH, HCO<sub>3</sub> level) and ventilatory parameters (pO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, and SvO<sub>2</sub>). Non-survivors showed persistent acidemia/acidosis at 24-h after VA-ECMO cannulation compared to survivors. Renal replacement therapy (50.9%) and arrhythmia (26.3%) were the most frequently reported complications.

**Conclusions:** VA-ECMO improved hemodynamic and metabolic parameters in patients with drug-induced cardiogenic shock (DCS).

### ARTICLE HISTORY

Received 20 June 2019  
Revised 1 October 2019  
Accepted 2 October 2019  
Published online 15 October 2019

### KEYWORDS

Drug-induced cardiogenic shock; extracorporeal membrane oxygenation; Extracorporeal Life Support Organization; cardiac toxicity



**Table 1.** Demographic and clinical characteristics of cases that received VA-ECMO for drug-induced cardiovascular toxicity.

	Study cohort (N = 104)	Survivors (n = 55)	Non-survivors (n = 49)	p Values <sup>#</sup>
Median age, years (IQR)	34 (26, 49)	33 (25, 47)	35 (27, 52)	.31
Gender, male (%)	54 (53.5)	24 (43.6)	30 (61.2)	.07
Body weight, kg (IQR)	77 (65, 90)	75 (65, 90)	80 (65, 87)	.86
Type of agent in poisoning, N (%)				.63
Cardiovascular	49 (47.2)	29 (52.7)	20 (40.8)	–
Opioid	9 (8.7)	3 (5.5)	6 (12.2)	–
Cocaine	4 (3.8)	2 (3.6)	2 (3.6)	–
Antidepressant	4 (3.8)	2 (3.6)	2 (3.6)	–
Other	23 (22.1)	19 (34.6)	21 (29.8)	–
Unspecified	15 (14.4)	19 (34.6)	21 (29.8)	–
Pre-ECMO cardiovascular arrest, N (%)	34 (32.7)	16 (29.1)	18 (36.7)	.41
Pre-ECMO interventions, N (%) <sup>a</sup>				
Norepinephrine	77 (83.7)	44 (88.0)	33 (78.6)	.22
Epinephrine	62 (67.4)	32 (64.0)	30 (71.4)	.45
Dobutamine	41 (44.6)	24 (48.0)	17 (40.5)	.47
Vasopressin	24 (26.1)	17 (34.0)	7 (16.7)	.06
Milrinone	5 (5.4)	2 (4.0)	3 (7.1)	.51
Levosimendan	5 (5.4)	3 (6.0)	2 (4.8)	.79
Bicarbonate	45 (48.4)	25 (50.)	20 (47.6)	.82
Renal replacement therapy	33 (35.5)	21 (42.0)	12 (28.6)	.18
Pacemaker insertion	7 (7.5)	2 (4.0)	5 (11.9)	.15
Intra-aortic balloon pump	5 (5.4)	0	5 (11.9)	.02*
ECMO duration, median hour (IQR)	68 (48, 113)	73 (56, 120)	55 (32, 94)	.004*

ECMO: extracorporeal membrane oxygenation; IQR: interquartile range [25%, 75%].

<sup>a</sup>Pre-ECLS intervention data was only available for 92 cases.

<sup>#</sup>p Value represents the comparison between survivors and non-survivors.

\*Statistically significant.



# Antidépresseurs tricycliques

Mécanismes d'action	Clinique
Inhibition recapture 5-HT	Syndrome sérotoninergique
Inhibition recapture NE	Tachycardie, hypertension, mydriase, diaphorèse
Antagoniste muscarinique	Tachycardie, mydriase, peau rouge et sèche, iléus, rétention urinaire, délirium, hallucinations
Antagoniste $\alpha$ 1	Hypotension, tachycardie (réflexe)
Blocage canaux sodiques	$\uparrow$ QRS avec retard droit, arythmies ventriculaires, dépression myocardique, convulsions
Blocage canaux potassiques	$\uparrow$ QT
Antagoniste H1	Sédation
Antagoniste GABA	Convulsions





# Traitement – Antidépresseurs tricycliques

---

## Traitement de soutien

- Oxygène, IET, monitoring cardiaque, suivi ECG, réanimation volémique, norépinéphrine ... ad ECMO dans certains cas

## Traitement de la toxicité

- Diminuer l'absorption : CBA (effets anticholinergiques)
- Changer la distribution : ± hyperventilation, (émulsion lipidique)
- Changer la dynamique :
  - ↑ QRS : Bolus Bic (ou NaCl 3% PRN); si réfractaire : lidocaïne, magnésium IV
  - ↑ QT : garder K<sup>+</sup>-Mg<sup>2+</sup>-Ca<sup>2+</sup> N, magnésium IV
  - Convulsions : BZD





## Cas 5: Pierre Larocque

---



Homme âgé de 64 ans. prenant normalement de l'acide valproïque, pramipéxole, lithium et quétiapine, hospitalisé pour un PACX4 ayant eu lieu il y a 4 jours. Délirium PO +++ traité avec de l'halopéridol et de la quétiapine. Progressivement plus rigide.

TA 100 /90 - FC 110

FR 20 - Sat 95%aa

Glyc 7 - Temp 38,5°C





## Cas 5 – question 7

---

Laquelle des conduites ne s'applique pas?

- a) Faire une imagerie cérébrale
  - b) Administrer des benzodiazépines
  - c) Administrer de la cyproheptadine
  - d) Demander une consultation en pharmacie
  - e) Administrer de la bromocriptine
- 



## Cas 5 - réponse 7

---

Laquelle des conduites ne s'applique pas?

- a) Faire une imagerie cérébrale
- b) Administrer des benzodiazépines
- c) **Administrer de la cyproheptadine**
- d) Demander une consultation en pharmacie
- e) Administrer de la bromocriptine



# Neuroleptic Malignant Syndrome: Focus on Treatment and Rechallenge

Annals of Pharmacotherapy  
2016, Vol. 50(11) 973–981  
© The Author(s) 2016  
Reprints and permissions:  
[sagepub.com/journalsPermissions.nav](http://sagepub.com/journalsPermissions.nav)  
DOI: 10.1177/1060028016657553  
[aop.sagepub.com](http://aop.sagepub.com)



**Dominic J. Pileggi, PharmD<sup>1</sup>, and Aaron M. Cook, PharmD, BCPS<sup>1,2</sup>**

**Table 3.** Treatment Algorithm Based on NMS Severity.<sup>1,2</sup>

Woodbury Stage	Clinical Presentation	Supportive Care	Pharmacotherapy
Stage I: drug-induced parkinsonism	Rigidity and/or tremor	<ul style="list-style-type: none"> <li>Discontinue neuroleptics</li> <li>Reduce or change antipsychotic regimen</li> </ul>	Lorazepam 1-2 mg IM/IV every 4-6 hours
Stage II: drug-induced catatonia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rigidity</li> <li>AMS</li> <li>Mutism</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Discontinue neuroleptics</li> <li>Reduce or change antipsychotic regimen</li> <li>Correct risk factors</li> </ul>	Lorazepam 1-2 mg IM/IV every 4-6 hours
Stage III: mild, early NMS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mild rigidity</li> <li>Catatonia or confusion</li> <li>Temperature &lt; 38°C</li> <li>Heart rate ≤ 100 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Discontinue antipsychotics</li> <li>Correct risk factors</li> <li>Monitor closely</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lorazepam 1-2 mg IM/IV every 4-6 hours, or</li> <li>Diazepam 10 mg IV every 8 hours</li> </ul>
Stage IV: moderate NMS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Moderate rigidity; catatonia or confusion</li> <li>Temperature 38°C-40°C</li> <li>Heart rate 100-120 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Discontinue neuroleptics</li> <li>Hydration and electrolyte replacement</li> <li>Cooling blankets</li> <li>Correct risk factors</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lorazepam 1-2 mg IM/IV every 4-6 hours, or</li> <li>Diazepam 10 mg IV every 8 hours, plus</li> <li>Bromocriptine 2.5 to 5 mg enterally, or</li> <li>Amantadine 100 mg enterally every 8 hours</li> <li>Dantrolene 1-2.5 mg/kg IV every 6 hours or continuously for 48 hours, tapered off, plus</li> <li>Bromocriptine 2.5-5 mg enterally, or</li> <li>Amantadine 100 mg enterally every 8 hours</li> </ul>
Stage V: severe NMS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Severe rigidity</li> <li>Catatonia or confusion</li> <li>Temperature ≥ 40°C</li> <li>Heart rate ≥ 120 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Discontinue neuroleptics</li> <li>Hydration and electrolyte replacement</li> <li>Cooling blankets</li> <li>Correct risk factors</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lorazepam 1-2 mg IM/IV every 4-6 hours, or</li> <li>Diazepam 10 mg IV every 8 hours, plus</li> <li>Bromocriptine 2.5 to 5 mg enterally, or</li> <li>Amantadine 100 mg enterally every 8 hours</li> <li>Dantrolene 1-2.5 mg/kg IV every 6 hours or continuously for 48 hours, tapered off, plus</li> <li>Bromocriptine 2.5-5 mg enterally, or</li> <li>Amantadine 100 mg enterally every 8 hours</li> </ul>



Centre  
antipoison  
du Québec



# Pot-Pourris: acétaminophène

Présentée par Dr<sup>e</sup> Maude St-Onge, Stéphanie Lachance infirmière et  
Audrée Elliott, pharmacienne

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec



## Cas 6: Èva DeLafoie

---

Jeune femme de 15 ans, sans ANTCD/Rx, se présente 4 h après l'ingestion d'acétaminophène et de quétiapine (quantités inconnues). Elle présente une légère altération de l'état de conscience.

TA 90/65 FC 120

FR 10 Sat 95%aa

Temp 36,5°C Glyc 7,5



Comment prendre en charge cette patiente?

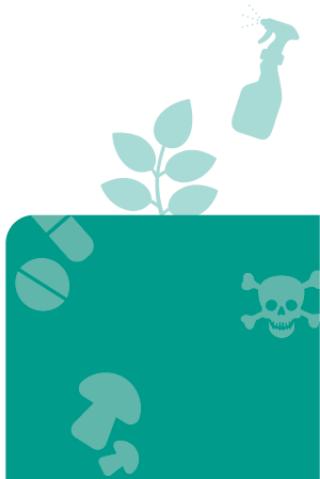


# Cas 6: question 8

---

Quel énoncé semble impossible?

- a) Elle a ingéré massivement de l'acétaminophène.
- b) Elle s'est surtout intoxiquée avec sa quétiapine.
- c) Il ne s'agit pas d'une intoxication.
- d) Elle dit avoir pris de l'acétaminophène, mais il s'agit principalement d'aspirine.
- e) Elle est enceinte.





## Cas 6: réponse 8

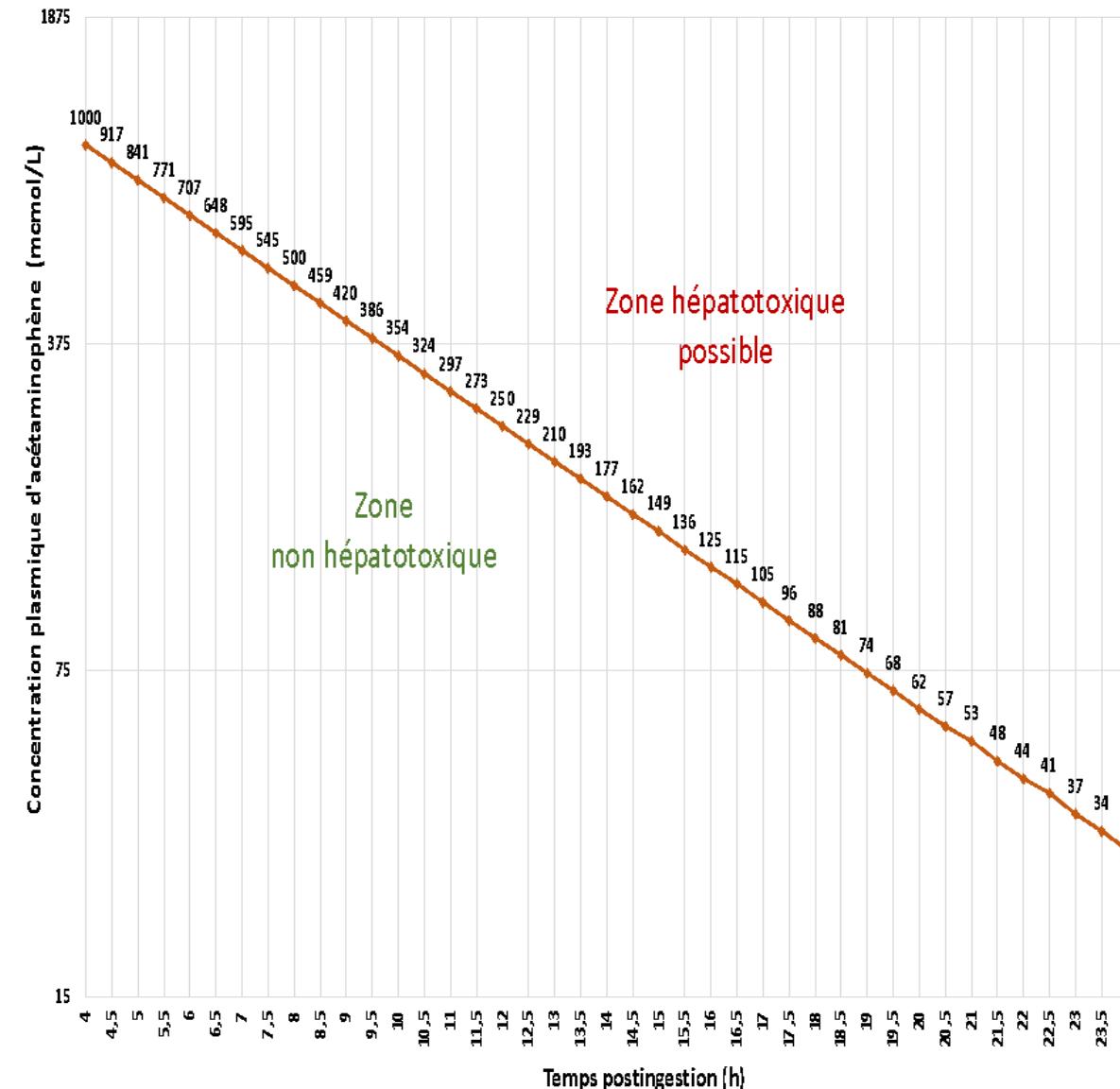
---

Quel énoncé semble impossible?

- a) Elle a ingéré massivement de l'acétaminophène.
- b) Elle s'est surtout intoxiquée avec sa quetiapine.
- c) Il ne s'agit pas d'une intoxication.
- d) **Elle dit avoir pris de l'acétaminophène, mais il s'agit principalement d'aspirine.**
- e) Elle est enceinte.



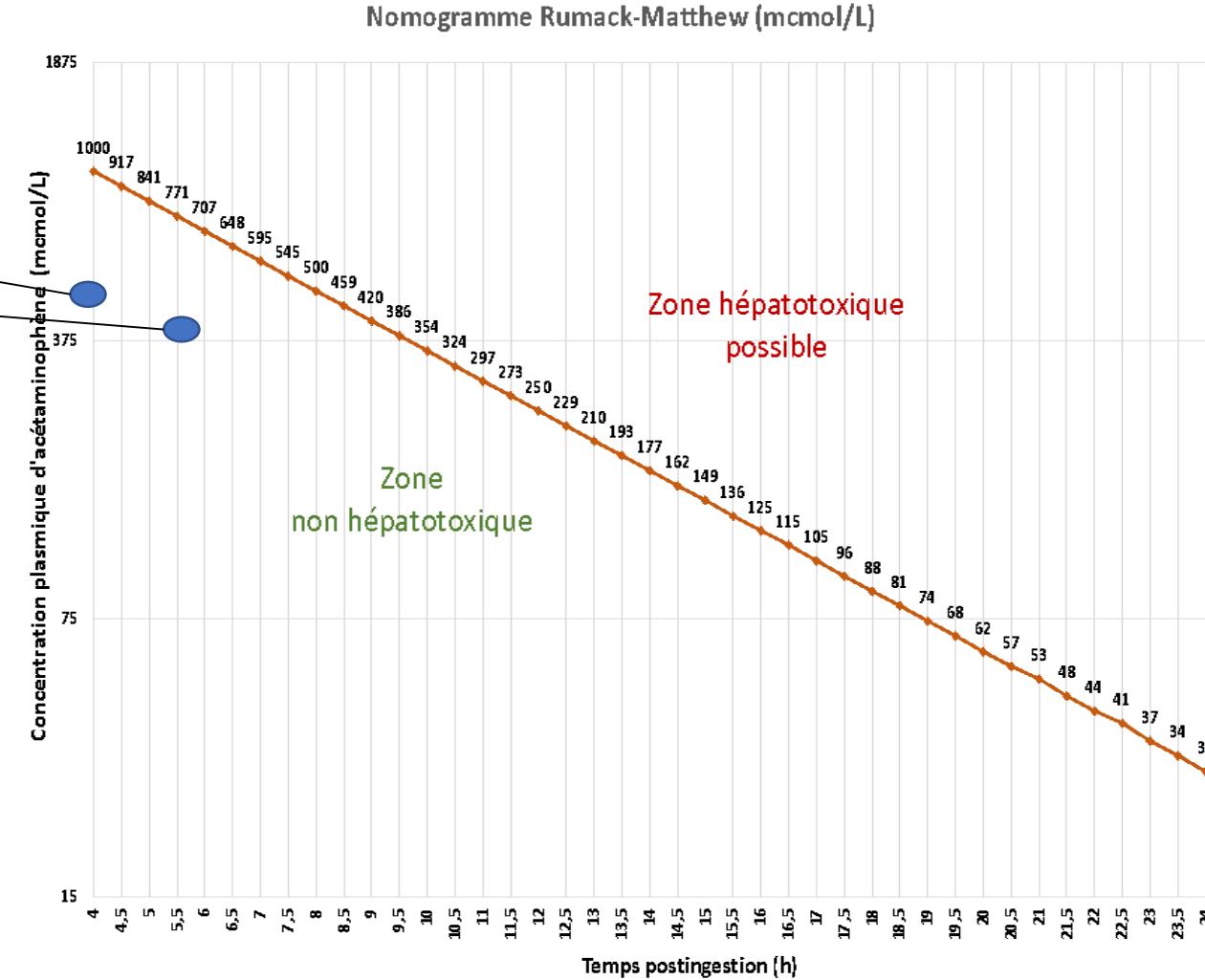
### Nomogramme Rumack-Matthew (mcmol/L)



Seulement pour les  
ingestions uniques  
4 à 24 h PI  
impliquant une  
cinétique normale!

# Mlle De Lafoie

420 mcmol/L  
380 mcmol/L





[home](#) / [math](#) / [half-life calculator](#)

## Half-Life Calculator

The following tools can generate any one of the values from the other three in the half-life formula for a substance undergoing decay to decrease by half.

### Half-Life Calculator

#### Result

**half-life,  $t_{1/2} = 13.851383446452$**

mean lifetime,  $\tau = 19.983322206494$

decay constant,  $\lambda = 0.050041729281383$

quantity remains $N_t$	initial quantity $N_0$	time $t$	half-life $t_{1/2}$
---------------------------	---------------------------	-------------	------------------------

**Calculate** **Clear**





# Évaluation de risque

- Nomogramme (ingestion unique) :
  - ✦  $\geq 1986 \text{ mcmol/L}$  : 93 % de risque d'hépatotoxicité
  - ✦  $\geq 1324 \text{ mcmol/L}$  : 24 % de risque d'hépatotoxicité
  - ✦  $\geq 993 \text{ mcmol/L}$  : 1 % de risque d'hépatotoxicité

CLINICAL TOXICOLOGY, 2017

<http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1317349>

échelonnée

REVIEW

## Risk prediction of hepatotoxicity in paracetamol poisoning

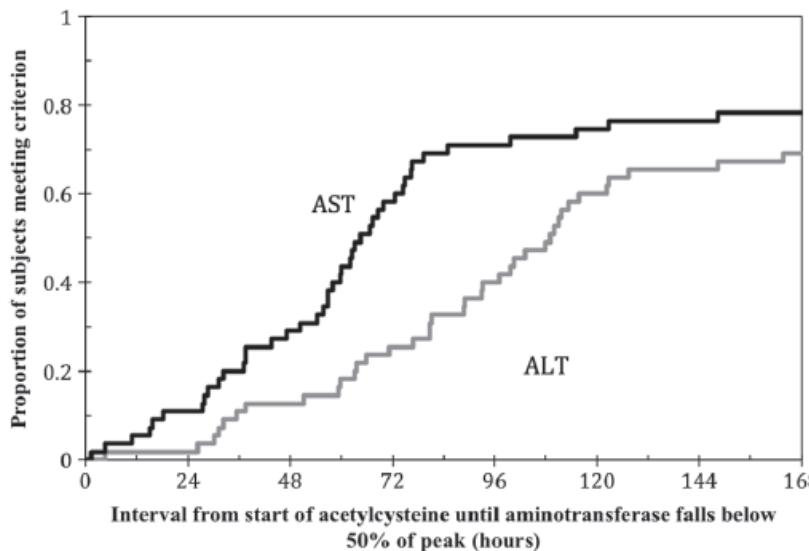
Anselm Wong<sup>a,b,c</sup> and Andis Graudins<sup>a,b,c</sup>



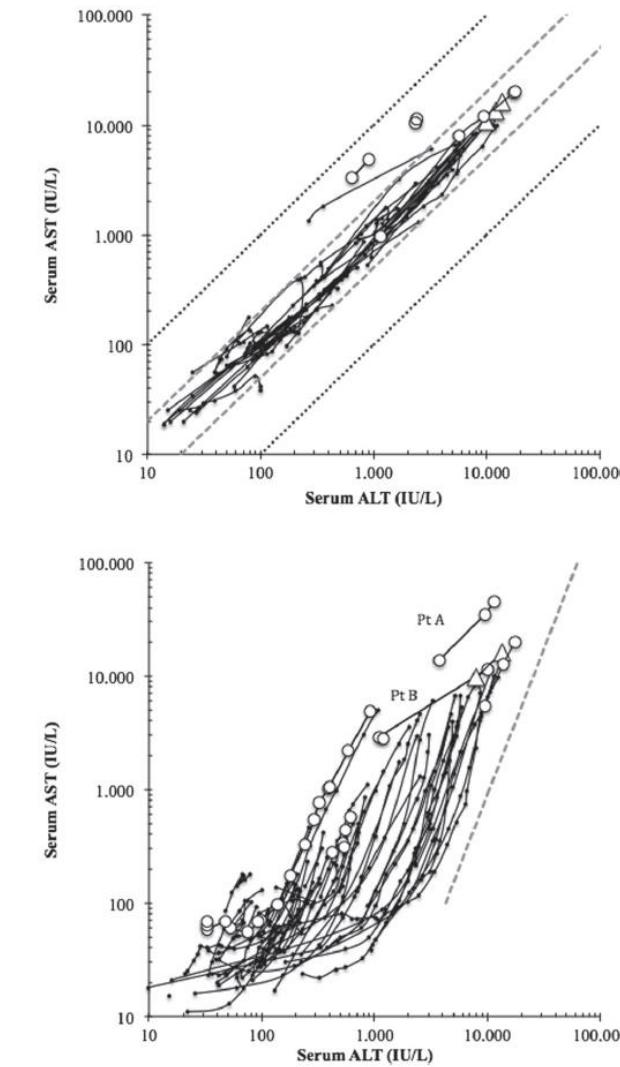
RESEARCH ARTICLE

## A descriptive analysis of aspartate and alanine aminotransferase rise and fall following acetaminophen overdose

R. MASON CURTIS and MARCO L. A. SIVIOTTI



**Fig. 4.** A Kaplan-Meier analysis of the estimated duration of N-AC therapy using a stopping criterion of AT decrease to 50% of peak in the 55 subjects who received N-AC. This threshold was reached in 43 subjects using AST, and 38 using ALT. Only measured values (i.e. no interpolation to estimate the precise time to reach 50% of peak) were used for this analysis. The median (IQR) difference between these two time points (when both were reached) was 24 (9.6, 40) hours. At this time point, an INR > 2 was measured in 14 subjects for the AST threshold, and 7 subjects for the ALT threshold.



**Fig. 1.** Simultaneously measured serum AST and ALT concentrations of subjects during the rising (top panel) and declining phase (bottom panel). 2:1 and 10:1 ratios are expressed as dashed and dotted lines, respectively, in the rising phase. Subjects who died are expressed in open large circles. The transplant patient who survived is shown in unfilled triangles. The dashed line (bottom panel) corresponds to the median slope from peak to 100 IU/L using the ratio of the elimination rates (see Results).



# Évaluation de risque

---

- Multiplication de l'APAP x AT (chez des patients traités avec la N-AC)
  - ❖ Ingestions uniques dont le produit  $> 66\ 000 \text{ mcmol} \times \text{UI/L}^2$  (ROC-AUC de 0,995)
  - ❖ Ingestions échelonnées ou suprathérapeutiques répétées dont le produit  $> 1\ 500 \text{ mcmol} \times \text{UI/L}^2$  (petites études)



**Table 1.** Comparison of studies used to identify hepatotoxicity secondary from paracetamol overdose. Presentation blood tests were used in these studies.

Study	Design	Participants	Hepatotoxicity	Ingestion type	Outcome	Sensitivity % (95% CI)	Specificity% (95% CI)	ROC AUC (95% CI)	PPV %	NPV %	LR+	Country (APAP line)
<b>Prothrombin time (PT)</b>												
Van der Steeg et al. [43] (initial PT)	R	190	35	Any	AT >1000 IU/L	N/A	N/A	N/A	41	96	N/A	USA (150 mg/L)
Levine et al. [44] (max PT)	R	304	N/A	Any	AST >1000 IU/L	100	31.5	Initial PT: 0.73 (0.63–0.83)	21.9	100	1.5	USA (150 mg/L)
<b>Aminotransferase</b>												
Al-Hourani et al. [48]	R	410	16	Any	ALT >1000 IU/L	100 (81,100)	86 (82,89)	N/A	23 (14,34)	100 (99,100)	N/A	UK (200 mg/L)
Levine et al. [44]	R	304	N/A	Any	AST >1000 IU/L	100 (75.3,100)	61.7 (55.9,67.3)	Initial AST: 0.86 (0.79–0.94)	10.4 (5.7,17.3)	100 (98,100)	2.6	USA (150 mg/L)
Green et al. [11]	R	2488	94	Single acute	AT >1000 IU/L	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Canada (150 mg/L)
<b>Psi</b>												
Sivilotti et al. [52]	R	1270	94	Single acute	AT >1000 IU/L	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Canada (150 mg/L)
Chomchai and Chomchai [53]	R	255	32	Single acute	AT >1000 IU/L	0–24 h: 96.9 (84.3,99.4) 8–24 h: 96.9 (84.3,99.4)	0–24 h: 91.5 (87.1,94.5) 8–24 h: 82.1 (73.7,88.2)	0–24 h: 0.96 (0.94–0.98) 8–24 h: 0.92 (0.86–0.96)	N/A	N/A	11.4 (7.6,17.6) 8–24 h: 5.5 (3.6,8.2)	Thailand (150 mg/L)
Chomchai et al. [54]	R	127	13	Single acute	AT >1000 IU/L	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	Higher psi more likelihood	Thailand (150 mg/L)

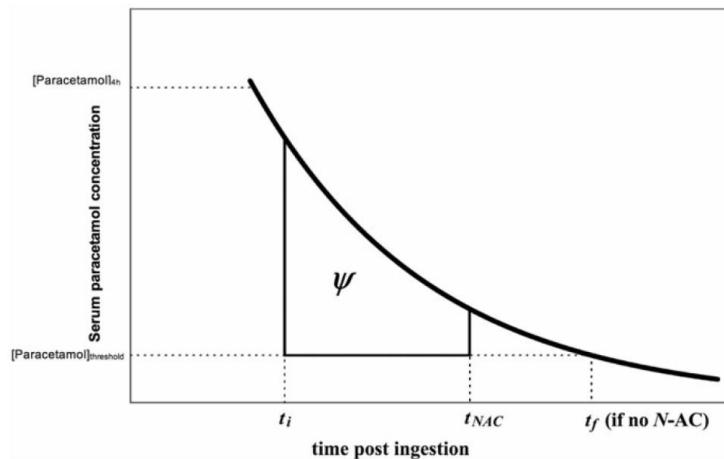
R: retrospective; PPV: positive predictive value; NPV: negative predictive value; ROC AUC: receiver operator curve – area under curve; LR: likelihood ratio; N/a: not available or not applicable; AT: aminotransferase; ALT: alanine transaminase; AST: aspartate transaminase; APAP line: 4 hour paracetamol concentration post single overdose nomogram threshold for treatment.

CLINICAL TOXICOLOGY, 2017  
<http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1317349>

## REVIEW

### Risk prediction of hepatotoxicity in paracetamol poisoning

Anselm Wong<sup>a,b,c</sup> and Andis Graudins<sup>a,b,c</sup>



**Figure 1.** Calculation of Psi ( $\Psi$ ). From Sivilotti et al. [51] (Reproduced with permission Elsevier<sup>®</sup>). Psi is defined as the quasi-trapezoidal area bounded by solid lines.  $[Paracetamol]_{4h}$  is the predicted serum paracetamol concentration at 4 h postacute ingestion.  $[Paracetamol]_{threshold}$  denotes the serum paracetamol concentration at which formation of N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI) matches the rate of detoxification. Free NAPQI generation begins at  $t_i$ , the time taken to deplete intrahepatic glutathione. It ends at  $t_f$ , which is either the time of initiation of acetylcysteine or the time for the paracetamol concentration to reach  $[Paracetamol]_{threshold}$ .





# Métabolisme

---

- **Phase 1 :**
  - Oxydation via CYP 2E1 (CYP 3A4, CYP 2A6, CYP 1A2) en NAPQI (voie métabolique secondaire; 5 %)
- **Phase 2 :**
  - Conjugaison via la sulfation ou la glucuronidation (voie métabolique principale > 60 %)
  - NAPQI conjugué au Glutathion
- **Phase 3 :**
  - Élimination dans les urines





# Présentation clinique

---

- **Stade 1** (prélésionnel) :
  - ✦ 0,5 - 24 h postingestion
  - ✦ Asymptomatique ou malaises GIs, possible altération de l'état de conscience et acidose métabolique à trou anionique élevé dans le cas d'ingestions massives
- **Stade 2** (lésionnel) :
  - ✦ 24 - 72 h (parfois 12 h) postingestion
  - ✦ Signes d'hépatotoxicité (douleur abdominale, sensibilité à l'hypocondre droit, élévation des transaminases, dysfonction hépatique et possible insuffisance rénale, malgré une amélioration des symptômes GIs)





# Présentation clinique

---

- **Stade 3 (postlésionnel) :**
  - ◆ 72 - 96 h postingestion
  - ◆ Progression vers une hépatite fulminante, récidive des signes et symptômes Gls, encéphalopathie possible, ictere, acidose métabolique, insuffisance rénale, coagulopathie, possible défaillance multisystémique et décès
  
- **Stade 4 (récupération) :**
  - ◆ 4 jours à 2 semaines postingestion





# Èva DeLafoie... 30 h plus tard

---

Patiante intubée, ventilée. Faible dose de norépinéphrine pour maintenir sa pression artérielle, mais...

APAP : 3 020 mcmol/L	AST : 4 210
INR : 2,0	ALT : 2 008
Glucose : 5,0	Ammoniac : 90
Créatinine : 150	TA : 20 (Lactates 5)



# Message clé

Le nomogramme de  
Rumack-Matthew,  
ce n'est pas pour tout le monde!



# Message clé

## Façons de s'en sortir?

Concentrations répétées en polyintoxication

Être attentifs à la « demi-vie »

Corroborer avec d'autres outils d'évaluation de risque





# Prise en charge

---

- Évaluation du risque
    - ✧ Documenter l'exposition
    - ✧ État clinique
    - ✧ Antécédents, médication
  - Se protéger
  - Évaluation primaire : ABCDE
  - Évaluation secondaire : odeurs et toxidromes
- 

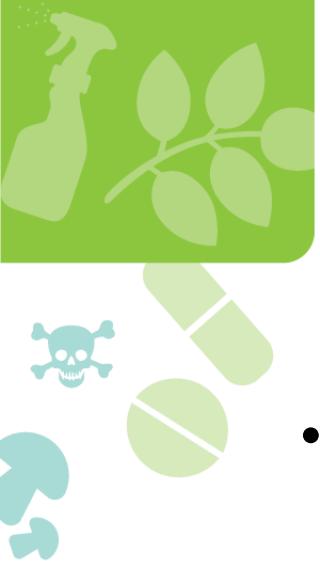


# Prise en charge

---

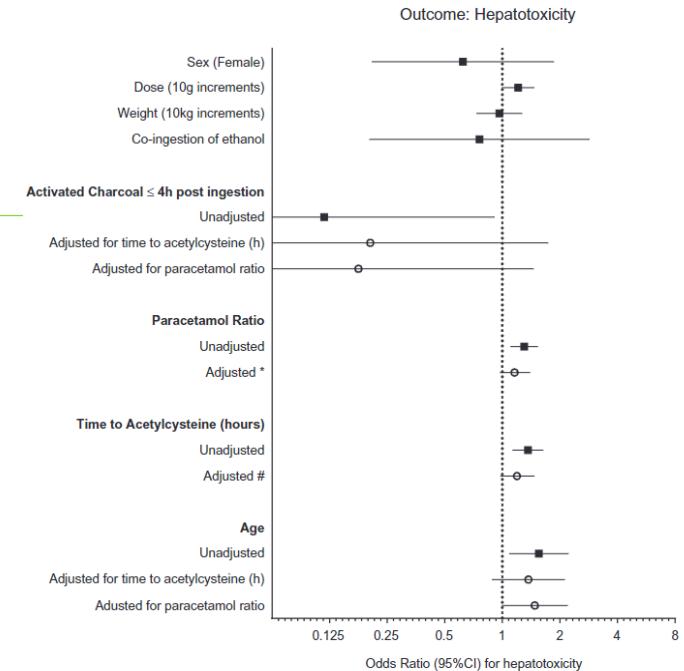
- Traitement de soutien
- Traitement de la toxicité
  - ❖ Diminuer l'absorption : charbon activé ad 2 h PI
  - ❖ Changer la distribution : ?
  - ❖ Changer le métabolisme : N-acétylcystéine
  - ❖ Augmenter l'élimination : dialyse
  - ❖ Changer la dynamique : ?
- Rechercher et traiter les complications : plasmaphérèse
- Prévention tertiaire





# Prise en charge

- Charbon :
  - ❖ Temps postigestion?
    - Idéalement < 2 h
    - Jusqu'à 4 h postigestion?
      - Étude prospective 200 patients avec ingestion massive
      - Charbon < 4 h postigestion = 36 patients
        - Temps médian : 2 h (IQR 1,5 – 5 h)
  - ❖ Si concentration d'acétaminophène augmente
    - Considérer donner ou répéter une dose de charbon





# Prise en charge

---

- Traitement de soutien
  - Protocole IV :
    - 150 mg/kg sur 1 h
    - 15 mg/kg/h
  - Protocole PO :
    - ◆ Durée de 72 h
    - ◆ 140 mg/kg suivi de 70 mg/kg Q 4 h
- 

Préparation du sac de perfusion Concentration : 38,7 mg/ml <b>À noter que pour tous les poids, la préparation d'un seul sac est nécessaire pour l'administration complète du protocole de 21 heures</b>					Dose de charge de NAC ~150 mg/kg IV** en 60 MINUTES <b>Puis passer à la perfusion</b> 	Perfusion de NAC ~15 mg/kg/h IV** pendant au moins 20 h
Poids (kg)*	Quantité de NAC (mg)	Volume de NAC 20 % (ml)	Volume de D5E, ½NS ou NS (ml)	Volume final (ml)	Débit du soluté (ml/h)	Débit du soluté (ml/h)
5	12 000	60	250	310	19	2
6	12 000	60	250	310	23	2
7	12 000	60	250	310	27	3
8	12 000	60	250	310	31	3
9	12 000	60	250	310	35	3
10	12 000	60	250	310	39	4
12	12 000	60	250	310	47	5
14	12 000	60	250	310	54	5
16	12 000	60	250	310	62	6
18	12 000	60	250	310	70	7
20	12 000	60	250	310	78	8
22	12 000	60	250	310	85	9
24	12 000	60	250	310	93	9
26	12 000	60	250	310	100	10
28	24 000	120	500	620	108	11
30	24 000	120	500	620	116	12
32	24 000	120	500	620	124	12
34	24 000	120	500	620	132	13
36	24 000	120	500	620	140	14
38	24 000	120	500	620	147	15
40	24 000	120	500	620	155	16
45	24 000	120	500	620	175	18
50	24 000	120	500	620	194	19
55	48 000	240	1000	1240	213	21
60	48 000	240	1000	1240	233	23
65	48 000	240	1000	1240	252	25
70	48 000	240	1000	1240	271	27
75	48 000	240	1000	1240	291	29
80	48 000	240	1000	1240	310	31
85	48 000	240	1000	1240	329	33
90	48 000	240	1000	1240	349	35
95	48 000	240	1000	1240	368	37
100+	48 000	240	1000	1240	388	39

Type d'ingestion	Analyse sanguine	Critères de fin de traitement
<b>Ingestion unique</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Une ou plusieurs ingestions dans un intervalle de 8 h ou moins ayant un dosage toxique d'acétaminophène entre 4 et 24 h post-ingestion</li> </ul>	<b>À la 19<sup>e</sup> heure de traitement<sup>1</sup> :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentration d'acétaminophène</li> <li>AST/ALT</li> <li>RNI</li> </ul>	<b>Le NAC pourra être cessé à la fin de la perfusion de 21 h si tous les critères suivants sont rencontrés :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentration d'acétaminophène inférieure à 66 mcmol/L</li> <li>AST/ALT dans les valeurs normales</li> <li>RNI inférieur à 2</li> </ul> <p>* En cas contraire, veuillez contacter le Centre antipoison du Québec. Il est possible qu'il soit tout de même raisonnable, dans certaines circonstances de cesser le NAC.</p>
<b>Ingestion échelonnée</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ingestion multiple dans un intervalle entre 8 et 24 h</li> </ul>		
<b>Heure d'ingestion inconnue</b>		
<b>Ingestion supra-thérapeutique répétées</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ingestion de doses supra-thérapeutiques répétées sur 48 heures ou plus</li> </ul>	<b>À la 8<sup>e</sup> heure de traitement</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentration d'acétaminophène</li> <li>AST/ALT</li> <li>RNI</li> </ul>	<b>Le NAC pourra être cessé à la 8<sup>e</sup> heure de traitement si tous les critères suivants sont rencontrés :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Concentration d'acétaminophène inférieure à 66 mcmol/L</li> <li>AST/ALT dans les valeurs normales</li> <li>RNI inférieur à 2</li> </ul> <p>* En cas contraire, veuillez contacter le Centre antipoison du Québec. Il est possible qu'il soit tout de même raisonnable, dans certaines circonstances de cesser le NAC.</p>

<sup>1</sup> L'analyse sanguine est réalisée à la 19<sup>e</sup> de traitement pour avoir les résultats avant la fin de la perfusion de 21 heures

#### Interférence de laboratoire :

L'administration de NAC peut interférer avec certaines mesures de glycémie capillaire et faussement surestimer celle-ci. Cette interférence est plus susceptible de se produire après la dose de charge de NAC (150 mg/kg). Si cliniquement indiqué, il est conseillé de prélever une glycémie capillaire et une glycémie sérique à la fin du bolus de NAC, afin d'identifier une potentielle discordance entre les valeurs. Contactez votre centre antipoison pour obtenir plus d'informations.

#### Références :

- JOHNSON MT, McCammon CA, Mullins ME et al. *Evaluation of a Simplified N-Acetylcysteine Dosing Regimen for the Treatment of Acetaminophen Toxicity*. Annals Pharmacol 45:713-720. 2011.  
 MULLINS ME, Dribben WH, Halcomb SE, McCammon CA. *Comment: Frequency of Medication Errors with Intravenous Acetylcysteine for Acetaminophen Overdose*. Annals of Pharmacotherapy. Déc. 2008 ;42(12):1914-5.  
 PAULEY KA et al. *Evaluation of an Alternative Intravenous N-Acetylcysteine Regimen in Pediatric Patients*. J Pediatr Pharmacol Ther. 20(3):178-185. 2015  
 Poison and drug information service (PADIS) (2019) Guidelines on management of acetaminophen toxicity (new one concentration, 2 step NAC regimen).  
 Regan A. Baum, Adam Dugan, Elise Metts, Kyle A. Weant, Abby M. Bailey & Scott Wilkie (2018), *Modified Two Step N-Acetylcysteine Dosing Regimen For the Treatment of Acetaminophen Overdose a Safe Alternative*, Toxicology Communications, 2:1, 81-84.  
 Wisconsin Poison Center Recommendations for Dosing of N-acetylcysteine.



**Perfusions de n-acétylcystéine (NAC)**  
**Protocole à deux perfusions IV totalisant 9h**  
**Ingestion supratherapéutique répétée**



Poids (kg)*	Préparation du sac de perfusion Concentration : 38,7 mg/mL				Dose de charge de NAC 150 mg/kg IV en 60 MINUTES <i>Puis passer à la perfusion</i> 	Perfusion de NAC 15 mg/kg/h IV pendant 8 h
	Quantité de NAC (mg)	Volume de NAC 20 % (mL)	Volume de D5E, ½NS ou NS (mL)	Volume final (mL)		
5	12 000	60	250	310	19	2
6	12 000	60	250	310	23	2
7	12 000	60	250	310	27	3
8	12 000	60	250	310	31	3
9	12 000	60	250	310	35	3
10	12 000	60	250	310	39	4
12	12 000	60	250	310	47	5
14	12 000	60	250	310	54	5
16	12 000	60	250	310	62	6
18	12 000	60	250	310	70	7
20	12 000	60	250	310	78	8
22	12 000	60	250	310	85	9
24	12 000	60	250	310	93	9
26	12 000	60	250	310	100	10
28	12 000	60	250	310	108	11
30	12 000	60	250	310	116	12
32	12 000	60	250	310	124	12
34	12 000	60	250	310	132	13
36	12 000	60	250	310	140	14
38	12 000	60	250	310	147	15
40	12 000	60	250	310	155	16
45	24 000	120	500	620	175	18
50	24 000	120	500	620	194	19
55	24 000	120	500	620	213	21
60	24 000	120	500	620	233	23
65	24 000	120	500	620	252	25
70	24 000	120	500	620	271	27
75	24 000	120	500	620	291	29
80	24 000	120	500	620	310	31
85	24 000	120	500	620	329	33
90	48 000	240	1000	1240	349	35
95	48 000	240	1000	1240	368	37
100	48 000	240	1000	1240	388	39

\* Pour un poids inférieur à 5 kg il est fortement recommandé de communiquer avec le Centre antipoison du Québec

[Protocole de N-acétylcystéine |](#)  
[Antipoison](#)

## Guide canadien des antidotes

### Acétylcystéine



#### + Fin du traitement

- On peut interrompre temporairement le traitement si réaction anaphylactoïde. Consulter la section Effets indésirables pour plus de détails.
- **Intoxication à l'acétaminophène :**
  - Ingestion unique
    - NAC débutée 4 - 24 h post – ingestion unique :
      - Cesser immédiatement si le dosage est non hépatotoxique selon le nomogramme Rumack-Matthew ([Rumack-Matthew Système international d'unités; mcmol/L](#)) ([Rumack-Matthew unités impériales; mcg/mL](#)).
      - Sinon,
      - Cesser à la fin de la perfusion de 21 heures si les critères suivants sont rencontrés;
        - Concentration d'acétaminophène inférieure à 66 mcmol/L et,
        - RNI inférieur à 2 et,
        - AST/ALT normaux pour le patient ou si élevés, diminution de 25 à 50% par rapport à la valeur maximale atteinte (pic).
    - Si les critères de fin de traitement ne sont pas rencontrés, poursuivre la perfusion en cours et **contactez votre centre antipoison**

## CRITICAL CARE

# Extracorporeal treatment for acetaminophen poisoning: Recommendations from the EXTRIP workgroup

S. GOSSELIN,<sup>1</sup> D. N. JUURLINK,<sup>2</sup> J. T. KIELSTEIN,<sup>3</sup> M. GHANNOUM,<sup>4</sup> V. LAVERGNE,<sup>5</sup> T. D. NOLIN,<sup>6</sup> R. S. HOFFMAN,<sup>7</sup> and on behalf of the extrip workgroup\*

**Table 8.** Executive summary of recommendations.

### General Recommendation

- ECTR is suggested in severe APAP poisoning (2D)

ECTR is recommended:

- If the [APAP] more than 1000 mg/L (6620 µmol/L) and NAC is *NOT* administered (1D).
- If the patient presents with altered mental status, metabolic acidosis, with an elevated lactate, and an [APAP] is more than 700 mg/L (4630 µmol/L) and NAC is *NOT* administered (1D).
- If the patient presents with an altered mental status, metabolic acidosis, an elevated lactate, and an [APAP] is more than 900 mg/L (5960 µmol/L) even if NAC *is* administered (1D).

ECTR is not recommended

- On the basis of the reported ingested dose if NAC is administered (1D).

ECTR is not suggested

- On the basis of reported ingested dose alone even if NAC is *NOT* administered (2D).
- Solely on the basis of the [APAP] if NAC is administered (2D).

Cessation of ECTR

- ECTR is recommended until sustained clinical improvement is apparent (1D).

Choice of ECTR

- Intermittent hemodialysis is the preferred ECTR in patients with APAP poisoning (1D).
- The following are acceptable alternatives if HD is not available:
  - Intermittent HP (1D)
  - CRRT (3D)
  - Exchange transfusion in neonates (2D)

Miscellaneous

1. NAC therapy should be continued during ECTR at an increased rate (1D).

# Haute probabilité de mortalité sans transplantation hépatique

Table 5. Likelihood ratios of each criteria studied

Criteria	No. of Studies Included	Positive Likelihood Ratio	Negative Likelihood Ratio
King's <sup>a,b</sup>	6	12.33	0.29
pH < 7.30 <sup>a</sup>	4	7.44	0.48
PT > 100 secs + creatinine > 300 µmol/L + encephalopathy grade ≥ 3	3	7.30	0.48
PT > 100 secs	3	2.05	0.40
Creatinine > 300 µmol/L	2	1.91	0.50
APACHE II score > 15	1	16.4	0.19
Increase in PT day 4	1	4.1	0.66
Factor V < 10%	1	1.73	0.33
Gc-globulin < 100 mg/L	1	Infinity	0.70

PT, prothrombin time; APACHE, Acute Physiology and chronic Health Evaluation.

<sup>a</sup>Likelihood ratios on pooled measures of sensitivity and specificity based on the final summary receiver operating characteristic model;

<sup>b</sup>King's criteria are pH < 7.30 or a combination of PT > 100 secs + creatinine > 300 µmol/L + encephalopathy grade ≥ 3.

Bailey B. et al., *Fulminant Hepatic Failure Secondary to Acetaminophen Poisoning: A Systematic Review And Meta-Analysis of Pronostic Criteria Determining The Need For Liver Transplantation*, Crit Care Med 2003.

# Plasma exchange for acute and acute-on-chronic liver failure: A systematic review and meta-analysis

Beran, Azizullah<sup>1</sup>; Mohamed, Mouhand F.H.<sup>2</sup>; Shaear, Mohammad<sup>3</sup>; Nayfeh, Tarek<sup>4</sup>; Mhanna, Mohammed<sup>5</sup>; Srour, Omar<sup>6</sup>; Nawras, Mohamad<sup>7</sup>; Mentrose, Jonathan A.<sup>8</sup>; Assaly, Ragheb<sup>9</sup>;  Kubal, Chandrashekhar A.<sup>10</sup>;  Ghabril, Marwan S.<sup>1</sup>;  Hernaez, Ruben<sup>11,12,13</sup>;  Patidar, Kavish R.<sup>11,12</sup>

Author Information 

*Liver Transplantation* 30(2):p 127-141, February 2024. | DOI: 10.1097/LVT.0000000000000231

Five studies, including 343 ALF patients ( $n = 174$  PE vs.  $n = 169$  SMT), and 20 studies, including 5,705 ACLF patients ( $n = 2,856$  PE vs.  $n = 2,849$  SMT).

PE was significantly associated with higher 30-day (RR 1.41, 95% CI 1.06–1.87,  $p = 0.02$ ) and overall (RR 1.35, 95% CI 1.12–1.63,  $p = 0.002$ ) survival in ALF patients.

In conclusion, PE is associated with improved survival in ALF and could improve survival in ACLF.

PE may be considered in managing ALF and ACLF patients who are not liver transplant (LT) candidates or as a bridge to LT in otherwise eligible patients.

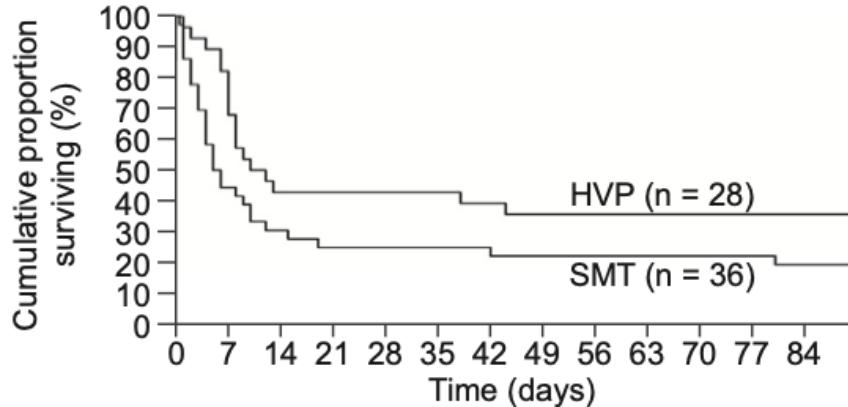


## High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: An open randomised controlled trial

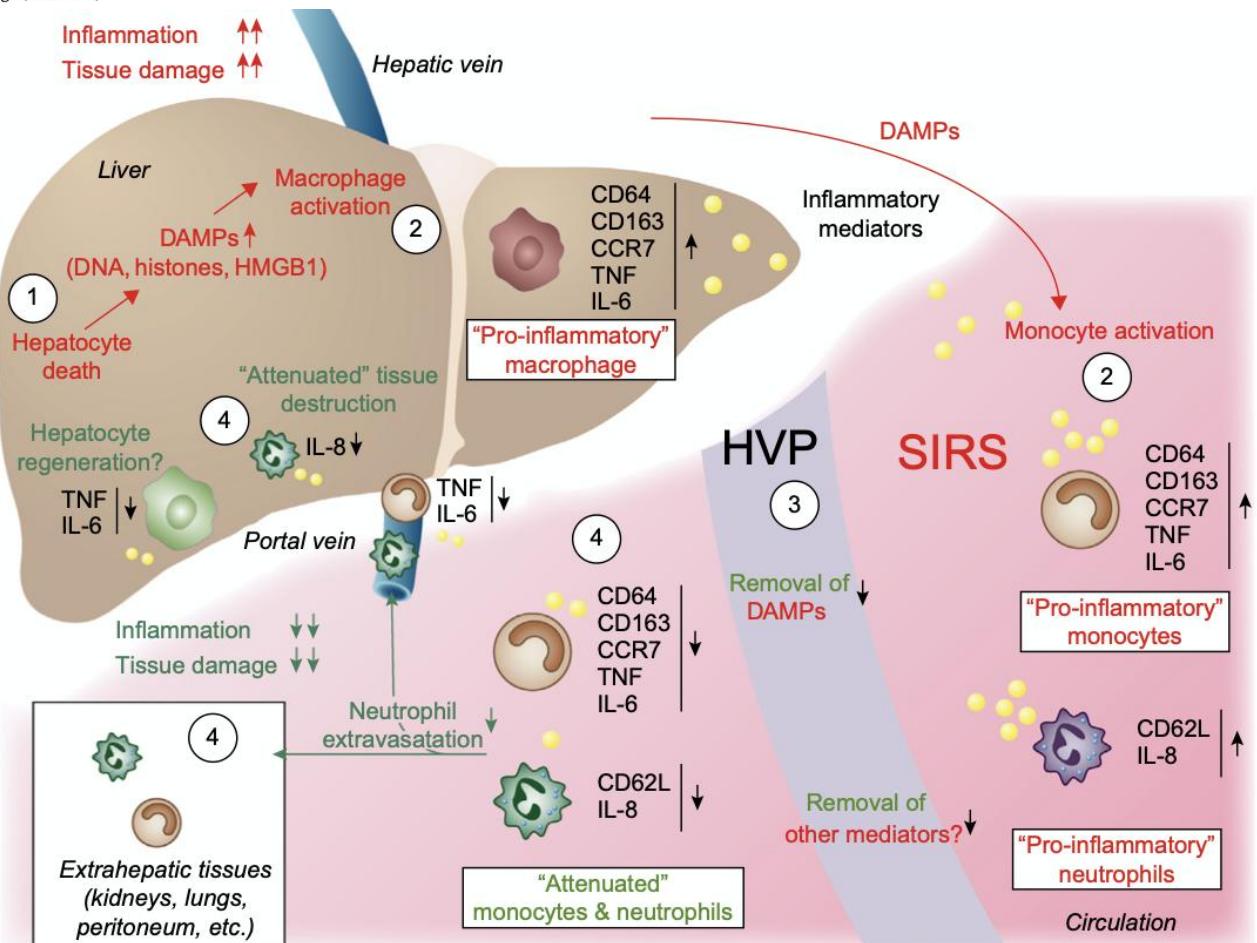
Fin Stolze Larsen<sup>1,\*</sup>, Lars Ebbe Schmidt<sup>1</sup>, Christine Bernsmeyer<sup>2</sup>, Allan Rasmussen<sup>3</sup>,  
Helena Isoniemi<sup>4</sup>, Vishal C. Patel<sup>2</sup>, Evangelos Triantafyllou<sup>2</sup>, William Bernal<sup>2</sup>, Georg Auzinger<sup>2</sup>,  
Debbie Shawcross<sup>2</sup>, Martin Eefsen<sup>1</sup>, Peter Nissen Bjerring<sup>1</sup>, Jens Otto Clemmesen<sup>1</sup>,  
Krister Hockerstedt<sup>4</sup>, Hans-Jørgen Frederiksen<sup>5</sup>, Bent Adel Hansen<sup>1</sup>,  
Charalampos G. Antoniades<sup>2,6,†</sup>, Julia Wendon<sup>2,†</sup>

<sup>1</sup>Department of Hepatology, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark; <sup>2</sup>Institute of Liver Studies, King's College Hospital, London, United Kingdom; <sup>3</sup>Department of Surgery and Liver Transplantation C, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark; <sup>4</sup>Transplantation and Liver Surgery Clinic, Helsinki University Hospital, Finland; <sup>5</sup>Department of Anaesthesia AN-2041, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark;  
<sup>6</sup>Section of Hepatology, St. Mary's Hospital, Imperial College London, London, UK

See Editorial, pages 10–12



**Fig. 3. Survival data in patients fulfilling transplant criteria that received standard medical treated (SMT) only, compared to the SMT treated group that also received high-volume plasma exchange (HVP) (Cox:  $p = 0.03$ ).**





# Message clé

## Façons de s'en sortir?

Dialyse possible en ingestion massive à présentation précoce

Plasmaphérèse possible en insuffisance hépatique à haut risque  
d'issue défavorable





Centre  
antipoison  
du Québec



## Pot-Pourris: salicylés

Présentée par Dr<sup>e</sup> Maude St-Onge, Stéphanie Lachance infirmière et  
Audrée Elliott, pharmacienne

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec



# Cas 7: Yves Séphroté

Homme âgé de 45 ans, connu pour des douleurs chroniques, prenant normalement de l'acétaminophène, des AINS et du Robaxisal<sub>(MD)</sub>.

# TA 90/60 - FC 120

FR 20, ronfle - Sat 90%aa

Temp 41°C - Glyc 3,5

Salicynémie : 4,5 Gaz : 7,28/25/12 K+ : 2,8  
PhU 6,0 Crétinine : 100





## Cas 7: question 9

---

Dans quelle phase de toxicité le patient se situe-t-il?

- a) Phase 1
- b) Phase 2
- c) Phase 3
- d) Décès imminent
- e) Je ne sais pas, c'est pour cela que je prends le cours.





## Cas 7 : réponse 9

---

Dans quelle phase de toxicité le patient se situe-t-il?

- a) Phase 1
- b) Phase 2
- c) Phase 3
- d) Décès imminent
- e) Je ne sais pas, c'est pour cela que je prends le cours.





# Salicylates

---

## Sources :

- Analgésiques : comprimés, baumes, préparations mixtes
- Traitement de l'acné, des verrues, des pellicules (kératolytique)
- Lotion solaire
- Huile essentielle de thé des bois (salicylate de méthyl)
- Médicaments divers ex. : Pepto-Bismol
- Tx de colite ulcéreuse
- Certains produits ménagers

**Le nombre de cas d'intoxication a diminué mais la morbidité et la mortalité persistent**



# Intoxication aux salicylés

(Monique Dorval et Marie-Ève Bernier, inf CAPQ, 2015)

AAS → Bulbe rachidien



Stimulation du centre respiratoire



Hyperventilation ( $\uparrow$  Amplitude / fréquence respiration)  $\uparrow$  pertes insensibles



$\downarrow$  PCO<sub>2</sub> **1** Alcalose respiratoire ( $\uparrow$  pH)



Compensation rénale =  
excrétion HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> K +  
rétenzione H  $\downarrow$



**2**



**3**

Découplage de phosphorylation  
oxydative



$\uparrow$  Glyconéogénèse et  
glucolyse



$\uparrow$  Acide lactique  
 $\uparrow$  Acide pyruvique  
 $\uparrow$  Production de chaleur ( $\uparrow T^\circ$ )



Acidose métabolique

$\uparrow$  des besoins  
périphériques  
en glucose



$\uparrow$  Métabolisme  
lipides/protéines



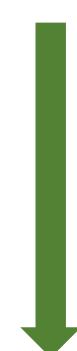
$\uparrow$  Corps cétoniques et acides  
aminés (acide hydroxybutyrique,  
acide acétoacétique, a



Inhibitio du  
cycle de Krebs



$\uparrow$  Acides organiques



# 3 Phases – Résumé

PHASES	Plasma	Urine	Symptômes
1 (0 – 12 h)	Alcalin, K <sup>+</sup> normal	Alcaline K <sup>+</sup> ↑ , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑ Réabsorbe H <sup>+</sup> , élimine K <sup>+</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperventilation</li> <li>▪ Sx digestifs</li> <li>▪ Tinnitus</li> <li>▪ Diaphorèse</li> </ul>
2 (12 – 24 h)	Alcalin , K <sup>+</sup> en ↓	Acide (réabsorbe K <sup>+</sup> , élimine H <sup>+</sup> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ T° ↑ ou normale</li> <li>▪ Fatigue</li> <li>▪ Hyperglycémie possible</li> <li>▪ Détérioration brutale</li> </ul>
3 (> 24 h)	Normal ou acide, K <sup>+</sup> en ↓	Acide (surproduction H <sup>+</sup> , déficit K <sup>+</sup> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ T° ↑</li> <li>▪ Hypotension</li> <li>▪ Dépression SNC</li> <li>▪ Atteinte hépatique avec hypoglycémie</li> <li>▪ SDRA</li> <li>▪ Collapsus cardiovasculaire</li> <li>▪ Convulsion</li> <li>▪ Coma</li> </ul>



# Traitements de la toxicité - Salicylés

---

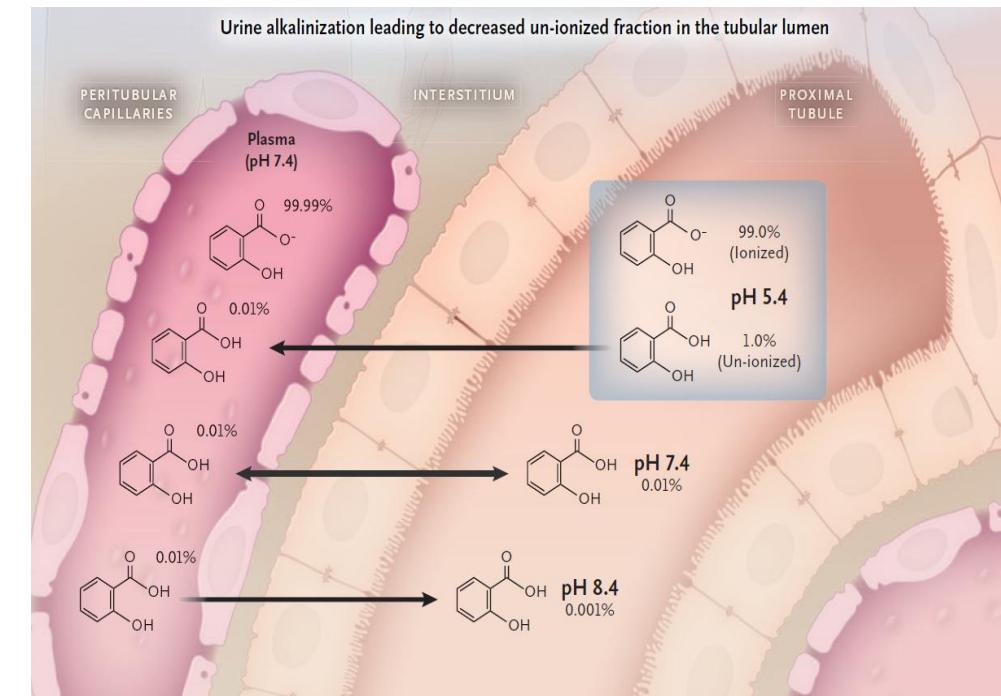
- Traitement de soutien
  - Dextrose, réplétion des ions
  - Intubation prn
- Traitement de la toxicité
  - Diminuer l'absorption : **charbon activé**
  - Changer la distribution : **bicarbonates**
  - Changer le métabolisme : ?
  - Augmenter l'élimination : **bicarbonates + potassium, dialyse**
  - Changer la dynamique : ?
- Rechercher les complications
- Observation, disposition et prévention





# Traitements de la toxicité - Salicylés

- Élimination rénale dépend du pH urinaire :
  - Transport actif dans le tubule proximal
  - Réabsorption passive
  - Forme ionisée passe difficilement à travers les membranes
  - Si pH ↑, dissociation (ionisation) ↑
- L'alcalinisation des urines est difficile lorsqu'il y a hypokaliémie
- Hémodialysable



Palmer et al, Salicylate Toxicity, N Engl J Med 2020;382:2544-55





- Caractéristiques d'une substance dialysable :
  - À faible volume de distribution (< 1 L/kg)
  - À faible clairance endogène
  - À faible poids moléculaire
  - À faible liaison aux protéines
  - Hydrosolubles

# Traitemen~~t~~ de la toxicité - Salicylés

PUBLICATIONS	RECOMMENDATIONS	NEWS & EVENTS	PARTICIPANTS
--------------	-----------------	---------------	--------------

## SALICYLATES

(see full publication)

### General Recommendation

- ECTR is recommended in severe salicylate poisoning (1D)

### Indications

ECTR is recommended if ANY of the following are met:

- If [salicylate] > 7.2 mmol/L (100 mg/dL) (1D)
- If [salicylate] > 6.5 mmol/L (90 mg/dL) in the presence of impaired kidney function (1D)
- In the presence of altered mental status (1D)
- In the presence of new hypoxemia requiring supplemental oxygen (1D)
- If standard therapy (supportive measures, bicarbonate, etc.) fails (1D)

ECTR is suggested if ANY of the following are met:

- If [salicylate] > 6.5 mmol/L (90 mg/dL) (2D)
- If [salicylate] > 5.8 mmol/L (80 mg/dL) in the presence of impaired kidney function (2D)
- If the systemic pH is ≤ 7.20 (2D)

### Cessation of ECTR is indicated if:

- Clinical improvement is apparent (1D) and
- [salicylate] < 1.4 mmol/L (19 mg/dL) (1D) or ECTR has been performed for a period of at least 4-6 h when salicylate concentrations are not readily available (2D)

### Choice of ECTR

- Intermittent HD is the preferred modality in patients with salicylate poisoning (1D)
- The following are acceptable alternative if HD is not available:
  - Intermittent HP (1D)
  - CRRT (3D)
  - Exchange transfusion in neonates (1D)

### Miscellaneous

- It is recommended to continue intravenous bicarbonate therapy between ECTR sessions (1D).

[SALICYLATES | extrip-workgroup](#)





# Attention pour les salicylés!!

---

- Pièges reliés à l'évaluation du risque:
  - Aigue vs chronique?
  - Formulation vs Bézoard?
- Pièges reliés au traitement de soutien
  - Quand intuber et comment
- Pièges reliés au traitement spécifique
  - Réplétion du potassium
  - Ne pas reconnaître l'échec à l'alcalinisation urinaire





Centre  
antipoison  
du Québec



# Pot-Pourris: alcools toxiques

Présentée par Dr<sup>e</sup> Maude St-Onge, Stéphanie Lachance infirmière et  
Audrée Elliott, pharmacienne

Mise en page par : Joëlle Murray Bergeron

Centre intégré  
universitaire de santé  
et de services sociaux  
de la Capitale-Nationale

Québec



# Cas 8: Yvon Mâchevé

Homme âgé de 45 ans, retrouvé avec une altération de l'état de conscience par un passant dans le coin du métro.

ATCDs: Alcoolique, diabétique (compliance ?)

Rx: aspirine, ramipril, rosuvastatin, metformine, canagliflozine

À l'arrivée au département d'urgence :

Altération de l'état de conscience (GCS 9), mais réflexe ciliaire +

TA 110/60 - FC 90 - FR 24 - Sat 100%aa - Temp 36,5 °C - Glycémie 10

ECG : QRS fin, Qtc 500





# Cas 8: Yvon Mâchevé

---

- Gaz à l'arrivée: 6.96/29/7 Lactates 7
  - Créatinine : 90 mcmol/L
  - Urée : 5 mmol/L
  - Glucose : 9 mmol/L
  - Sodium : 140 mmol/L
  - Potassium : 4,8 mmol/L
  - Chlorures : 105 mmol/L
  - Magésium : 0,45 mmol/L
  - Éthanol : 12 mmol/L
  - Osmolalité mesurée : 345 mOsm/kg
  - Aspirine : indétectable
  - Acétaminophène : indétectable
- 



## Cas 8: question 10

---

Quel(s) diagnostic(s) est(sont) très peu probable(s)?

- a) Intoxication par les opioïdes
- b) Intoxication par le méthanol ou l'éthylène glycol
- c) Intoxication par l'alcool isopropylique
- d) Acido-cétose diabétique
- e) Acido-cétose de jeune ou diabétique





## Cas 8: réponse 10

---

Quel(s) diagnostic(s) est(sont) très peu probable(s)?

- a) **Intoxication par les opioïdes**
- b) Intoxication par le méthanol ou l'éthylène glycol
- c) **Intoxication par l'alcool isopropylique**
- d) Acido-cétose diabétique
- e) Acido-cétose de jeûne ou diabétique





# Acidose métabolique à trou anionique augmenté

---

- **Cétones** (alcoolique, diabétique, jeûne)
    - Cétones urinaires et B-hydroxybutyrate
  - **Urémie**
  - **Lactates**
  - **Toxines (autres)**
    - **Fer**
    - **AINS**
    - **Acétaminophène**
    - **Alcools** (méthanol, éthylène glycol, glycol ethers, éthanol)
    - **Salicylates**
    - **Toluène**
- 



# Acidose métabolique hyperlactatémique

---

- Augmentation de production:
    - **A:** Hypoperfusion (locale ou systémique)
    - **B:**
      - Augmentation d'activité: exercice, travail respiratoire
      - Rx/toxines: CO, cyanure, EG, metformin, épinephrine, beta-agonistes, acétaminophène. +/- fer
      - Déficit en thiamine
      - Néoplasie, maladie mitochondriale
    - **C:** convulsion
    - **D** - lactates
  - Diminution d'élimination: atteinte hépatique
  - Faux lactates: EG
- 



# Méthanol

- Retrouvé dans le lave-glace, le liquide à fondue, l'alcool frelaté
- Toxidrome: état d'ébriété, ataxie puis troubles visuels menant jusqu'à la cécité et acidose métabolique, sx neuro focaux possibles.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

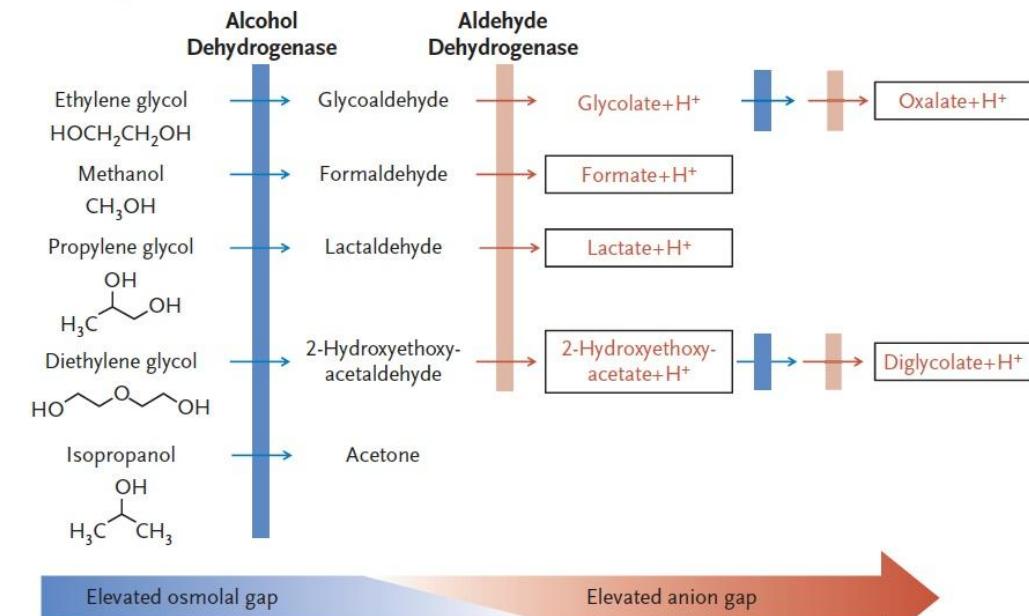
REVIEW ARTICLE

Edward W. Campion, M.D., Editor

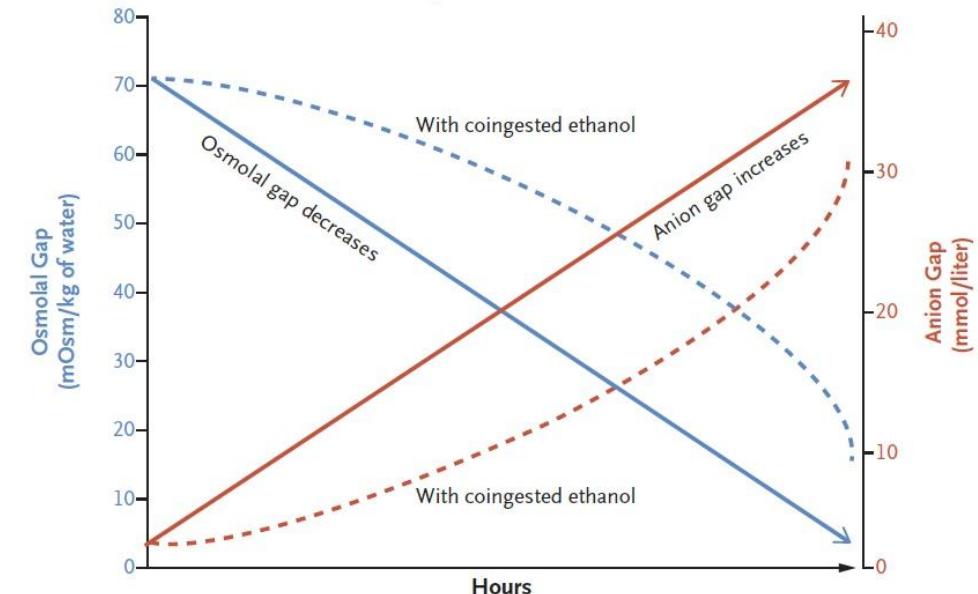
## Toxic Alcohols

Jeffrey A. Kraut, M.D., and Michael E. Mullins, M.D.

A Metabolic Pathways of Toxic Alcohols



B Time Course of Changes in the Osmolar and Anion Gaps





# Méthanol

- Prise en charge:
  - Bloqueur de l'ADH comme le fomépizole (de préférence à l'éthanol vu le NNH de l'éthanol)
  - Acide folique ou folinique pour favoriser un métabolisme moins toxique
  - +/- perfusion de BIC
  - Dialyse au besoin



Blood Purification in Toxicology:Reviewing the Evidence and Providing Recommendations

PUBLICATIONS

RECOMMENDATIONS

NEWS & EVENTS

## METHANOL POISONING

(view full publication)

### General Recommendation

- ECTR is recommended in severe methanol poisoning (1D)

### Indications

ECTR is recommended if ANY of the following conditions are present:

- Coma (Grade 1D)
- Seizures (Grade 1D)
- New vision deficits (Grade 1D)
- Blood pH ≤7.15 (Grade 1D)
- Persistent metabolic acidosis despite adequate supportive measures and antidotes (Grade 1D)
- Serum anion gap higher than 24 mmol/L (Grade 1D); calculated by serum [Na<sup>+</sup>] – [Cl<sup>-</sup>] – [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>].
- Serum methanol concentration greater than 700 mg/L or 21.8 mmol/L in the context of fomepizole therapy (Grade 1D)
- Serum methanol concentration greater than 600 mg/L or 18.7 mmol/L in the context of ethanol treatment (Grade 1D)
- Serum methanol concentration greater than 500 mg/L or 15.6 mmol/L in the absence of an ADH blocker (Grade 1D)
- In the absence of a methanol concentration, the osmolal/osmolar gap may be informative (Grade 1D)
- In context of impaired kidney function (Grade 1D)

### Cessation of ECTR

- ECTR can be terminated when the methanol concentration is <200 mg/L or 6.2 mmol/L and a clinical improvement is observed (Grade 1D)

### Choice of ECTR

- Intermittent hemodialysis is the modality of choice in methanol poisoning (Grade 1D)
- Continuous modalities are acceptable alternatives if intermittent hemodialysis is not available (Grade 1D)

### Miscellaneous

- ADH inhibitors are to be continued during ECTR for methanol poisoning (Grade 1D); as well as folic acid



# Éthylène Glycol

- Retrouvé dans l'antigel à moteur
- Toxidrome: état d'ébriété, ataxie puis insuffisance rénale et acidose métabolique, sx neuro focaux possibles.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

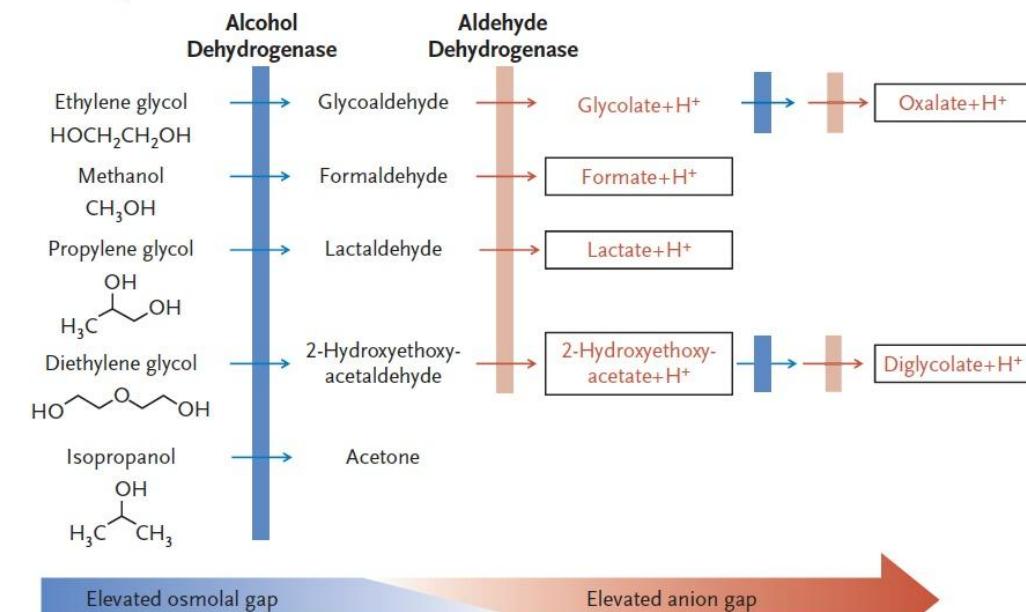
REVIEW ARTICLE

Edward W. Campion, M.D., Editor

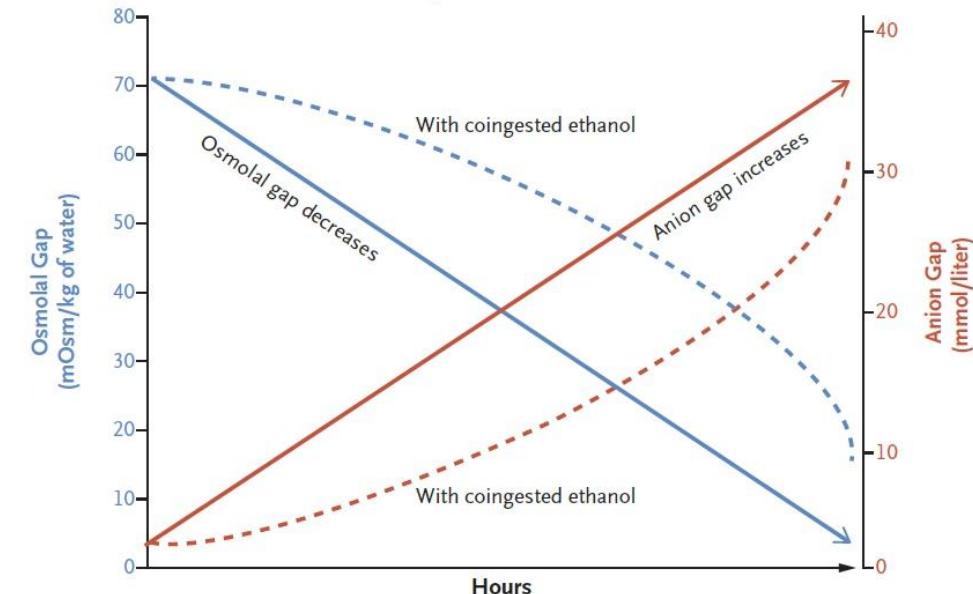
## Toxic Alcohols

Jeffrey A. Kraut, M.D., and Michael E. Mullins, M.D.

A Metabolic Pathways of Toxic Alcohols



B Time Course of Changes in the Osmolar and Anion Gaps





# Éthylène glycol

---

- Prise en charge:
    - Bloqueur de l'ADH comme le fomépizole (de préférence à l'éthanol vu le NNH de l'éthanol)
    - Thiamine pour favoriser un métabolisme moins toxique
    - Pyridoxine pour favoriser un métabolisme moins toxique
    - Dialyse au besoin (acidose métabolique, insuffisance rénale, concentration de 7 et plus, etc)
- 



# Messages

---

- Soyez prêts
- Connaissez vos outils et ressources
- L'évaluation du risque toxicologique est primordiale
- Le Centre antipoison du Québec (CAPQ) est là pour vous





# Ressources en ligne

Guide Canadien des antidotes

<https://www.ciusss-capitalenationale.gouv.qc.ca/antidotes>

Centre antipoison du Québec

<https://www.ciusss-capitalenationale.gouv.qc.ca/antipoison/>

Formulaires normalisés du MSSS pour usager intoxiqué

<http://mssa4.msss.gouv.qc.ca/intra/formres.nsf/961885cb24e4e9fd85256b1e00641a29/831818955b7114c885257a15004c134c>

EXTRIP: Extracorporeal treatments in poisoning workgroup

<https://www.extrip-workgroup.org/>

Half-Life Calculator

<https://www.calculator.net/half-life-calculator.html>



# Références

- Andrews, P., Anseeuw, K., Kotecha, D., Lapostolle, F., & Thanacoody, R. (2023). Diagnosis and practical management of digoxin toxicity: A narrative review and consensus. *European Journal of Emergency Medicine*, 30(6), 395–401. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001065>
- Barletta, J. F., Palmieri, T. L., Toomey, S. A., et al. (2025). Society of Critical Care Medicine guideline for the treatment of heat stroke. *Critical Care Medicine*, 53(2), e490–e500.
- Beran, A., Mohamed, M. F. H., Shaear, M., Nayfeh, T., Mhanna, M., Srour, O., ... Patidar, K. R. (2024). Plasma exchange for acute and acute-on-chronic liver failure: A systematic review and meta-analysis. *Liver Transplantation*, 30(2), 127–141. <https://doi.org/10.1097/LVT.0000000000000231>
- Chiew, A. L., Isbister, G. K., Kirby, K. A., Page, C. B., Chan, B. S. H., & Buckley, N. A. (2017). Massive paracetamol overdose: An observational study of the effect of activated charcoal and increased acetylcysteine dose (ATOM-2). *Clinical Toxicology*, 55(10), 1055–1065. <https://doi.org/10.1080/15563650.2017.1334915>
- Curtis, R. M., & Sivilotti, M. L. (2015). A descriptive analysis of aspartate and alanine aminotransferase rise and fall following acetaminophen overdose. *Clinical Toxicology*, 53(9), 849–855. <https://doi.org/10.3109/15563650.2015.1077968>
- Filep, E. M., Murata, Y., Endres, B. D., Kim, G., Stearns, R. L., & Casa, D. J. (2020). Exertional heat stroke, modality cooling rate, and survival outcomes: A systematic review. *Medicina*, 56(11), 589. <https://doi.org/10.3390/medicina56110589>
- Gosselin, S., Juurlink, D. N., Kielstein, J. T., Ghannoum, M., Lavergne, V., Nolin, T. D., ... EXTRIP Workgroup. (2014). Extracorporeal treatment for acetaminophen poisoning: Recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clinical Toxicology*, 52(8), 856–867. <https://doi.org/10.3109/15563650.2014.946994>
- Hong, Z. M., & Kromm, J. A. (2024). Neurological and systemic effects of cocaine toxicity: A case report and review of the literature. *Medicine International*, 4(6), 72. <https://doi.org/10.3892/mi.2024.196>
- Kim, D. A., Lindquist, B. D., Shen, S. H., Wagner, A. M., & Lipman, G. S. (2020). A body bag can save your life: A novel method of cold water immersion for heat stroke treatment. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 1(1), 49–52. <https://doi.org/10.1002/emp2.12007>
- Kraut, J. A., & Mullins, M. E. (2018). Toxic alcohols. *The New England Journal of Medicine*, 378(3), 270–280. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615295>

# Références

Larsen, F. S., Schmidt, L. E., Bernsmeier, C., Rasmussen, A., Isoniemi, H., Patel, V. C., ... Wendon, J. (2016). High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: An open randomised controlled trial. *Journal of Hepatology*, 64(1), 69–78. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.08.018>

Lavonas, E. J., Akpunonu, P. D., Arens, A. M., Babu, K. M., Cao, D., Hoffman, R. S., ... Drennan, I. R. (2023). 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: An update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 148(16), e149–e184. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001161>

Nelson, L. S., Howland, M., Lewin, N. A., Smith, S. W., Goldfrank, L. R., & Hoffman, R. S. (Eds.). (2019). Goldfrank's toxicologic emergencies (11e éd.). McGraw-Hill Education. <https://accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2569&sectionid=210256528>

Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2020). Salicylate toxicity. *The New England Journal of Medicine*, 382(26), 2544–2555. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2010852>

Pileggi, D. J., & Cook, A. M. (2016). Neuroleptic malignant syndrome. *The Annals of Pharmacotherapy*, 50(11), 973–981. <https://doi.org/10.1177/1060028016657553>

Springer, B. (2024). Hyperactive delirium with severe agitation. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 42(1), 41–52. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.011>

St-Onge, M., Anseeuw, K., Cantrell, F. L., Gilchrist, I. C., Hantson, P., Bailey, B., ... Mégarbane, B. (2017). Experts consensus recommendations for the management of calcium channel blocker poisoning in adults. *Critical Care Medicine*, 45(3), e306–e315. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000000>

Weiner, L., Mazzeffi, M. A., Hines, E. Q., Gordon, D., Herr, D. L., & Kim, H. K. (2020). Clinical utility of venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in patients with drug-induced cardiogenic shock: A retrospective study of the Extracorporeal Life Support Organizations' ECMO case registry. *Clinical Toxicology*, 58(7), 705–710. <https://doi.org/10.1080/15563650.2019.1676896>

Wong, A., & Graudins, A. (2017). Risk prediction of hepatotoxicity in paracetamol poisoning. *Clinical Toxicology*, 55(8), 879–892. <https://doi.org/10.1080/15563650.2017.1317349>

La Toxicologie. (mars 2021). *Le Médecin du Québec*, 56(3).