

# Toxicologie d'urgence

Capacité de médecine d'urgence

MCS JM Rousseau

Service d'anesthésie réanimation

HIA Bégin, 94160 St Mandé

[jmr.rousseau@free.fr](mailto:jmr.rousseau@free.fr)

# Intoxications aiguës médicamenteuses volontaires

Plus de 170.000 appels par an

Incidence annuelle : 4 / 1000 habitants

Mortalité globale < 1 %

Une bonne démarche diagnostique  
est essentielle

# Conduite à tenir

## Démarche diagnostique

- **Le toxique**

nature, quantité, voie de pénétration

- **L'intoxication**

délais, traitements entrepris

- **L'intoxiqué**

Antécédents

Symptomatologie : spécifique ou non

# Orientation clinique

Coma toxique

Convulsions toxiques

Hyperthermie toxique

Collapsus toxique

Œdème pulmonaire toxique

# Quels examens complémentaires ?

- Examens biologiques : K<sup>+</sup>, Ca, TP, GDS
- Analyse toxicologique

qualitative

quantitative ?

CHECK LIST ?

- Radiographie thoracique
- ECG
- EEG

# Principes de traitement

- Symptomatique
- Traitement évacuateur et épurateur
  - Évacuateur : prévenir l'absorption
  - Épurateur : éliminer le toxique
- Traitement spécifique : antidotes

# Méthodes d'épuration

## Épuration digestive

### SRLF

### AACT - EAPCCT

Vomissements

délai < 1 h  
toxique +++

non

Lavage gastrique

toxique lésionnel

délai < 1 h  
pronostic vital

Charbon activé

quantité toxique  
produits absorbables

délai < 1 h

# Le lavage gastrique

**Indication** : toxique +++ et délai < 3 h

**Contre indications** :

caustiques et hydrocarbures

hémodynamique instable

hypoxémie

coma non intubé

âge < 6 mois



# Le charbon activé

- Simple et dénué de risques
- à répéter éventuellement
- substances absorbables
- efficacité non prouvée

# Épuration rénale

Diurèse forcée alcaline : barbituriques d'action longue

Diurèse saline : lithium

Diurèse aqueuse : inutile

# Épuration extra rénale

Hémodialyse

méthanol, éthylène glycol, lithium

troubles MB

Exsanguino-transfusion

hémolyse toxique, méthémoglobinémies

# Antidotes et antagonistes

AMM :

hydroxocobalamine : cyanures

Viperfab : morsures de vipères

sulfate de 4 méthyl pyrazole : éthylène glycol

# Évolution des intoxications médicamenteuses volontaires

Pas de registre national !

Incidence annuelle : 4 / 1000 habitants

2000 décès par an

Consommation de psychotropes :

11 % population adulte

# Évolution des intoxications médicamenteuses volontaires

## Les psychotropes (78 % des intoxications)

1. Benzodiazépines (20 à 67 %)

2. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la  
sérotonine ISRS (ventes \* 3 entre 1991  
et 1997)

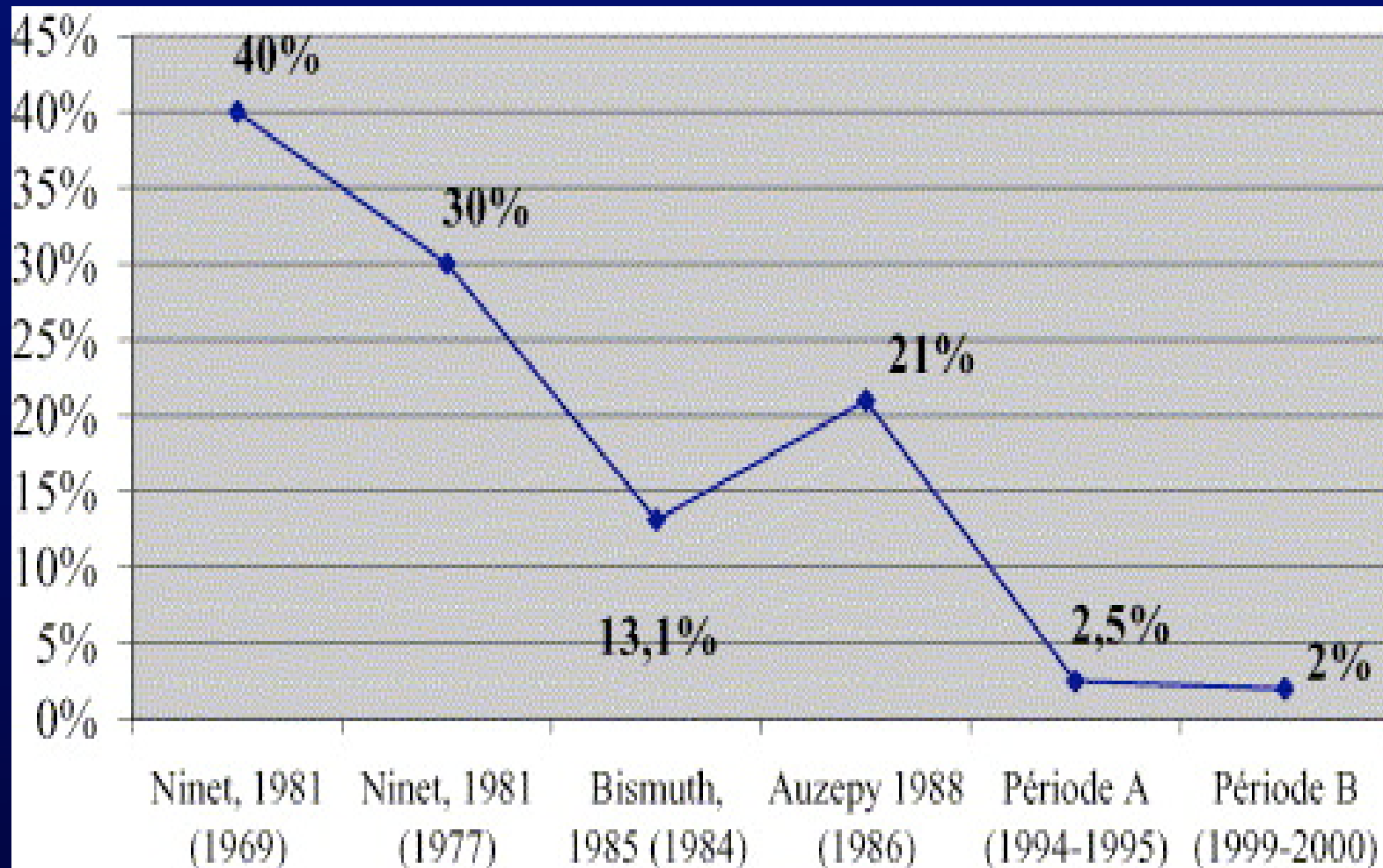
3. Tricycliques (8 à 11 %)

4. Neuroleptiques (5 à 8 %)

Nb \* 2 entre 1995 et 2000 (Adnet et al)

5. Barbituriques

# Évolution des intoxications par barbituriques



Adnet et al, 2005

# Intoxications par les barbituriques

Anticonvulsivants, myorelaxants, hypnotiques  
intoxications moins fréquentes mais graves

Barbituriques d'action longue : phénobarbital (gardéna<sup>®</sup>)

demi vie  $96 \pm 12$  h

30 % éliminés sous forme inchangée dans les urines

**Coma hypotonique avec dépression respiratoire**  
**hypothermie , rhabdomyolyse**

traitement symptomatique

lavage gastrique jusqu'à la 12eme heure + charbon activé

diurèse osmotique alcaline

# Intoxications par les barbituriques

Barbituriques d'action intermédiaire :

immenoctal<sup>®</sup>, binoctal<sup>®</sup>

demi vie : 4 à 10 h

élimination urinaire sous forme inactive

**coma hypotonique avec dépression respiratoire brutale**

traitement symptomatique

lavage gastrique précoce + charbon activé



# Fréquence des intoxications aux benzodiazépines et aux anxiolytiques hors benzodiazépines

Benzodiazépines (%)      Anxiolytiques non

**BZD(%)**

Bismuth, 1985 (1981–1982)	23	10
Staikowski, 2003 (1992–1993)	67,2	8
Billy, 1998 (1994)	38,7	16,6
Wink, 1996 (1994)	55	3
Dorado Pombo, 1994–1995	39	
Période A, 1994–1995	46	15
Période B, 1999–2000	48	19
Lapostolle, 1999 (1999)	29,2	16,7
Staikowski, 2003 (2001–2002)	54,8	

Adnet et al, 2005

# Intoxication par les benzodiazépines

Médicament anxiolytique, hypnotique, sédatif, anticonvulsivant

Asorption digestive rapide

grande liposolubilité

grande diffusion

MB hépatique

Élimination rénale sous forme inactive

**Élimination prolongée /sujet âgé**

# Intoxication par les benzodiazépines

## Signes cliniques

phase initiale : trouble du comportement, désinhibition

## Dépression du SNC

somnolence



coma hypotonique

Dépression respiratoire peu prononcée

peu de perturbations hémodynamiques

## Evolution favorable en 48 h

Attention : associations médicaments, dose massive, terrain  
complications (inhalation, rhabdomyolyse)

# Intoxication par les benzodiazépines

## Traitement symptomatique

pas de lavage gastrique systématique  
charbon per os 40 à 50 g

## Traitement spécifique

Ne pas nuire !

**Flumazénil : Anexate**

injectable : 5 ml = 0,5 mg dilués dans 10 ml

IV : 0,2 mg par titration

en continu 0,5 à 1 mg / h

CI : épilepsie, antidépresseurs tri cycliques

# Intoxications par les neuroleptiques

Phénothiazines, Butyrophénones, Benzamides

Élimination sous forme inactive par le rein et les selles

**Troubles de conscience jusqu'au coma**

hypertonie extra pyramidale

dépression respiratoire modérée

hypotension artérielle bien supportée

trouble thermique classique

**Traitement symptomatique**

lavage gastrique jusqu'à 24 h + charbon

remplissage si hypotension avec collapsus


# Intoxication par les antidépresseurs tricycliques

Thymoanaleptiques (anafranil<sup>®</sup>, laroxy1<sup>®</sup>...)

- Action synaptique
  - blocage recapture amines cérébrales
  - blocage récepteurs cholinergiques, histaminiques
- Action centrale anticholinergique
- Effets sur le potentiel d'action des cellules myocardiques à potentiel rapide
- Métabolisme hépatique
- Élimination urinaire sous forme inactive

# Intoxication par les antidépresseurs tricycliques

## Signes cliniques

- Signes anticholinergiques
- Troubles neurologiques : agitation, syndrome pyramidal, **convulsions**
- Dépression respiratoire aspécifique
- Troubles cardiovasculaires  
tachycardie sinusale, bradycardie péjorative  
**hypotension**  **choc cardiogénique**

ECG : troubles du rythme

BAV, **élargissement QRS**

troubles de repolarisation,  QT, aplatissement T

# Traitement des intoxication par les antidépresseurs tricycliques

Lavage gastrique jusqu' à la 12<sup>eme</sup> h + charbon activé

Traitement symptomatique

IOT + VC

Remplissage si hypotension

**Tr conduction : lactate de Na molaire 500 ml**

Tr rythme :

TV : lidocaïne ou CEE

TDP : EES

Asystolie : RCP prolongée

convulsions : diazépam



# Médicaments et risque convulsif

Risque élevé		Risque intermédiaire	Risque faible
Antidépresseurs tricy- cliques		Bêta-lactamines	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine
Théophylline		Fluoroquinolones	
Isoniazide		Tramadol	
		Lidocaine	
		Lithium	
		Antipsychotiques	
		Anticonvulsivants	

# Intoxications par les carbamates

Sédatifs, anxiolytiques, myorelaxants

Absorption digestive variable, conglomérats  
élimination sous forme inactive par le rein

Coma calme  $\pm$  convulsions  
possible choc vasoplégique ou cardiogénique

## traitement

symptomatique

lavage gastrique jusqu' à la 12<sup>eme</sup> heure

fibroscopie digestive

choc : remplissage  $\pm$  amines vasoactives

# Intoxications par les cardiotropes

2<sup>eme</sup> classe pharmaceutique consommée  
après médicaments du SNC

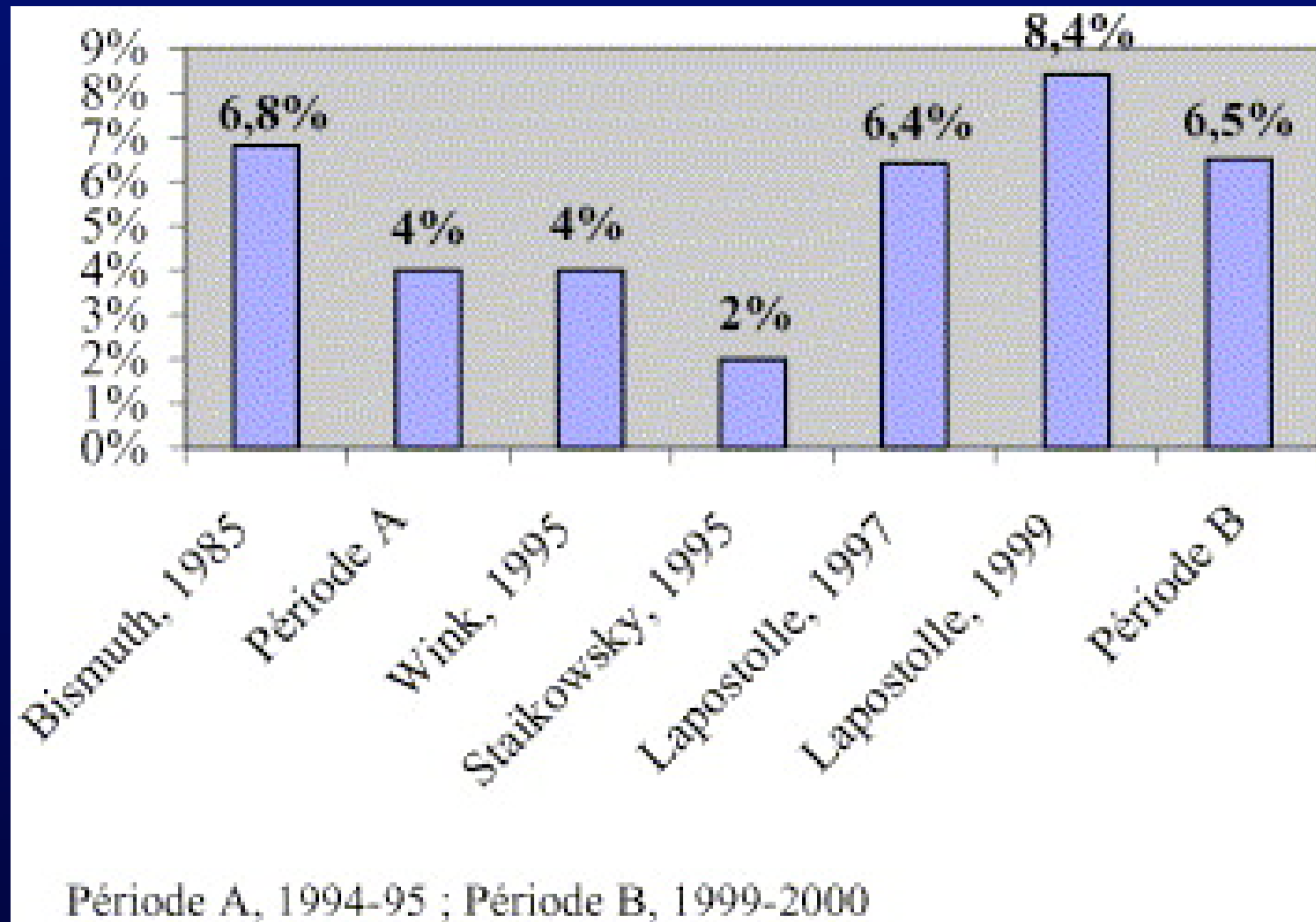
6 à 10 % des intoxications

Doublement du nombre en 5 ans

**Mortalité la plus importante**

**10 à 22 %**

# Fréquence des intoxications par cardiotropes



# Intoxications par les $\beta$ bloquants

Antagonistes de l'action des catécholamines  
au niveau des récepteurs  $\beta$  adrénergiques

Récepteurs  $\beta 1$  : cœur, rein

Récepteurs  $\beta 2$  : vaisseaux, bronches, utérus

**Cardiosélectivité :**

des récepteurs  $\beta 1$  : disparaît si intoxication

sympathomimétique intrinsèque : persiste si intoxication

effet stabilisant de membrane : risque incompetence myocardique

# I Intoxications par les $\beta$ bloquants

- **Cardiovasculaires** : effet inotrope négatif, diminution Fc,  
diminution excitabilité cardiaque
- **Hémodynamique** : baisse débit cardiaque  
compensé par augmentation des RAS
- **Système rénine angiotensine** : risque hyperkaliémie  
effets
- **MB** : risque hypoglycémie  
élimination urinaire avec retard en cas d 'hypotension

# Intoxications par les $\beta$ bloquants

## Signes cliniques

cardiovasculaires : Fc < 50 b / min  
troubles de conduction  
hypotension artérielle parfois majeure

autres effets :

troubles de vigilance

dépression respiratoire

convulsions

bronchospasme

hypoglycémie

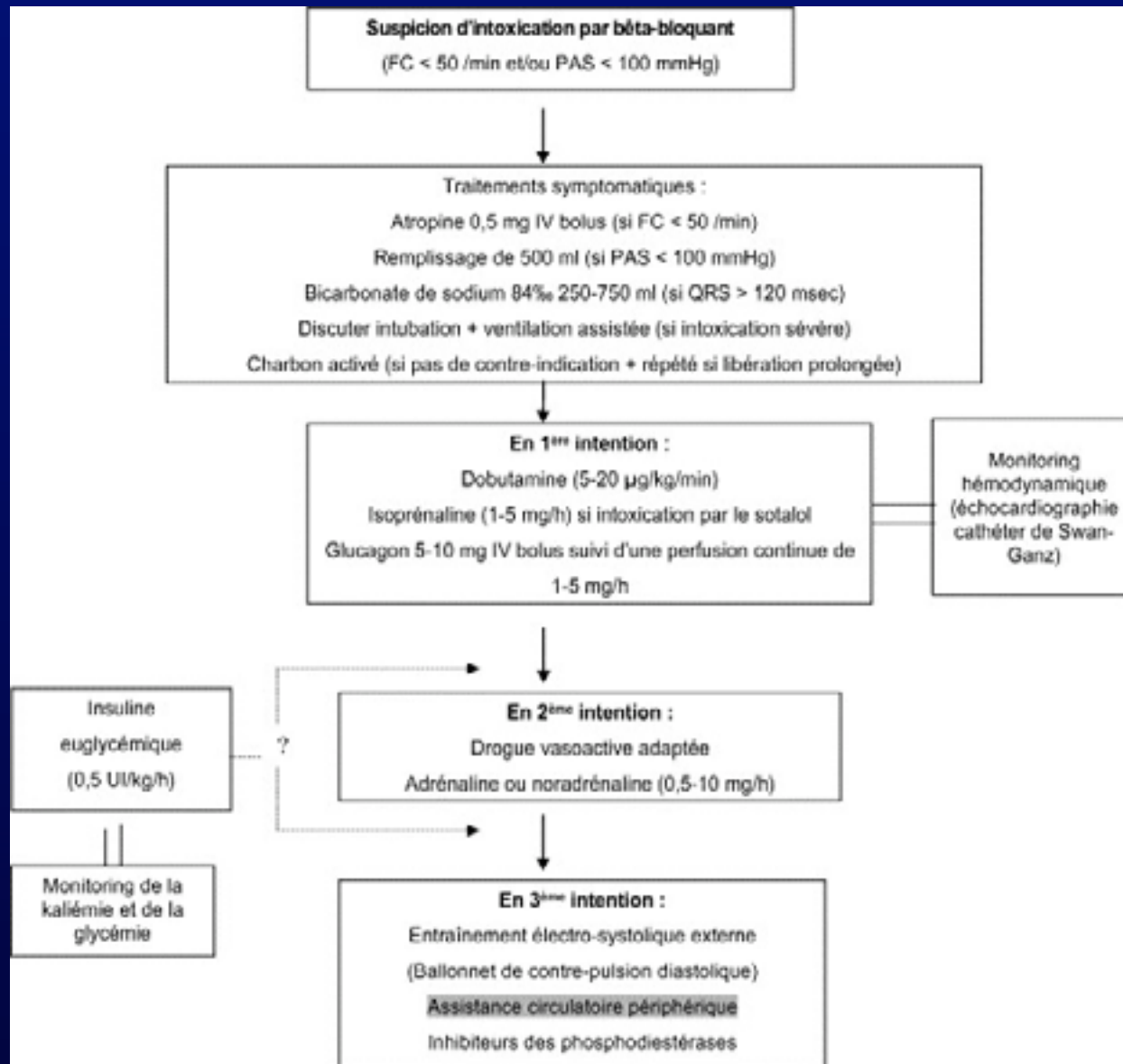
# Intoxications par les $\beta$ bloquants

## Traitement

- symptomatique
  - cas bénins : surveillance 48 h
  - diazépam si convulsions
  - catécholamines si collapsus (dobutamine)
- lavage gastrique précoce ( < 4 h ) + charbon activé
- antidote : glucagon
  - augmentation PA et Ic
  - bolus 5 à 10 mg IV (agit en 3 min)
  - PSE : 2 à 5 mg / h pendant 6 à 12 h



# Intoxications par $\beta$ bloquants



# Intoxication par les inhibiteurs calciques

Mortalité 10 %

3 sous groupes :

anti-arythmiques : verapamil - like

vasodilatateurs : nifédipine - like

diltiazem - like

**Cible** : cellules myocardiques

cellules muscles lisses vaisseaux

**Effets** : baisse PA

vasodilatation coronaire

inotropisme négatif

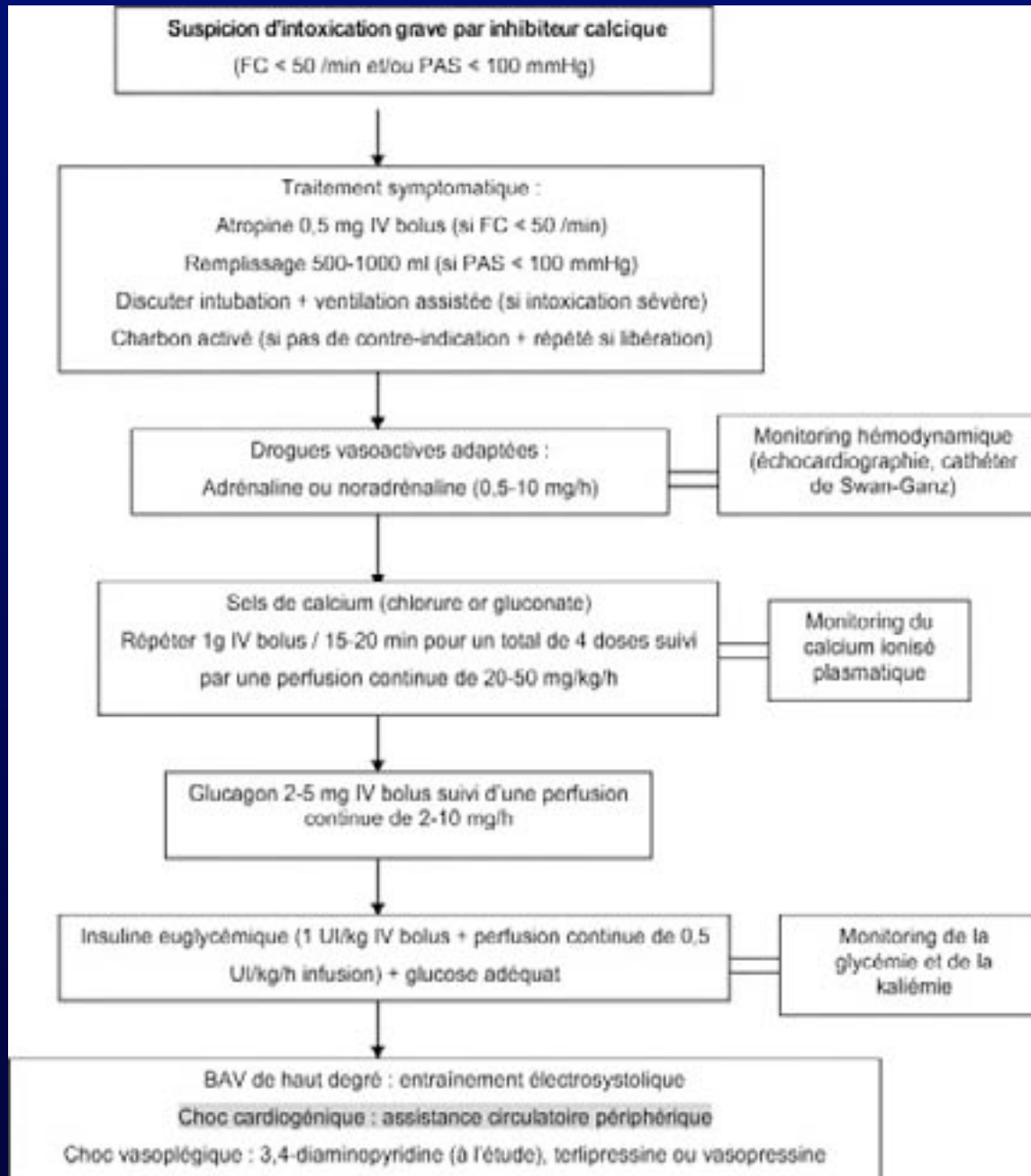
# Signes cliniques

- Collapsus avec baisse de la PAD
- Choc cardiogénique
- Hémodynamique : état hyperkinétique
- Bradycardie : diltiazem , vérapamil
- Tachycardie : nifédipine

# Traitement

- Hypotension et choc
  - intérêt des sympathomimétiques
  - sels de calcium
  - remplissage vasculaire prudent
- Troubles de conduction
  - sympathomimétiques type  $\beta$
- Insulinothérapie
- Traitement épurateur
  - lavage gastrique précoce + charbon activé

# Intoxications par inhibiteur calcique



# Intoxication digitalique

## Circonstances :

volontaire : souvent massive, accidentelle chez l'enfant

surdosage thérapeutique : patient âgé, ins. rénale

**variabilité inter-individuelle**

## Signes cliniques

Troubles digestifs : nausées, vomissements

Troubles neuro-sensoriels

**Troubles cardiaques : imprévisibles et graves**

troubles de conduction ou de l'automatisme

**Décès par FV ou insuffisance circulatoire aiguë**

# Mécanisme d'action

## Au niveau cardiaque

inotrope + bathmotrope + chronotrope - dromotrope -  
inhibition Na K-ATPase ( / intra cell Na<sup>+</sup> et Ca<sup>++</sup>)  
action vagale → stimulation sympathique

## Au niveau extra cardiaque :

vaisseaux : VC artérielle et veineuse

SNC : excitation corticale

reins : action diurétique

# Le pronostic

Haut risque vital !

- Age > 60 ans
- sexe masculin
- cardiopathie sous jacente
- $K^+ > 5$  mmol / L
- présence d 'un BAV



# Traitement

## Conventionnel

**Évacuateur** : lavage gastrique < 4 h  
charbon activé

## Symptomatique :

correction hypo  $K^+$  ou hyper  $K^+$   
Calcium contre indiqué

BAV : EES

## Antiarythmiques :

bradycardie : atropine

TV : lidocaine

dilantin (250 mg en 5 min)

# Traitement par les anticorps spécifiques

Fragments Fab  
1/2 vie 16 à 20  
h

$$Q = DG * VD * P 10^{-3}$$

VD 5,61 L/Kg (digoxine); 0,56 (digitoxine)  
P poids kgs, DG concentration plasma

**Neutralisation molaire (Q) :** FV ou TV, Choc,  
Fc < 40/min, K<sup>+</sup> > 5,5, infarctus mésentérique

**Q / 2 si 3 des facteurs présents:**

sexe M, âge ≥ 55 ans; cardiopathie, BAV, Fc < 60  
(Résistant 1mg atropine), K<sup>+</sup> > 4,5 mmol/L

1 flacon Digidot<sup>®</sup> = 80 mg Fab neutralise 1 mg digoxine  
en pratique : 6 ampoules /un adulte / 500 ml SG5 % en 15 à 20 min  
± 0,5 mg/min pendant 8 h00

# Intoxication par la chloroquine

4 % des intoxications volontaires de l'adulte

## Gravité liée aux Effets cardiovasculaires

inotrope négatif et vasodilatateur

antiarythmique de classe I

troubles du rythme

type stabilisant de membrane

type hyperexcitabilité ventriculaire

Absorption rapide /duodénum et grêle proximal

1/2 vie longue et variable : 60 h à 60 jours

MB hépatique

dose toxique 3g / adulte

# Signes cliniques

Signes précoces : alerte

## Neurosensoriels

diminution de l'acuité visuelle  
vertiges, bourdonnements d'oreille  
céphalées, troubles de la vigilance

## Digestifs

nausées, vomissements  
diarrhée

# Phase d'état

## Cardiovasculaires :

QT, onde U, QRS

trouble du rythme ventriculaire

hypotension artérielle

choc cardiogénique

arrêt cardiaque

## Facteurs de gravité :

Hypoxémie

Hypokaliémie

# Gravité des intoxications par la chloroquine

Intox bénigne

Intox grave

intox mortelle

**Dose**

< 3 g

> 3 g

> 5 g

**PAS**

> 90 mmHg

< 90 mmHg

< 80 mmHg

**QRS**

< 0,10 sc

> 0,10 sec

> 0,12 sec

trouble du rythme

Hypokaliémie

# Traitement

## Formes sévères

**adrénaline** PSE : 0,25  $\mu\text{g}$  /kg/min

augmentée par paliers de 0,25

**IOT + VC**

Etomidate + célocurine

**Diazépam** 2 mg /kg IV en 30 min puis 2 mg/Kg /J

**Lactate de Na** si élargissement QRS

**Traitement symptomatique choc, tr du rythme**

**Lavage gastrique + charbon activé**

# Traitement des formes bénignes

Surveillance en soins intensifs

Oxygénothérapie systématique

diazépam ?



# Critères prédictifs de décès.

## Médicaments à effet stabilisant de membrane

si association : A + B ; A + C1 + C2 + D ; A + C1 + C3 + D.

Megarbane et al, 2003

*A. Toxique avec effet stabilisant de membrane.*

*B. Arrêt cardiaque persistant à l'admission.*

*C1. État de choc réfractaire* : malgré :

remplissage 1000 ml + bicarbonate molaire > 375 ml + adrénaline > 3 mg/h et glucagon > 5 mg/h si bêtabloquants.

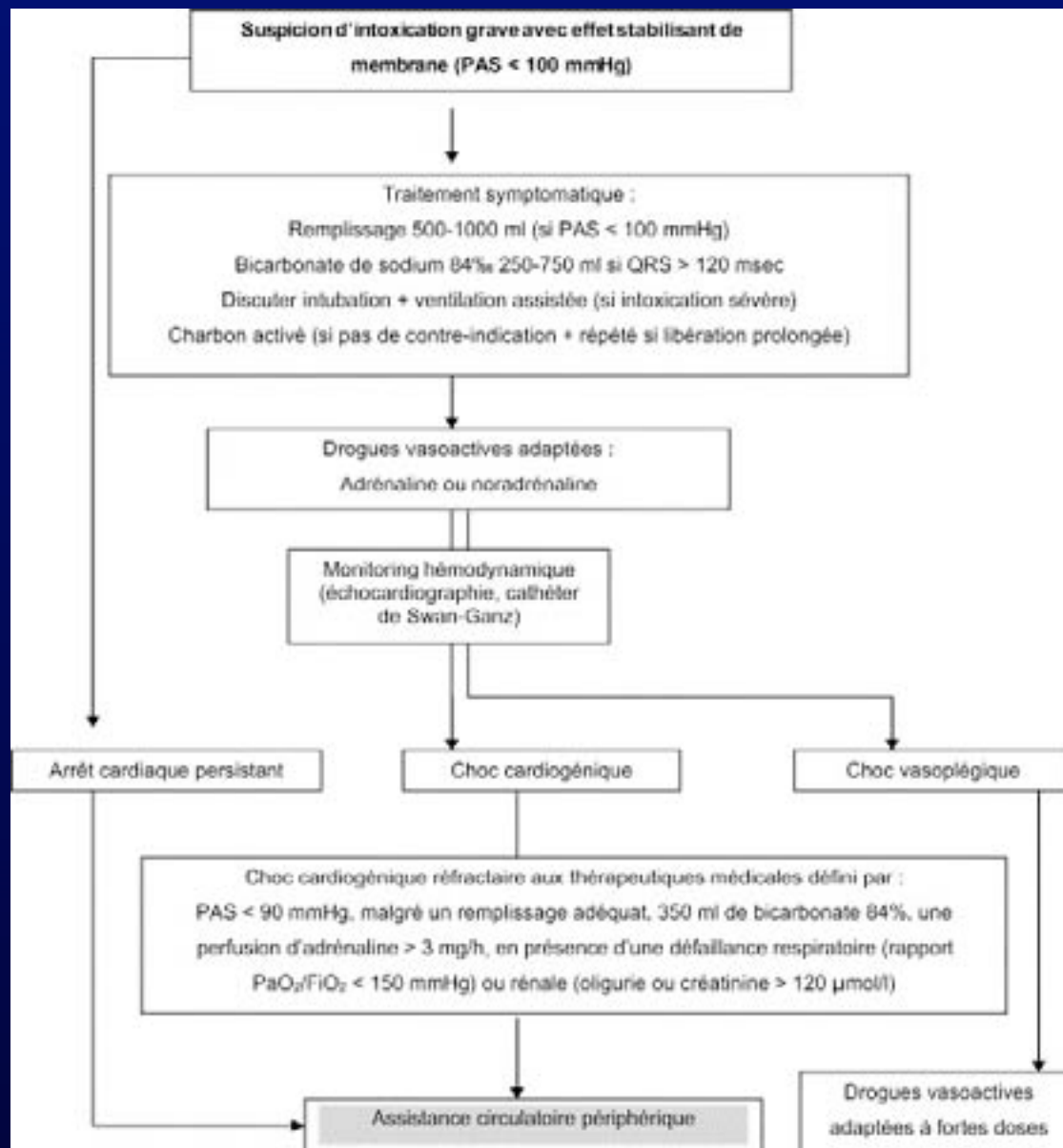
*C2. Défaillance respiratoire* :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mmHg}$

*C3. Défaillance rénale* : diurèse < 20 ml/h ou créat > 120  $\mu\text{mol/l}$  (homme) ; > 90  $\mu\text{mol/l}$  (femme).

*D. Choc cardiogénique* : FR surface < 30 % (ETO)

KT droit (IC < 2,5 l/min/m<sup>2</sup> et PAPO > 18 mmHg).

# Intoxications par stabilisants de membrane



# Évaluation quantitative du choc (Ogawa et al, 1982 )

Score clinique	0	1	2	3
PAS (mmHg)	100	80–99	60–79	< 60
FC (c/min)	≤ 100	101–120	121–140	> 140
Excès de base (mEq/l)	0	1–10	11–15	> 15
Diurèse (ml/heure)	≥ 49	1–48	1–24	0
État de conscience	Alerte	Confus	Apathique	Comateux

les patients présentant une insuffisance ventriculaire ou un arrêt cardiaque sont scores à 3 (Aiba et al, 2001 )

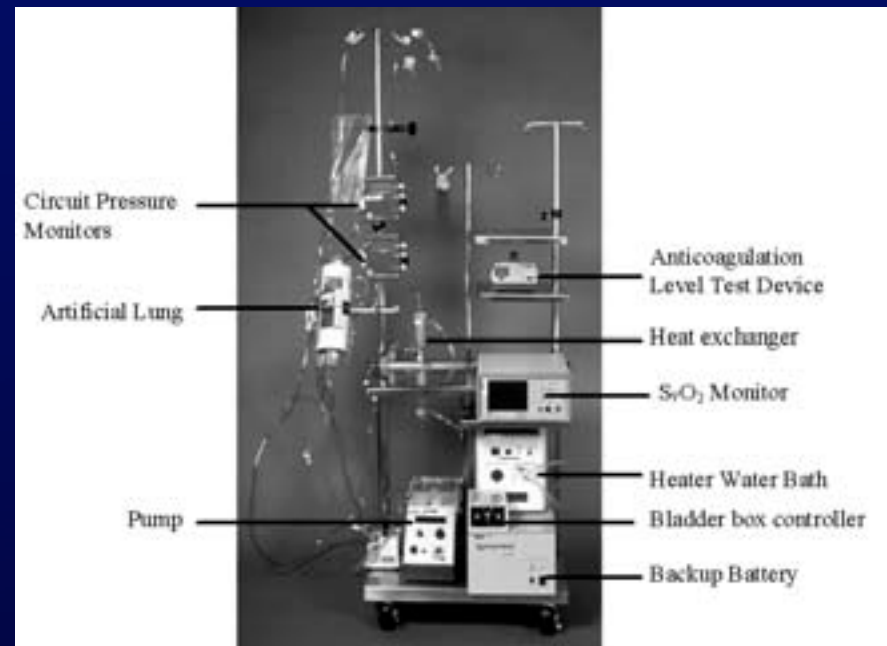
Choc modéré si score de 4 à 8

Choc sévère si score  $\geq 9$



Cardiotropes ESM  
choc réfractaire  
ou PAS < 40 mmHg  
durée 48 h

## ECMO



# Intoxications alcooliques aiguës

4,7 % des hospitalisations aux urgences

**Absorption rapide** et complète par l'estomac

2 à 10 % éliminés / poumons - reins

**MB hépatique**

(MB accéléré chez l'éthylique chronique)

**Effet dépresseur du SNC** avec action sur

les récepteurs GABA et NMDA

fixation sur les récepteurs morphiniques

# Intoxications alcooliques aiguës

## Aspects cliniques

- Phase d 'excitation psychomotrice (alcoolémie 0,5 à 1,2 g/L)
- Incoordination motrice (alcoolémie 1,5 à 2,5 g/L)
- troubles de vigilance (alcoolémie 3 g/L)

## Complications

**inhalation**

rhabdomyolyse

convulsions

hypothermie

hypoglycémie (++) enfant)

hyponatrémie

## Pathologies associées

# Intoxications alcooliques aiguës

## Diagnostic

Biologique : air expiré

dosage alcoolémie

osmolalité

### ATTENTION

**éliminer** une encéphalopathie respiratoire

ou hépatique

une hypoglycémie

une hypercalcémie

un hématome sous dural

# Intoxications alcooliques aiguës

Forme non compliquée :  
surveillance attentive

Formes graves :

naloxone ou flumazénil sans intérêt

TT symptomatique tr respiratoires

hydratation

B1 100 mg si éthylique chronique

si agitation : sédation verbale

contention physique !

loxapac<sup>®</sup>



# Intoxications par stupéfiants

OFDT, 2004

	<b>1998</b>	<b>1999–2000</b>	<b>2002</b>
<b>Héroïne</b>	44,9	39,0	39,0
Dérivés codéïnés	3,4	2,2	1,4
<b>Buprénorphine et méthadone</b>	10,1	12,3	9,0
<b>Cannabis et dérivés</b>	26,5	30,8	35,8
Cocaïne (dont crack)	6,2	6,4	7,4
LSD et hallucinogènes	1,1	1,7	0,7
Amphétamines dont ecstasy	2,5	2,7	2,9

# Intoxication aiguë par les stupéfiants

HEROÏNE

Circonstances

injection IV

ingestion inopinée chez un dealer

par voie digestive chez le transporteur

Signes cliniques

troubles de conscience

myosis serré

dépression respiratoire avec bradypnée

OAP lésionnel

inhalation

hypotension (vasodilatation veineuse)

# HEROÏNE

## Traitement de l'overdose

Traitement symptomatique dépression respiratoire

- **Intubation si DETRESSE : OAP, inhalation...**
- **antagonisation par naloxone**
  - amp de 1 ml à 0,4 mg à diluer dans 4 ml
  - injection IVL de 1 ml      FR > 12 c / min
  - durée d'action : 30 à 45 min
  - entretien 6 amp dans 500 ml SG pendant 6 h
  - risque de réveil brutal
  - risque de sous estimation des complications respiratoires

# Intoxication aiguë par les stupéfiants

## COCAÏNE

Circonstances : idem  
héroïne

Signes cliniques

syndrome de stimulation sympathique

agitation, tremblements, hallucinations, mydriase

tachycardie, HTA, sueurs, hyperthermie

syndrome adrénergique sévère avec

oedème cérébral, coma, convulsions

dépression respiratoire, OAP

ischémie myocardique, arythmie, défaillance cardiaque

# Nouvelles toxicomanies

## Amphétamines

action SNA et SNC : libération de catécholamines

activation récepteurs périphériques : HTA, tachycardie

anorexie, comportements stéréotypés

très lipophiles, MB hépatique, passent la barrière HM

Autres : hydrochlorure de métamphétamine

Ecstasy

Cat

Clinique : idem cocaïne pendant 24 h

# Amphétamines

## Traitement

agitation : diazépam

convulsions : BZD, barbituriques

hyperthermie : refroidissement + contrôle agitation

charbon activé

HTA : bloquants, vasodilatateurs (nifédipine, TNT)

delirium : BZD, halopéridol

# MORSURES DE SERPENTS

Régions	Population (10 <sup>6</sup> )	Nombre de morsures	Nombres d'envenimations	Nombre de décès
Europe	700	25 000	8000	30 (1/800)
Moyen-Orient	160	20 000	15 000	100 (1/200)
Amérique du Nord	270	45 000	6 500	15 (1/3000)
Amérique Latine	400	300 000	150 000	5 000 (1/60)
Afrique	550	1 000 000	500 000	20 000 (1/50)
Asie	3 000	4 000 000	2 000 000	100 000 (1/40)
Océanie	20 (sur population à risque)	10 000	3 000	200 (1/50)
<b>TOTAL</b>	<b>5 100</b>	<b>5 400 000</b>	<b>2 682 500</b>	<b>125 345</b>

# Les espèces

- **VIPERIDES :**

*les vipères, les crotales*

- **BOIDES :**

*les boas, pythons*

- **COLUBRIDES :**

*les couleuvres*

- **ELAPIDES :**

*les najas, les cobras, les serpents corail*



# *Les boides*



*Ce sont les constricteurs type boa ou python.*

*Ils sont dépourvus d'appareil venimeux.*

# Elapidés

# Elapidés



G. Mion et al

# Elapidés

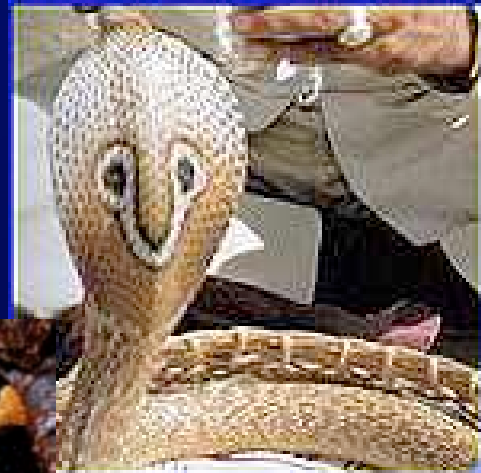


G. Mion et al

# Elapidés

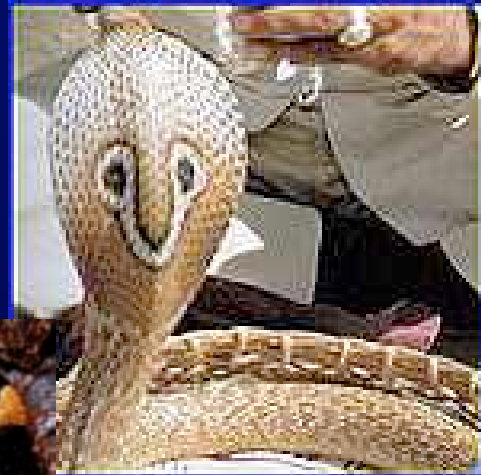


# Elapidés



G. Mion et al

# Elapidés



G. Mion et al

# Syndrome cobraïque

Ptosis, diplopie,  
trouble de la déglutition,  
paresthésies

**Paralysie respiratoire** dans un délai de 2 à 10 heures







Bothriechis

JL Fortin et al



Afrique

*Echis carinatus*

*Bitis nasicornis*



Afrique

*Echis carinatus*

*Bitis nasicornis*



# Envenimation Vipérine en France



Vipere aspis

Par an :

200 à 1000 morsures ?

50 % d'envenimations

10 % de formes graves - 3 à 10 DC

D'avril à octobre



Vipere berus

## **SIGNES LOCAUX :**

### **Signes de morsures :**

traces punctiformes séparées de 6 à 8 mm

### **Signes d'envenimation : *délai 2 à 4 heures***

**douleur**

**oedème extensif ( ⇒ racine du membre)**

# **Notion de Morsures sèches**

**L'absence de signes locaux et systémiques  
permet d'exclure une envenimation  
après 6 à 12 heures d'observation.**

# SIGNES GENERAUX :

**Tachycardie, collapsus**

**=> Asthénie, troubles neuromusculaires**

**=> Nausées, vomissements**

**=> T° 38°, 38°5**

**Exeptionnellement :**

**=> troubles de l'hémostase**

**=> tableau neurotoxique : diplopie, dysarthrie, vertiges,  
paresthésies**

# Gradation Clinique

*(unité des venins de l'Institut Pasteur)*

Grade	Appellation	Signes symptômes
0	Pas d'envenimation	Marque de crochets Pas d'œdème Pas de réaction locale
1	Envenimation minimale	Œdème local autour de la morsure Pas de signes généraux
2	Envenimation modérée	Œdème régional et/ou symptômes généraux modérés (hypotension passagère, vomissements diarrhée, ...)
3	Envenimation sévère	Œdème étendu et/ou symptômes généraux sévères (hypotension, choc, saignements, ...)



# **Envenimation vipérine grave**

## **Syndrome hémorragique**

**hypofibrinogénémié : 8 à 10 jours**

## **Syndrome local**

**morsure très douloureuse**

**œdème**

**nécrose**

**gangrène gazeuse**

# Envenimation vipérine grave



## Syndrome local

**morsure très douloureuse**

**œdème**

**nécrose**

**gangrène gazeuse**

## Syndrome hémorragique

**hypofibrinogénémie : 8 à 10 jours**

# Envenimation vipérine grave



**Syndrome hémorragique**

**hypofibrinogénémié : 8 à 10 jours**



**Syndrome local**

**morsure très douloureuse**

**œdème**

**nécrose**

**gangrène gazeuse**

# PREMIERS SOINS :

**Désinfection de la plaie**

**Limitation de la diffusion du venin :**

**mise aux repos**

**compression lymphatique (bandage de crêpe)**

**glaçage de la région**

**pas d'incision, succion, cautérisation, Aspivenin® ??**

**Voie veineuse : +/- remplissage**

**Antalgiques**

***Antibiothérapie***

***Prophylaxie antitétanique***

# TRAITEMENT HOSPITALIER :

**Grade 0 et 1 : \_\_\_\_\_ Urgences**

**Grade 2 et 3 : Réanimation**

**Surveillance clinique**

**Surveillance**

**biologique :**

**NFS**

**CPK**

**Hémostase**

**Fonction rénale**

# IMMUNOTHERAPIE : *Grades 2 et 3*

## **Viperfav<sup>®</sup> : *Fragment Fab'2***

perfusion de 1 dose sur 1 heure diluée dans 100 ml de  
NaCl à 0,9 %

Eventuellement 2ème perfusion 4 à 6 heures après  
3ème et 4ème perfusion en fonction des signes  
cliniques

Coût

# fibrinogène

g/L



# TRAITEMENT HOSPITALIER

**PAS d'héparine**

**Facteurs substitutif (Fibrinogène, Plasma) : pas d'intérêt :**  
inactivation rapide par les  
enzymes contenues dans le venin

**Seul traitement efficace :**

**Sérothérapie antivenimeuse**



# Envenimation par Crotalidés



**Syndrome local :**

**douleur**

**oedème**

**Altération de l'hémostase :**

**jusqu'à la CIVD**

**Troubles cardiovasculaires :**

**hypotension**

**Trouble du rythme cardiaque**

# morsure de Bothrops



# Morsure de Calloselasma rhodostoma



# **SOINS LOCAUX et TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Lavage et désinfection de la plaie deux fois par jour

## **Traitement chirurgical controversé**

**expectative armée**

**un oedème monstrueux ne justifie pas la pratique d'aponévrotomies (mesure des pressions tissulaires)**

**excisions de tissus nécrosés : aucun bénéfice tant que le syndrome inflammatoire persiste à distance, une greffe peut être nécessaire**

# Intoxications par les champignons

2,6 % des intox accidentelles

Syndromes à latence courte < 6 h

syndrome gastro-intestinal

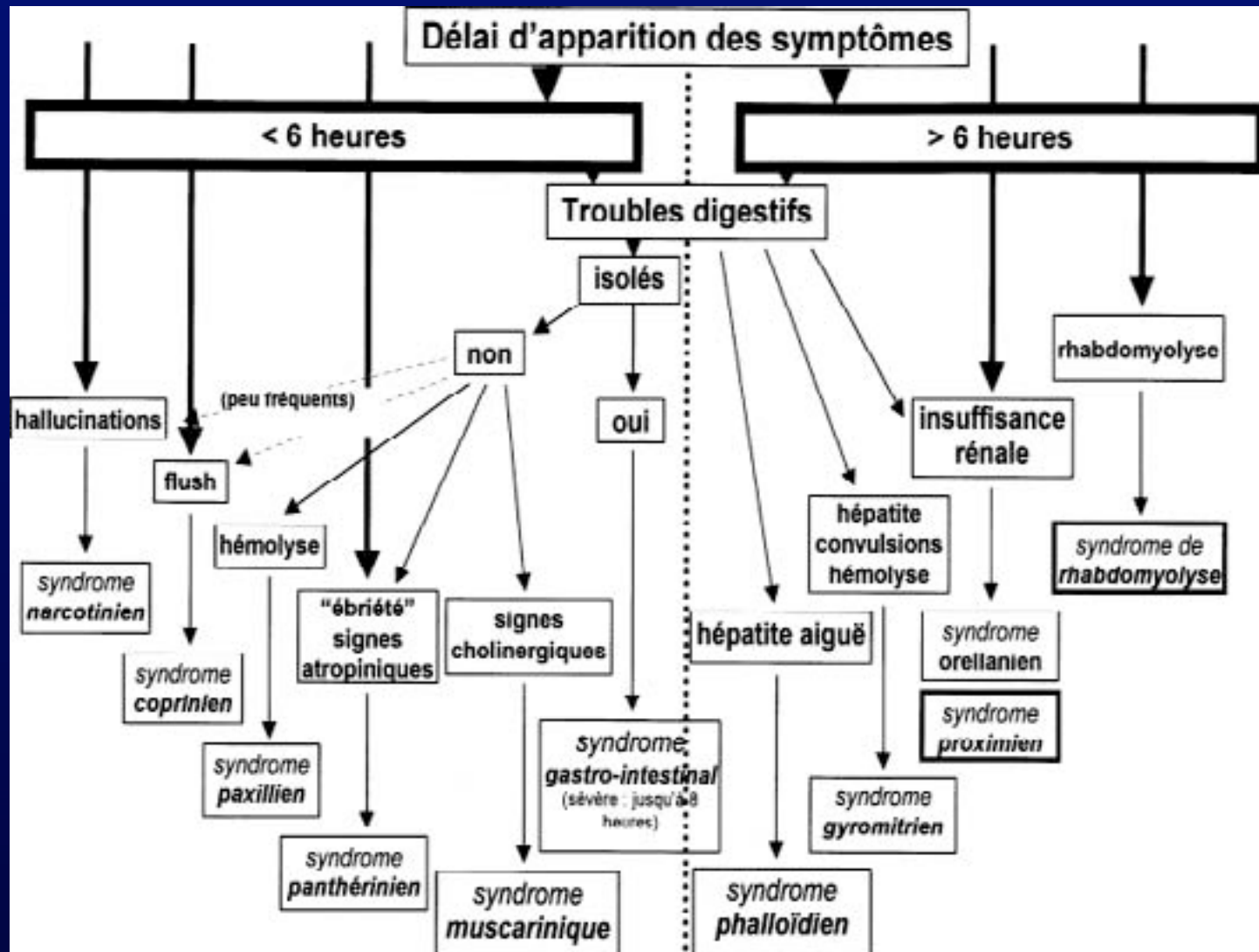
syndrome muscarinique

Syndrome à latence longue > 6 h

suspecter syndrome phalloïdien

**hospitaliser !**

# Intoxications par les champignons



# Intoxications par les champignons

## Syndrome gastro-intestinal (résinoïdien)

15 min à 2h après l'ingestion

nausées, vomissements douleurs, diarrhée

risque : âge, insuffisance rénale

Réhydratation



Bolet Satan

# Intoxications par les champignons

## Syndrome muscarinique (sudorien)

Troubles digestifs  
sueurs, sécrétions, myosis  
bradycardie, hypotension

ttt : atropine



Clitocybe



Clitocybe blanc

  
DANGER

# Syndrome myco-atropinien (panthérinien)



En 30 min à 3 h :  
tachycardie, tr neurologiques, tr visuels  
durée 48 h

Amanite tue-mouche

# Syndrome coprinien

En 30 min à 2 h  
Flush syndrome, nausées, tachycardie  
troubles du rythme



Coprinus atramentarius



# Intoxications par les champignons

## Syndrome phalloïdien

Latence 6 à 24 h

Syndrome digestif d'apparition brutale

déshydratation, choc, parfois décès précoces J3 J4

phase de rémission

H 36 à H48 : hépatite clinique

sévère si transaminases  $> 1000$  UI/L

J4-J5 Hemorragie digestive

encéphalopathie hépatique,

CIVD, IRA

J6-J10 décès

**Mortalité actuelle 15 %**



# Syndrome phalloïdien

## Traitement symptomatique

réhydratation +++ 6 à 12 L /24h

lavage gastrique jusqu' à la 12eme h + charbon 50 - 100 g

objectif diurèse 100 à 200 ml /h

EER abandonnée

N acétyl cystéine ?

Facteurs de coagulation

épuration hépatique

Transplantation hépatique ?

(facteur V bien corrélé au pronostic)

# Syndrome orellanien

H24 : S digestifs, neuromusculaires

Insuffisance rénale aiguë

dialyse définitive



Cortinaire



Gyromitrite

# Syndrome gyromitrien

H 8 à H12 : vomissements, cytolysse hépatique

troubles neurologiques

hémolyse

insuffisance rénale

Ne pas abuser du Bidaou !



Bidaou



Mousseron



Tricholome équestre

Rhabdomyolyse

# Problèmes médico-légaux

- Prise en charge d'une intoxication volontaire

Recueil du consentement

**Information** de la personne de confiance

- Hospitalisation sous contrainte (+86 %)

HDT : le tiers : proche, assistante sociale

pas le personnel soignant

demande manuscrite et signée

valable 15 jours, 2 certificats médicaux sauf péril

HO : ordre public et sécurité des personnes

- Si décès : obstacle médico-légal

prélèvement d'organes ? (Hantson P et al, 2000)