

Bulletin d'information toxicologique



VOLUME 31, NUMÉRO 3

Septembre 2015

Sommaire

Changements à la direction médicale du Centre antipoison du Québec	1
Ingestion de sels de cuivre.....	5
Épidémiologie et caractéristiques des intoxications par le monoxyde de carbone chez les plaisanciers	9
Les appels au Centre antipoison du Québec : les demandeurs et les types d'exposition.....	12
La toxicité méconnue du chlorméquat ..	25
Réponses du toxiquiz.....	30

Éditorial

Changements à la direction médicale du Centre antipoison du Québec

Pierre-André Dubé, B. Pharm., M. Sc., C. Clin. Tox.

Pharmacien et responsable scientifique en toxicologie clinique, Institut national de santé publique du Québec

Anne Letarte, infirmière clinicienne

Conseillère en soins infirmiers, Centre antipoison du Québec, Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de la Capitale-Nationale

Introduction

Selon des données américaines publiées en septembre 2012, le retour sur l'investissement, c'est-à-dire les économies engendrées sur les soins médicaux et sur la perte de productivité, pour chaque dollar de financement par année octroyé à un centre antipoison est de 13,39 \$ US⁽¹⁾. Il est donc démontré hors de tout doute que les centres antipoison apportent un soutien et une expertise importants aux systèmes de soins de santé et de services sociaux. Le Centre antipoison du Québec (CAPQ) ne fait pas exception à cette règle. Le CAPQ est une entité unique d'expertise en toxicologie aiguë au Québec. Il a été créé en 1986 afin d'offrir gratuitement des services, 24 heures par jour et 7 jours par semaine, au grand public et aux professionnels de la santé aux prises avec des situations urgentes d'empoisonnement. Jusqu'au 30 juin 2015, soit durant 29 ans, la direction médicale du CAPQ a été assumée par le Dr René Blais. Toutefois, il a quitté ses fonctions pour une retraite bien méritée. L'arrivée de la Dre Maude St-Onge à la tête de la direction médicale du centre, le 1^{er} juillet 2015, laisse présager ainsi de possibles changements aux façons de faire du CAPQ. Cet éditorial a pour objectif de présenter brièvement, sous la forme d'un interview, le directeur médical sortant et la directrice médicale entrante.

René Blais



Le Dr René Blais est spécialiste en médecine d'urgence en plus de détenir un diplôme de spécialiste en toxicologie de l'American Board of Medical Toxicology.

Qu'est-ce qui a motivé votre choix pour la toxicologie?

« Durant mes études médicales, j'avais une passion pour les mécanismes d'action, la physiologie, et la pharmacologie bien sûr! J'avais besoin de comprendre. J'ai d'ailleurs compris qu'on peut sauver une vie avec un médicament, mais qu'on peut aussi tuer le patient si ce médicament est mal utilisé. Et Paracelse a fait le reste : « C'est la dose qui différencie un remède d'un poison ». À l'époque, on ne nous enseignait pour ainsi dire aucune notion de toxicologie à l'université. Lorsque j'ai commencé à exercer aux urgences du Centre hospitalier de l'Université Laval (CHUL), j'ai naturellement hérité de la mise à jour des antidotes dans le service. Je me souviens d'ailleurs d'avoir fait une demande au comité de pharmacologie pour ajouter au formulaire de l'hôpital un nouveau médicament appelé naloxone... Mon intérêt marqué pour la pharmacologie et la médecine d'urgence ainsi que la présence à l'intérieur du CHUL de l'un des trois centres antipoison québécois ont fait que la toxicologie médicale est devenue progressivement une passion. »

Quelle est votre plus grande fierté à propos du Centre antipoison du Québec?

« C'est sans l'ombre d'un doute d'avoir contribué à le rendre de plus en plus incontournable pour la population ainsi que pour un grand nombre de professionnels de la santé de différentes spécialités. Au début, nous avions une crédibilité à acquérir, car nous étions peu connus. Nous avons donc bâti une équipe dont la compétence est maintenant reconnue partout. Malgré le roulement élevé de personnel, il est toujours resté au CAPQ un noyau de passionnés qui ont su transmettre leur

enthousiasme et leur curiosité scientifique aux recrues. Nous pouvons aussi être fiers qu'au-delà de 300 médecins résidents de diverses spécialités aient effectué un stage au CAPQ au fil des ans, ce qui a facilité la création de liens à la grandeur de la province. Aujourd'hui, les coroners investigateurs vérifient que le CAPQ a été consulté, et les intervenants en santé publique reconnaissent et apprécient notre expertise, tout comme les autres organismes au service du public (corps policiers, médias, réseaux de garderies, etc.). »

Quels sont les enjeux futurs du Centre antipoison du Québec?

« Depuis sa création, les efforts ont surtout été axés sur le développement d'une équipe compétente et la création de liens avec les différents partenaires de la province. Un peu comme c'est le cas pour une petite entreprise, le CAPQ a acquis une belle maturité en améliorant son produit. Le temps est maintenant venu d'élargir ses horizons, entre autres choses, en développant la toxicologie clinique au chevet. S'il survenait un événement de nature toxique impliquant un très grand nombre de personnes (acte malveillant, accident industriel, etc.), le Québec ne tirerait pas facilement son épingle du jeu. Il faut donc que les forces en présence (CAPQ, INSPQ, santé publique, centres hospitaliers) convergent afin d'être prêtes le moment venu. Un autre défi sera de préserver les acquis, car tous ne semblent pas convaincus qu'un dollar investi dans un centre antipoison en fait économiser treize en moyenne. »

Maude St-Onge



La Dre Maude St-Onge est spécialiste en médecine d'urgence, en soins intensifs, en pharmacologie clinique et en toxicologie. Elle détient également un doctorat (Ph. D.) en médecine expérimentale.

Qu'est-ce qui a motivé votre choix pour la toxicologie?

« La toxicologie est une science en pleine évolution qui englobe tant les aspects individuels que les aspects populationnels. Elle est souvent le symptôme de comportements ou d'états d'âme sociaux (ex. : tentatives de suicide, abus de substances, négligence) qui nous amènent à cheminer sur le plan personnel. La toxicologie est la science devant laquelle on s'incline en réalisant que toutes les années d'une vie ne suffiront jamais pour en maîtriser les subtilités. Finalement, la présence d'un mentor tel que le Dr René Blais a, bien entendu, inspiré mes passions. »

Pourquoi avez-vous choisi de travailler au Centre antipoison du Québec?

« Le CAPQ est un joyau provincial soutenu par l'enthousiasme et la passion d'une équipe dynamique. Chef de file en toxicologie aiguë au Québec, le CAPQ est l'un des rares organismes accompagnant le patient du domicile au centre hospitalier. Cela permet non seulement de diminuer significativement le nombre de consultations en centre hospitalier, mais également de guider les professionnels de la santé dans l'évaluation et la prise en charge des intoxications aiguës. Faire partie de l'équipe du CAPQ permet de rester à l'affût de l'émergence d'épiphénomènes et d'intervenir de manière proactive de concert avec plusieurs collaborateurs. Travailler au sein de cet organisme donne l'occasion d'avoir un impact concret sur la création de connaissances par la mise sur pied de projets de recherche et la participation à ces derniers ainsi que sur le transfert des connaissances, en offrant des stages aux professionnels de la santé, des conférences, des formations, etc. C'est avec la même fierté que je porterai

le flambeau tenu par le Dr René Blais pendant toutes ces années. »

Quelle est votre vision pour le futur du Centre antipoison du Québec?

« Le maintien des acquis sera certes une priorité. Cependant, nous désirons nous rapprocher des patients en intégrant davantage des technologies comme la télémédecine. L'objectif serait de faciliter l'évaluation et la prise en charge des patients tout en utilisant les ressources plus judicieusement (diminution du nombre de transferts, du temps de consultation). Si l'occasion se présente, le CAPQ pourrait faciliter la mise en place et l'encadrement de services de toxicologie clinique au chevet afin d'encourager la diffusion d'une expertise en toxicologie tout en ayant pour objectif d'améliorer la qualité des soins et de diminuer la durée du séjour en centre hospitalier. Sur le plan de la formation, différents outils facilitant le transfert des connaissances seront considérés. L'intégration de la recherche sera d'une importance cruciale pour évaluer si les approches utilisées ou les projets-pilotes testés atteindront les objectifs. Le CAPQ a aussi le potentiel de contribuer significativement à l'avancement des connaissances de manière à améliorer l'efficacité de l'évaluation et de la prise en charge des patients intoxiqués. Finalement, le CAPQ doit maintenir une collaboration étroite avec les acteurs clés impliqués en toxicologie, notamment pour des projets d'envergure comme l'établissement d'une base de données canadienne. Les possibilités pour établir ou consolider de nouveaux liens seront saisies afin de faire rayonner ce joyau provincial. »

Conclusion

Le Dr René Blais a participé à la naissance du CAPQ et a assuré sa croissance en s'appuyant sur une équipe d'infirmières et de toxicologues compétents. Il a été le mentor qui a permis le développement et le maintien des compétences des infirmières du CAPQ de même que celles de plusieurs médecins et pharmaciens du Québec. Il a fait en sorte que le CAPQ soit maintenant un service reconnu et incontournable non seulement auprès des professionnels de la santé du Québec, mais aussi auprès d'organismes de santé publique et de sécurité civile. Récipiendaire de nombreux prix et distinctions, le Dr Blais a fait croître la notoriété du CAPQ. Il faut le remercier pour sa passion, son engagement et son dévouement envers l'équipe du CAPQ et ses

collaborateurs. Ses nombreux amis, collègues et admirateurs lui souhaitent une très belle retraite!

La Dre Maude St-Onge pourra sans l'ombre d'un doute propulser une équipe mature d'infirmières et de toxicologues vers de nouveaux sommets. L'avenir du CAPQ est donc entre de bonnes mains. Cette jeune médecin arrive avec toute sa fougue, sa passion, ses idées, son engagement et sa grande sensibilité. On voit poindre à l'horizon des façons de travailler différentes, une diversification de l'offre d'enseignement, l'arrivée de la recherche clinique et de l'emploi de technologies novatrices. Elle sera certainement une excellente ambassadrice du CAPQ. Bienvenue à la Dre Maude St-Onge et à son dynamisme légendaire!

Le Dr René Blais a largué les amarres et a mené à bon port le CAPQ à travers vents et marées. C'est maintenant à la Dre Maude St-Onge de conduire le CAPQ vers de nouvelles destinations.

Pour toute correspondance

Pierre-André Dubé
Institut national de santé publique du Québec
945, avenue Wolfe, 4^e étage
Québec (Québec) G1V 5B3
Téléphone : 418 650-5115, poste 4647
Télécopieur : 418 654-2148
Courriel : toxicologie.clinique@inspq.qc.ca

Références

- 1) The Lewin Group., inc. Final report on the value of the poison center system. The Lewin Group, Inc.; 2012.

Cas clinique

Ingestion de sels de cuivre

Renaud Tremblay, B. Sc. inf.
Infirmier clinicien, Centre antipoison du Québec

Olivier Jacques-Gagnon, B. Sc. inf., CSPI
Infirmier clinicien, Centre antipoison du Québec

Résumé

Plusieurs types de sels de cuivre sont utilisés dans différents domaines d'activité humaine. Historiquement, le cuivre a longtemps été employé dans le débridement des plaies en raison de ses propriétés astringentes et antiseptiques, jusqu'à ce que des cas de toxicité systémique soient rapportés. Malgré le nombre peu élevé de cas d'intoxication notés, le risque est toujours présent, car il existe des produits contenant de fortes concentrations de cuivre. Dans la majorité des cas, il y a une atteinte gastro-intestinale suivie d'une évolution favorable. Néanmoins, les professionnels de la santé doivent rester vigilants, puisque certaines intoxications peuvent être graves, et même fatales.

Introduction

Malgré un usage historique du cuivre sous diverses formes thérapeutiques, les cas d'intoxication aiguë par le cuivre sont restés relativement rares. Le cuivre a longtemps été utilisé dans le débridement des plaies en raison de ses propriétés astringentes et antiseptiques, jusqu'à ce que des cas de toxicité systémique soient rapportés⁽¹⁾. Ensuite, dans les années 1960, le cuivre a été employé comme agent émétique, surtout dans les cas d'ingestions potentiellement dangereuses chez les enfants. Après plusieurs décès, cette pratique dangereuse a été abandonnée^(2,3). Aujourd'hui, on observe encore des cas d'intoxication par le cuivre, et l'ingestion de produits contenant une forte concentration de cuivre constitue la majorité de ces cas. Les produits en question peuvent être destinés tant à un usage industriel qu'à un usage domestique, par exemple les fongicides, les algicides et les poudres utilisées pour colorer les flammes d'un feu.

Description de cas

Cas 1

Le Centre antipoison du Québec (CAPQ) reçoit un appel du public concernant un enfant de 2 ans qui aurait ingéré jusqu'à un maximum de 15 g d'un produit permettant de colorer les feux de camp. Ce produit est composé de concentrations inconnues de sulfate de cuivre pentahydraté, de chlorure de cuivre et de chlorure de polyvinyle. Les symptômes mentionnés lors de l'appel initial, 5 minutes postingestion, se limitent à un vomissement. Cependant, au cours de l'appel, l'enfant vomit deux autres fois. Les vomissures n'ont pas de coloration bleu-vert. Malgré les recommandations du CAPQ de consulter sans attendre, l'enfant n'est conduit dans un centre hospitalier que le lendemain. Il aurait vomi jusqu'à sept fois en soirée et aurait refusé de déjeuner le lendemain. Lors de l'évaluation médicale, soit 17 heures postingestion, on note une brûlure au fond de la gorge sans dysphagie. La gastroscopie effectuée 28 heures postingestion révèle une érosion superficielle de 1 cm de diamètre sur la muqueuse gastrique. Le patient n'est soumis à aucune restriction alimentaire à la suite de l'examen. Les fonctions hépatique et rénale ainsi que la formule sanguine complète ont été suivies de près pendant l'hospitalisation, et les résultats sont toujours restés dans les limites de la normale. Vingt heures postingestion, la concentration sanguine de cuivre est de 15 µmol/L.

Cas 2

Le CAPQ reçoit un appel d'un centre hospitalier à propos d'un enfant de 5 ans qui aurait mis ses doigts dans du sulfate de cuivre et les aurait portés à sa bouche. Le sulfate de cuivre provient d'un algicide utilisé pour l'entretien des piscines. Il est impossible d'obtenir l'information exacte, mais le sulfate de cuivre était possiblement pentahydraté vu sa coloration bleue. Les symptômes indiqués lors de l'appel initial, 60 minutes postingestion, sont de la douleur abdominale et un seul vomissement, et les vomissures n'ont pas une coloration bleu-vert. La fonction hépatique et rénale ainsi que la formule sanguine sont restées dans les limites de la normale. Trois heures postingestion, la concentration sanguine de cuivre est normale à 17 µmol/L.

Cas 3

Le CAPQ reçoit un appel du public concernant un enfant de 4 ans qui aurait ingéré entre 5 et 15 ml d'un produit employé pour l'entretien des piscines. Ce produit était composé à 99 % de sulfate de cuivre pentahydraté. Les seuls symptômes rapportés lors de l'appel initial, 10 minutes postingestion, sont de la douleur abdominale et de la diaphorèse. Aucun vomissement spontané n'est mentionné. Le premier épisode de vomissement se produit 3 heures postingestion, et les vomissures n'ont pas de coloration bleu-vert. Étant donné que l'évaluation médicale ne révèle aucun signe de brûlure, aucune endoscopie n'est effectuée. La fonction hépatique, la fonction rénale de même que la formule sanguine sont restées sans particularités. Vu le peu de symptômes et l'évolution favorable, le cuivre n'a pas été dosé et l'enfant a obtenu son congé.

Discussion

Il existe divers types de sels de cuivre, et on y a recours dans plusieurs domaines. Comme la plupart des sels de cuivre sont relativement peu toxiques, il est important de déterminer la nature du produit qui en contient. La plupart des patients souffrant d'une intoxication aiguë par le cuivre ont été exposés à du cuivre ionique; un exemple serait le sulfate de cuivre formé de deux ions : le cation cuivre (Cu^{2+}) et l'anion sulfate (SO_4^{2-}). En fait, le sulfate de cuivre est la forme de cuivre qui est la plus facilement accessible et celle à laquelle le public risque le plus d'être exposé à domicile⁽⁶⁾.

Les symptômes d'intoxication les plus fréquents sont l'apparition rapide de vomissements et de douleur abdominale. Parfois, les vomissements peuvent présenter une coloration bleu-vert, en fonction de la quantité de sels de cuivre ingérée. La douleur rétrosternale et le goût métallique dans la bouche sont également des manifestations fréquentes. Des symptômes tels que l'hémorragie digestive, l'ulcération et la perforation gastrique sont moins courants⁽⁶⁾. Dans le cas des appels reçus par le CAPQ, les effets sont restés uniquement gastro-intestinaux. Les cas d'intoxication systémique sont donc très rares. Par contre, il ne faut pas banaliser les ingestions importantes de sels de cuivre, car elles pourraient s'avérer fatales.

Un rapport de cas a été présenté à l'American College of Medical Toxicology National Case Conference 2015⁽⁷⁾.

Ce rapport concernait une femme de 19 ans qui a tenté de se suicider en buvant une solution contenant 30 g de sulfate de cuivre. Lors de son arrivée au service des urgences, la patiente présente un pouls régulier de 104 battements par minute, une tension artérielle de 120/81 mm Hg, une température corporelle de 36,6 °C, une légère tachypnée de 24 respirations par minute avec une amplitude normale et une saturation d'oxygène à 96 % à l'air ambiant. Elle est alerte et orientée dans les trois sphères. Elle présente des vomissements persistants, d'une coloration bleue, qui ne contiennent pas de sang ni de bile. L'abdomen est souple et le péristaltisme s'avère normal. Une heure après son arrivée, elle est intubée à cause d'une dépression respiratoire et d'une hypoxémie. On soupçonne une aspiration bronchique. La radiographie pulmonaire est normale, et la bronchoscopie montre une coloration bleu-vert des muqueuses. Quant à la gastroscopie, elle révèle que la muqueuse a une coloration bleu-vert et que la patiente a une œsophagite, une gastrite et une duodénite, mais aucune ulcération de la muqueuse n'a été visualisée. Les douze heures suivant l'ingestion de la solution sont marquées par l'apparition de lésions pulmonaires aiguës, de méthémoglobinémie, d'acidémie métabolique et d'insuffisance rénale aiguë. Au cours des quatorze jours où la patiente a été hospitalisée, la créatinine sérique est passée de 148,72 $\mu\text{mol/L}$ à 708,4 $\mu\text{mol/L}$, l'aspartate aminotransférase (AST) de 78 à 236, l'alanine aminotransférase (ALT) de 7 à 82, la bilirubine de 52,7 $\mu\text{mol/L}$ à 214,2 $\mu\text{mol/L}$, l'hémoglobine de 119 g/L à 62 g/L et les plaquettes de $136 \times 10^9/\text{L}$ à $25 \times 10^9/\text{L}$. Enfin, la méthémoglobine est montée jusqu'à 22 %. Les cinq premiers jours de son hospitalisation, la patiente a reçu de la pénicillamine. Elle a été dialysée dès le deuxième jour et à plusieurs reprises par la suite pour son insuffisance rénale. Elle a reçu du bleu de méthylène pour traiter la méthémoglobinémie, sans succès. Son état neurologique s'est détérioré continuellement pendant quatorze jours. Les parents ont alors demandé l'arrêt des traitements, et la patiente est décédée peu de temps après.

L'intoxication par le cuivre ne provoque donc pas uniquement des symptômes gastro-intestinaux. En plus d'être sensible au stress oxydatif entraîné par le cuivre ionisé, le foie est aussi l'organe qui en reçoit la plus forte concentration. L'hépatotoxicité est donc une manifestation fréquente de toxicité systémique⁽⁸⁾. Les lésions aux hépatocytes et l'hémolyse peuvent causer un

ictère. L'hémolyse est plus commune que l'hépatotoxicité et survient invariablement chez les patients qui ont développé des lésions hépatiques^(9,10). La destruction des globules rouges est non seulement causée par l'effet oxydant du cuivre, mais aussi par une inhibition de la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), une enzyme nécessaire à la protection des érythrocytes contre les substances oxydantes⁽¹¹⁾. Une fois le passage hépatique terminé, la majorité du cuivre est habituellement liée à une protéine nommée la *céruleoplasmine*. Habituellement, de 85 à 95 % du cuivre est lié à cette protéine, et le reste se trouve sous forme libre. C'est cette forme libre qui a un potentiel de toxicité et c'est cette même forme qui augmente lors d'une ingestion massive. Le cuivre libre sous forme ionisée entre dans un cycle de production d'ions superoxydes et ceux-ci seraient la cause de plusieurs symptômes systémiques qui se manifestent lors d'une intoxication par le cuivre⁽⁴⁾. En plus d'une hémolyse, lors d'une intoxication par le cuivre, une méthémoglobinémie peut survenir⁽⁹⁾. L'insuffisance rénale est possiblement causée par l'hémolyse massive et par l'effet oxydatif du cuivre⁽¹¹⁾. Le patient peut également présenter une encéphalopathie se produisant possiblement à la suite de l'atteinte hépatique.

On se doit d'être prudent lors de l'interprétation d'un dosage de cuivre sanguin. Le dosage du cuivre peut être fait dans le sang complet ou seulement dans le sérum, mais il pourrait aussi se faire par biopsie hépatique. Le dosage sanguin de cuivre, bien qu'il soit très imparfait et ait peu de valeur pronostique, aurait une meilleure corrélation avec la clinique que dans le sérum. Plusieurs problèmes de santé peuvent rendre les résultats sériques difficilement interprétables⁽¹²⁾. De plus, certains cas d'intoxication par le cuivre ont présenté une symptomatologie grave tout en ayant des dosages de cuivre sanguin dans les limites de la normale^(11,13).

Conclusion

Il est important de savoir quel type de cuivre le patient a ingéré afin de connaître son risque réel de subir une intoxication. Les intoxications par le cuivre présentant des effets graves sont plutôt rares. Les ingestions exploratoires des enfants et les absorptions accidentelles des adultes provoquent seulement, la plupart du temps, des symptômes gastro-intestinaux. Les patients se décontaminent rapidement grâce aux

propriétés émétiques de la substance. Par contre, une ingestion potentiellement massive de sels de cuivre, comme dans le cas d'un geste suicidaire, peut avoir des conséquences désastreuses. Il est donc primordial de ne pas banaliser ce genre de situation.

Remerciements

Les auteurs souhaitent exprimer leur gratitude envers monsieur Pierre-André Dubé et la Dre Maude St-Onge pour la révision du présent document ainsi que pour leurs précieux commentaires.

Toxiquiz

Quel est, ou quels sont, le ou les mécanisme(s) d'action engendrant la toxicité des sels de cuivre?

- A. Effet oxydant.
 - B. Inhibition de la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).
 - C. Effet irritant.
 - D. Toutes ces réponses.
- Vous voulez connaître la réponse? Voir la section *Réponses* située à la fin du bulletin.

Pour toute correspondance

Olivier Jacques-Gagnon
Pavillon Jeffery Hale
Centre antipoison du Québec
1270, chemin Sainte-Foy, 4^e étage
Québec (Québec) G1S 2M4
Courriel : toxicologie.clinique@inspq.qc.ca

Références

- 1) Holtzman, NA, Elliott DA, Heller RH. Copper intoxication. Report of a case with observations on ceruloplasmin. *N Engl J Med.* 1966;275(7): 347-52.
- 2) Liu J, Kashimura S, Hara K, Zhang G. Death following cupric sulfate emesis. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39(2):161-3.

- 3) Stein RS, Jenkins D, Korn ME. Letter: Death after use of cupric sulfate as emetic. *JAMA*. 1976;235(8):801.
- 4) Brewer GJ. Copper toxicity in the general population. *Clin Neurophysiol*. 2010;121(4):459-60.
- 5) Chapitre 95: Copper. Dans: Goldfrank LR, Hoffman SR, Howland MA, Lewin NA, Nelson, LS. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 10e éd. McGraw-Hill Education; 2015. p. 1210-11.
- 6) Araya M, Olivares M, Pizarro F, Llanos A, Figueroa G, Uauy R. Community-based randomized double-blind study of gastrointestinal effects and copper exposure in drinking water. *Environ Health Perspect*. 2004;112(10):1068-73.
- 7) Nelson LS, Repplinger D, Nguyen V, Rao R. A bad case of the blues. *American College of Medical Toxicology National Case Conference*. 2015.
- 8) Jantsch W, Kulig K, Rumack BH. Massive copper sulfate ingestion resulting in hepatotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1984-1985;22(6): 585-8.
- 9) Saravu K, Jose, J, Bhat MN, Jimmy B, Shastry BA. Acute ingestion of copper sulphate: a review on its clinical manifestations and management. *Indian J Crit Care Med*. 2007;11(2):74-80.
- 10) Sood N, Verma, PK. Life-threatening haemolysis in a patient with acute copper sulphate poisoning. *Indian J Anaesth*. 2011;55(2):204-5.
- 11) Mortazavi F, Jafari-Javid A. Acute renal failure due to copper sulphate poisoning; a case report. *Iran J Pediatr*. 2009;19(1):75-8.
- 12) Alan HB. *Tietz clinical guide to laboratory tests*. 4e éd. St-Louis, Missouri : Saunders Elsevier; 2006. p. 292-95.
- 13) Naha K, Saravu K, Shastry BA. Blue vitriol poisoning: a 10-year experience in a tertiary care hospital. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012;50(3):197-201.

Critique d'un article d'intérêt

Épidémiologie et caractéristiques des intoxications par le monoxyde de carbone chez les plaisanciers

Sophie Gosselin, M.D., CSPQ, FRCPC, FAACT
Urgentologue et toxicologue médicale, CUSM
Consultante en toxicologie, Centre antipoison du Québec

Résumé

Dans un article publié en 2015, les auteurs discutent des intoxications par le monoxyde de carbone s'étant produites chez des plaisanciers aux États-Unis de 2002 à 2011, soit des intoxications ayant été répertoriées dans la banque de données de la garde côtière américaine. Le nombre annuel moyen d'intoxications est de 14,5, dont 6 sont mortelles, et l'incidence serait stable dans le temps. La majorité des intoxications ont lieu sur des bateaux comportant des cabines plutôt que sur des bateaux de type ouvert. L'étude dont traite cet article sensibilise davantage à la survenue possible de cette grave intoxication chez les plaisanciers.

Introduction

L'intoxication par le monoxyde de carbone (CO) est un problème environnemental significatif, puisque plus de 11 538 cas ont été rapportés aux centres antipoison américains en 2012⁽¹⁾. En 2011, la garde côtière américaine recensait plus de 83 millions de personnes pratiquant la navigation de plaisance. Le risque d'intoxication par le CO lors de l'utilisation d'embarcations de plaisance a été mentionné pour la première fois dans la littérature scientifique au milieu des années 1990⁽²⁾. D'ailleurs, le site Internet de Transports Canada⁽³⁾ ainsi que le Portail santé mieux-être⁽⁴⁾ du gouvernement du Québec contiennent des textes mettant en garde la population contre les dangers de l'intoxication par le CO dans les embarcations. Le but de du présent article est de discuter de l'article de Lasala et collab.⁽¹⁾ portant sur cette problématique aux États-Unis.

Méthode

Lasala et collab.⁽¹⁾ ont obtenu, pour réaliser leur étude, le consentement du bureau d'éthique de l'Université Drexel afin d'analyser la banque de données des incidents de la garde côtière américaine⁽¹⁾. Cette banque de données peut être consultée par le public sur le site Internet de la garde côtière (www.uscgboating.org). Elle est le résultat d'une collecte de données provenant de plusieurs agences nationales et de tous les États ayant l'obligation de déclarer annuellement à la garde côtière les accidents de bateaux s'étant produits sur leur territoire en vertu d'un décret fédéral. Et ce décret n'a pas changé au cours des années visées par l'étude. Les auteurs ont manuellement révisé la banque de données pour la période de 2002 à 2011 et ont noté le nombre d'accidents, le nombre de blessures ou le nombre de décès par type d'embarcation pour lesquels le CO était le facteur contributif principal. Le type d'embarcation est défini par le National Association of State Boating Law Administrators (NASBLA). Pour que le CO soit considéré comme le premier facteur contributif de l'incident : le résultat de la carboxyhémoglobine sérique devait être anormal chez un individu, il devait y avoir présence de CO dans différentes parties de l'embarcation après la prise de mesures ou la présentation clinique d'un individu devait être compatible avec une intoxication par le CO.

Le logiciel de statistiques SPSS version 20 a été employé pour calculer les moyennes et les intervalles de confiance des incidents reliés au CO. Une analyse par régression linéaire a été effectuée afin de déterminer la probabilité statistique de trouver une tendance. Les accidents, les blessures ou les décès ont été catégorisés par type d'embarcation.

Résultats

De 2002 à 2011, le nombre moyen annuel d'incidents sur des bateaux (rapportés), qui sont attribuables au CO, était de 14,5 (IC à 95 % 12,1-16,9) dans le cas des accidents, de 30,9 (IC à 95 % 22,4-39,4) dans le cas des blessures et de 6,7 (IC 95 % 4,5-9,0) dans le cas des décès. Quant au nombre total d'incidents sur les bateaux reliés au CO s'étant produits durant cette décennie (2002-2011), il s'élève à 5 000 pour ce qui est des accidents, à 3 420 pour ce qui est des blessures et à 710 pour ce qui est des décès. Le nombre de décès

imputables au CO représente 0,9 % de la somme de toutes les blessures et de tous les décès répertoriés dans l'industrie de la navigation récréative américaine. Plus d'incidents liés au CO s'étaient produits sur des embarcations comportant une cabine que sur des embarcations de type ouvert ou des bateaux-maisons. Le tableau 1 récapitule le nombre d'incidents par type d'embarcation.

Tableau 1 Incidents liés au CO de 2002 à 2011 selon le type d'embarcation

Type d'embarcation	Accidents (n)	Blessures* (n)	Décès (n)
Avec cabine	49	123	29
De type ouvert	46	45	12
Bateau-maison	27	73	9
Tout autre type d'embarcation	6	3	4

* Seulement pour les années 2003 à 2011.

Discussion

La problématique des intoxications par le CO chez les plaisanciers a déjà été soulignée⁽²⁾. Il n'est pas surprenant de voir que la majorité des incidents rapportés se produit sur des embarcations comportant une cabine plutôt que sur des embarcations de type ouvert. Comme les auteurs de l'article le mentionnent, il est impossible de distinguer les embarcations à moteur des embarcations à voile. Cependant, il est peu important de distinguer le type d'embarcation. Par ailleurs, il se peut que le nombre de décès soit inférieur à celui qui est rapporté étant donné qu'il n'est pas obligatoire pour la majorité des États d'avoir recours à une mesure de carboxyhémoglobine pour tous les décès constatés à bord d'embarcations. De plus, il n'est pas indiqué dans les statistiques disponibles quelle serait la cause des incidents, c'est-à-dire la présence d'une machinerie défectueuse à bord des embarcations ou le comportement imprudent des plaisanciers. Cette information pourrait faciliter le ciblage des interventions de prévention soit au moyen d'une campagne d'information accrue visant les plaisanciers, soit par un plus grand contrôle de la qualité des appareils de combustion à bord des embarcations elles-mêmes. Enfin, le nombre d'embarcations ainsi que l'existence de règlements locaux ou nationaux exigeant la présence de détecteurs de CO à bord des embarcations ne sont pas précisés.

Au Canada, le ministère des Transports discute des dangers liés au CO dans son *Guide de sécurité nautique*⁽³⁾. Sur son site Internet, ce ministère fait aussi mention, sous l'onglet *Maritime*, de mesures de prévention et de reconnaissance du danger associé au CO⁽⁵⁾. La recommandation d'installer un détecteur dans les embarcations y est soulignée. Au moment d'écrire ces lignes, l'installation de ces détecteurs ne semblait pas obligatoire.

Par ailleurs, compte tenu de la distance géographique séparant les plaisanciers des centres hospitaliers, il est aussi possible que les risques d'intoxications graves soient plus grands dans les embarcations, à moins que les individus à bord se rendent compte rapidement qu'ils sont peut-être victimes d'une intoxication et sortent de l'espace fermé si cela est le cas, ou s'éloignent de la source. De même, les données de l'étude ne présentent pas les circonstances des décès, le moment de la journée où ils se sont produits ou si le laps de temps s'étant écoulé entre le début des symptômes et l'administration d'oxygène différait de celui s'étant écoulé lors du traitement d'intoxications par le CO se produisant sur la terre ferme. La gravité des intoxications n'a pas été notée non plus.

Conclusion

En conclusion, l'intoxication par le CO est un danger réel pour les plaisanciers québécois. Une mesure de prévention telle que l'installation obligatoire de détecteurs de CO devrait être encouragée. Les campagnes d'information et d'éducation devraient être reconduites au début de chaque saison de navigation de plaisance, alors qu'un rappel concernant la façon de reconnaître les symptômes d'une intoxication par le CO et les premiers gestes de secours à poser devrait être fait en vue de prévenir les situations à risque.

Toxiquiz

Lequel des énoncés suivants est vrai?

- A. Les intoxications par le CO dans les embarcations sont plus graves que celles se produisant sur terre.
 - B. Les embarcations comportant une cabine sont davantage représentées dans les décès.
 - C. Les détecteurs de CO sont obligatoires à bord des embarcations.
 - D. Les décès attribuables à une intoxication par le CO dans les embarcations sont majoritairement le résultat d'un bris de moteur.
- Vous voulez connaître la réponse? Voir la section *Réponses* située à la fin du bulletin.

- 4) Portail Santé Mieux-être [En ligne]. Gouvernement du Québec; c2015. Prévenir les intoxications au monoxyde de carbone - Conseils et prévention [cité en juillet 2015]. Disponible : <http://sante.gouv.qc.ca/conseils-et-prevention/prevenir-les-intoxications-au-monoxyde-de-carbone/>
- 5) Transports Canada. Chapitre 6 - Prévention et préparation aux situations d'urgence. Dans : Transports Canada. Guide de sécurité des petits bâtiments commerciaux - TP 14070 F. [En ligne]. Ottawa : Transports Canada; 2010 [cité le 1er juillet 2015]. Disponible : <https://www.tc.gc.ca/fra/securitemaritime/tp-tp14070-3584.htm>

Pour toute correspondance

Sophie Gosselin
Département d'urgence, Hôpital Royal Victoria
Centre universitaire de santé McGill
1001, boulevard Décarie (CS1.6014)
Montréal (Québec) H4A 3J1
Téléphone : 514 934-1934, poste 34277
Télécopieur : 514 843-2875
Courriel : sophie.gosselin@mcgill.ca

Références

- 1) LaSala G, McKeever R, Okaneku J, Jacobs D, Vearrier D. The epidemiology and characteristics of carbon monoxide poisoning among recreational boaters. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(2):127-30.
- 2) Silvers SM, Hamson NB. Carbon monoxide poisoning among recreational boaters. *JAMA*. 1995;274(20):1614-6.
- 3) Bureau de la sécurité nautique. Guide de la sécurité nautique. Conseils et règles à suivre pour les plaisanciers [En ligne]. Transports Canada; 2014 [cité le 6 juillet 2015]. Disponible : <http://www.tc.gc.ca/fra/securitemaritime/desn-bsn-menu-1362.htm>

Rapport

Les appels au Centre antipoison du Québec : les demandeurs et les types d'exposition

Germain Lebel, M.A., M. Sc.
Conseiller scientifique, Institut national de santé publique du Québec

Marjolaine Dubé, B. Sc.
Statisticienne, Institut national de santé publique du Québec

Résumé

De 2008 à 2014, le Centre antipoison du Québec (CAPQ) a comptabilisé en moyenne 45 300 appels par année pour des intoxications. La plupart des appels proviennent du public et concernent de très jeunes enfants (c'est-à-dire les 0 à 4 ans). Un peu plus de 20 % des appels au CAPQ sont effectués par des professionnels du réseau de la santé et des services sociaux. L'analyse descriptive des appels provenant des professionnels indique une légère hausse des taux annuels de 2010 à 2014, alors que les taux annuels d'appels du public diminuent constamment depuis une dizaine d'années. Une analyse complémentaire met en exergue que la complexité des appels reçus par le CAPQ provenant des professionnels est en augmentation pour la même période. Par ailleurs, les résultats des analyses concernant les appels relatifs à une exposition volontaire permettent de déceler une tendance à la hausse de ces taux d'appels de 2011 à 2014. De même, les taux annuels d'appels relatifs à des erreurs thérapeutiques augmentent depuis une dizaine d'années au Québec. Les appels au CAPQ concernant les intoxications sont riches et pourraient être mieux utilisés pour la surveillance et la protection de la santé publique. Des analyses complémentaires sont suggérées afin de renforcer l'usage de ces données dans le réseau de santé publique.

Introduction

Le [Centre antipoison du Québec](#) (CAPQ) répond à la population et aux professionnels de la santé aux prises avec une situation urgente d'intoxication ou d'empoisonnement. Il offre un service téléphonique d'urgence sans frais 24 heures par jour durant toute l'année (1 800 463-5060). Une équipe d'infirmières et de médecins spécialisés dans la prise en charge de telles

situations répond aux appels relatifs aux empoisonnements aigus, réels ou suspectés. Un *empoisonnement aigu* désigne une exposition, unique ou répétée, dans un court intervalle de temps, touchant un enfant ou un adulte : qui avale un produit dangereux (produits chimiques, mauvaise dose de médicament, drogues, champignons vénéneux, aliments douteux, etc.); qui est atteint par un produit dangereux par contact cutané ou oculaire; ou qui respire les vapeurs d'un produit dangereux. Le CAPQ répond aussi aux appels qui concernent : l'exposition à des produits domestiques ou industriels, à des pesticides, à des plantes toxiques, à des champignons vénéneux, à des drogues ou à des animaux venimeux; la mauvaise utilisation d'un médicament; les accidents de travail où il y a eu exposition aiguë à un produit toxique et les demandes de renseignements concernant un produit toxique.

Cet article constitue un supplément à l'analyse plus générale publiée récemment dans le *Bulletin d'information en santé environnementale* (BISE) de juin 2015⁽¹⁾. L'objectif principal de cet article est donc de compléter l'analyse descriptive des appels reçus au CAPQ par une analyse plus approfondie des statistiques concernant les demandeurs, les types d'exposition et le suivi clinique.

Méthode

La méthodologie est explicitée dans l'article mentionné ci-dessus⁽¹⁾; le lecteur qui désire plus de détails est invité à s'y référer. Les appels effectués au CAPQ sont extraits du registre TOXIN. Toutefois, les appels provenant de l'extérieur du Québec ainsi que les appels ayant trait à des demandes de renseignements ont été exclus. Les effectifs de population selon l'année, le sexe et le groupe d'âge sont issus des estimations et des projections démographiques du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (<http://www.informa.msss.gouv.qc.ca/>).

Cet article s'attarde principalement à l'analyse des appels au CAPQ selon les demandeurs et les types d'exposition. Le *demandeur* est la personne qui fait un appel au CAPQ. Il est soit un professionnel de la santé, soit une personne du public. Le *type d'exposition* est déterminé par l'infirmière qui répond à l'appel, en fonction de définitions standardisées. Pour les besoins de l'analyse, les types d'exposition les moins fréquents

(effet secondaire, alimentaire, autre de même qu'inconnue) ont été regroupés dans la catégorie *autre et inconnue*. Une *exposition de type volontaire* est retenue lorsqu'un individu a tenté de se causer du tort volontairement, de s'enlever la vie ou a fait un usage récréatif de drogues. Une exposition involontaire est une exposition accidentelle. Pour certains types d'accidents, le type d'exposition est précisé : erreur thérapeutique, exposition alimentaire ou exposition professionnelle. Enfin, une exposition de type *toxicomanie* fait référence à une dépendance à une substance.

Le suivi clinique des appels est effectué par les infirmières du CAPQ, selon les lignes directrices sur les cas d'intoxication. Aux fins de l'analyse statistique uniquement, les auteurs du présent article ont agrégé les modalités de la variable suivi clinique où un effet clinique (de mineur jusqu'au décès) a été documenté. Ainsi, les modalités retenues pour les effets cliniques sont : décès relié à l'exposition à une toxine ou à une complication reliée au traitement de l'intoxication; effets cliniques mineurs; ou effets cliniques légers, modérés et sévères. Les autres types de suivi clinique sont : aucun effet, potentiellement toxique mais sans relance, asymptomatique, symptomatique non relié, non toxique, pas exposé et décès indirect.

Résultats

Selon le demandeur

De 2008 à 2014, 317 098 appels ont été reçus au CAPQ. La plupart des appels (77,8 %) proviennent du public. La figure 1 présente les taux annuels d'appels au CAPQ en fonction du demandeur. L'évolution des taux annuels d'appels provenant du public suit la même tendance que l'ensemble des appels (voir la figure 1 dans Lebel et Dubé¹). Quant aux taux annuels d'appels provenant d'un professionnel, ils sont légèrement en hausse de 2010 à 2014.

L'analyse selon le groupe d'âge révèle que 35,1 % (111 402/317 098) des appels concernent des enfants âgés de 0 à 4 ans. Pour ce même groupe d'âge, les appels proviennent essentiellement du public (94,6 %). À titre comparatif, pour le groupe des 45 à 64 ans, 60,0 % des appels proviennent du public. Le taux d'appels provenant du public concernant des enfants âgés de 0 à

4 ans est beaucoup plus élevé comparativement à ce qui est observé pour les autres groupes d'âge. Cette situation n'est pas présente pour les appels provenant des professionnels (figure 2).

Il est aussi possible de constater que les catégories de produits faisant l'objet d'un appel varient selon le demandeur. Ainsi, les appels provenant du public concernent plus fréquemment les produits domestiques (46,3 %) et les médicaments (44,8 %) – voir le tableau 1. Dans le cas des appels provenant des professionnels, les médicaments (66,5 %) sont la catégorie de produits la plus souvent mentionnée.

Le tableau 2 présente quant à lui la fréquence des appels selon le demandeur et le type d'exposition. Les expositions de type involontaire sont les plus fréquentes (64,0 % du total des appels), et les expositions de type volontaire sont le deuxième type d'exposition en importance (16,3 %). La majorité des appels provenant du public se rapporte à une exposition de type involontaire, soit 74,3 %. De même, 90,3 % des appels relatifs à une exposition involontaire proviennent du public (figure 3). Parmi les appels provenant d'un professionnel, les expositions de type volontaire représentent 47,6 % de ces derniers (tableau 2), et on peut constater que 64,8 % des appels concernant une exposition volontaire sont effectués par un professionnel (figure 3). Il faut noter que, dans le cas des erreurs thérapeutiques, une proportion élevée d'appels provient du public (84,2 %).

Finalement, toujours selon le demandeur, le suivi clinique des appels au CAPQ est présenté dans le tableau 3. La proportion des appels dont le suivi clinique indique des effets (de mineurs jusqu'au décès) est de 47,7 % des appels reçus au CAPQ de 2008 à 2014. L'évolution annuelle de cette proportion selon le demandeur est illustrée à la figure 4. Pour ce qui est des appels qui proviennent du public, cette proportion annuelle est relativement stable de 2000 à 2014. Par contre, dans le cas des appels qui ont été effectués par un professionnel, la proportion des appels pour lesquels il y a un effet clinique documenté est en hausse de 2009 à 2014.

Figure 1 Taux annuels d'appels au CAPQ selon le demandeur, Québec - 1989-2014

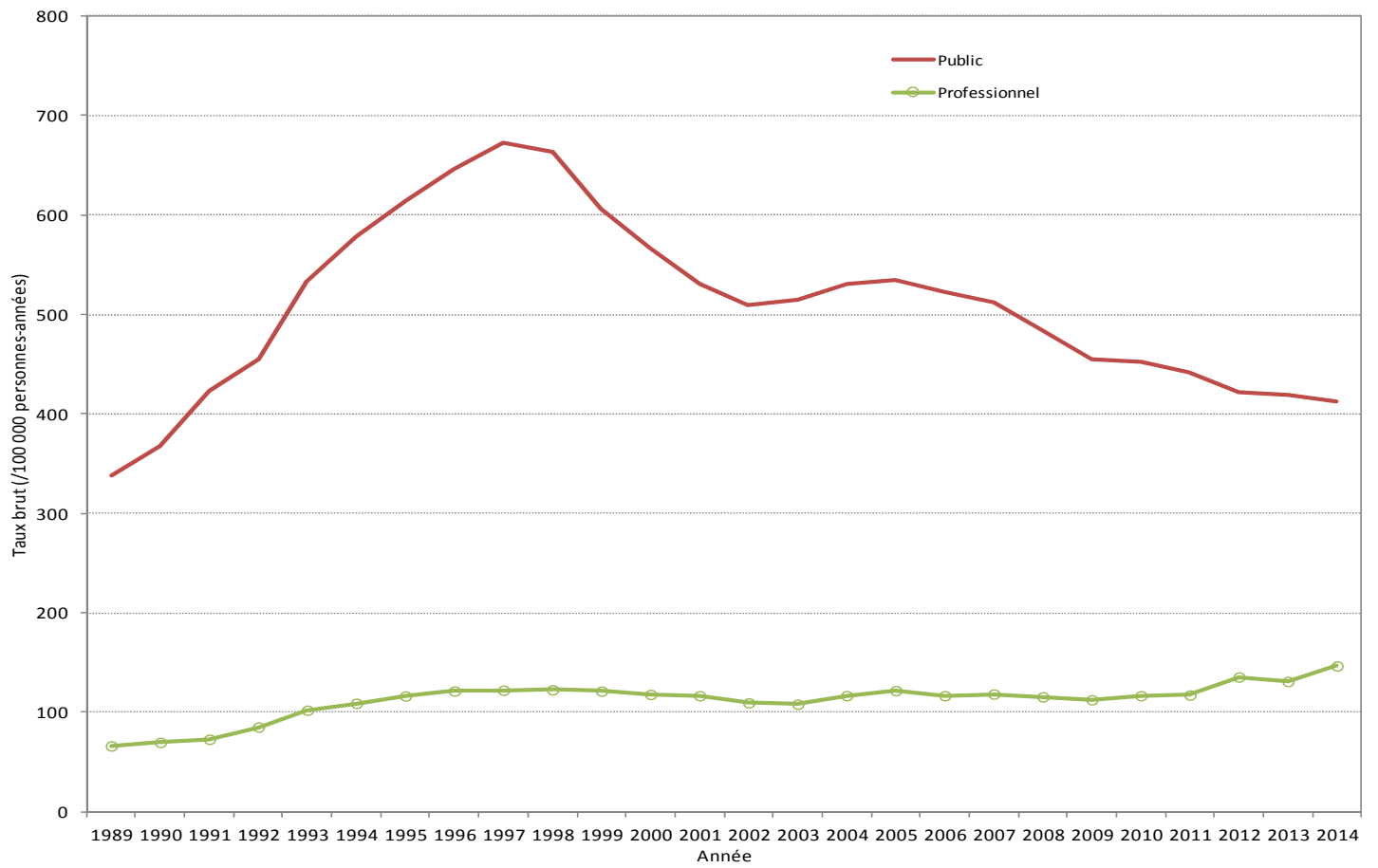


Figure 2 Taux spécifiques d'appels au CAPQ selon le groupe d'âge quinquennal, Québec – 2008-2014

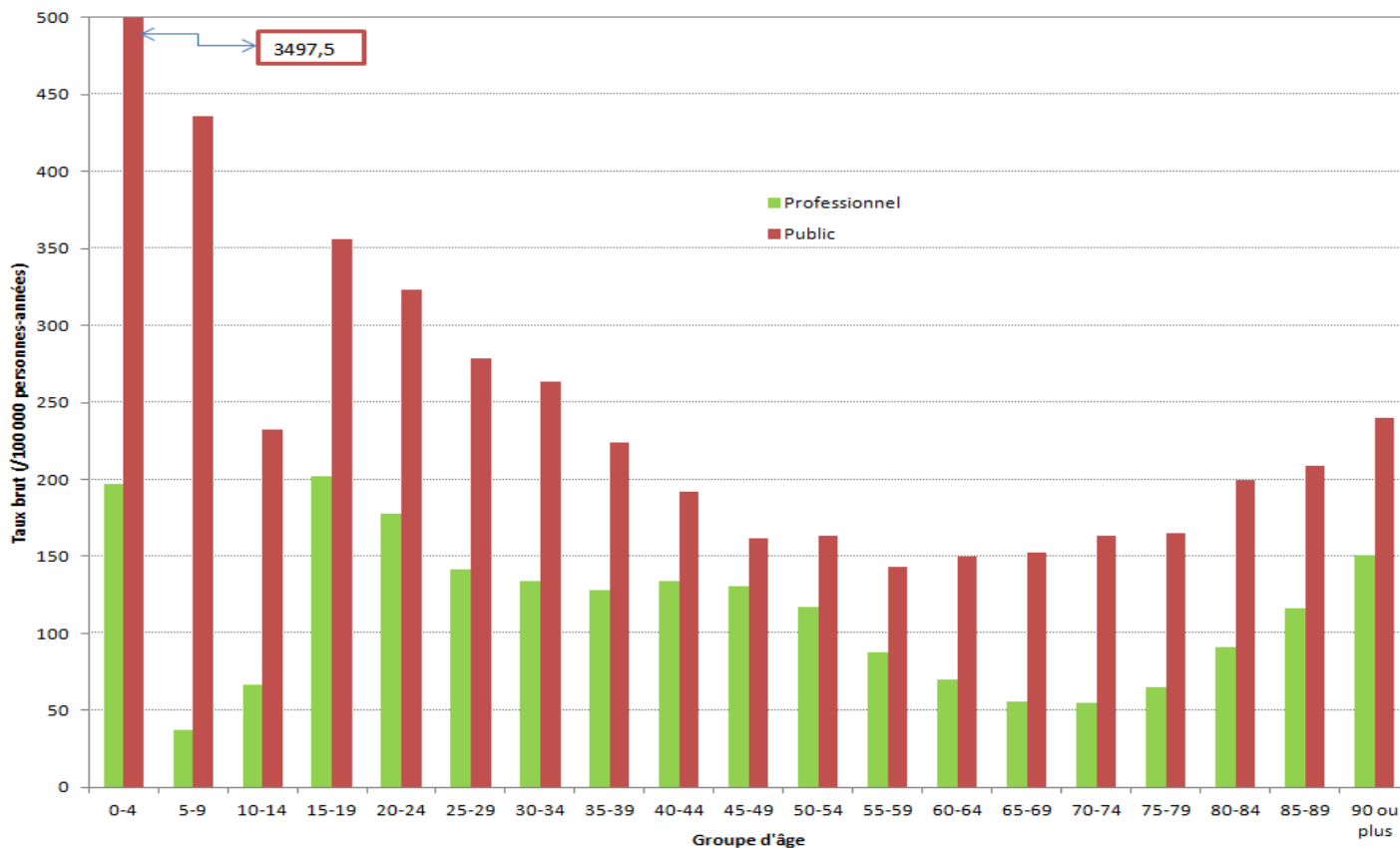


Tableau 1 Nombre d'appels au CAPQ selon le demandeur et la catégorie de produits, Québec – 2008-2014

Demandeur		Médicaments	Produits domestiques	Produits industriels	Pesticides	Monoxyde de carbone	Total
Public	n	110 424	114 085	8 327	11 142	2 688	246 666
	%	44,8 %	46,3 %	3,4 %	4,5 %	1,1 %	100,0 %
Professionnel	n	46 640	16 115	4 799	1 393	1 225	70 172
	%	66,5 %	23,0 %	6,8 %	2,0 %	1,7 %	100,0 %
Inconnu	n	160	79	10	7	4	260
	%	61,5 %	30,4 %	3,8 %	2,7 %	1,5 %	100,0 %
Total	n	157 224	130 279	13 136	12 542	3 917	317 098
	%	49,6 %	41,1 %	4,1 %	4,0 %	1,2 %	100,0 %

Tableau 2 Nombre d'appels au CAPQ selon le demandeur et le type d'exposition, Québec – 2008-2014

Demandeur		Involontaire	Volontaire	Erreur thérapeutique	Professionnelle	Toxicomanie	Autre et inconnue	Total
Public	n	183 151	18 098	28 353	7 556	4 274	5 234	246 666
	%	74,3 %	7,3 %	11,5 %	3,1 %	1,7 %	2,1 %	100,0 %
Professionnel	n	19 552	33 368	5 296	7 613	1 599	2 744	70 172
	%	27,9 %	47,6 %	7,5 %	10,8 %	2,3 %	3,9 %	100,0 %
Inconnu	n	151	65	23	9	5	7	260
	%	58,1 %	25,0 %	8,8 %	3,5 %	1,9 %	2,7 %	100,0 %
Total	n	202 854	51 531	33 672	15 178	5 878	7 985	317 098
	%	64,0 %	16,3 %	10,6 %	4,8 %	1,9 %	2,5 %	100,0 %

Figure 3 Proportion des appels au CAPQ selon le demandeur et le type d'exposition, Québec – 2008-2014

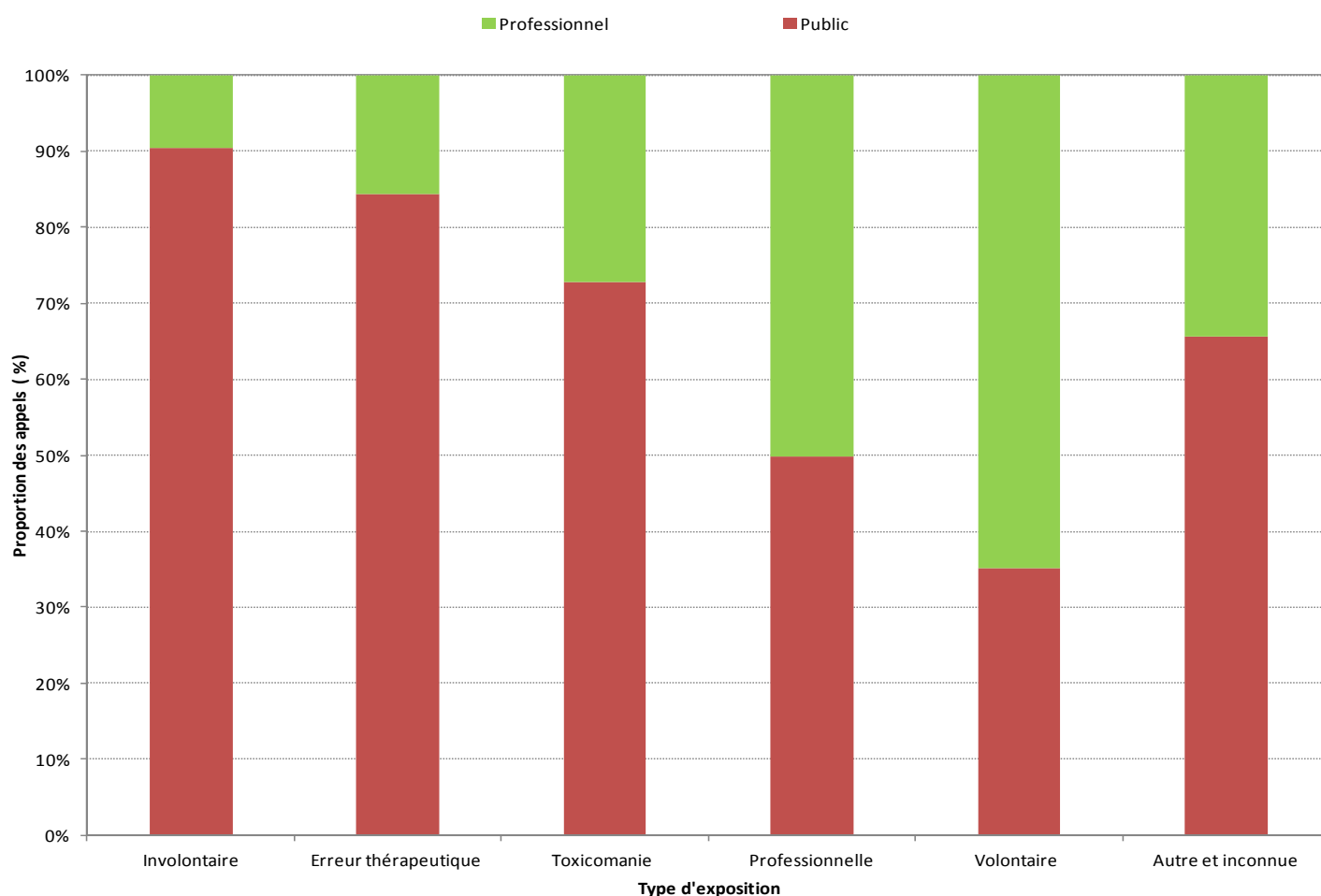


Tableau 3 Suivi clinique des appels au CAPQ selon le demandeur, Québec – 2008-2014

Demandeur		Suivi clinique							Total	
		Effet documenté*	Non toxique	Potentiellement toxique, mais sans relance	Symptomatique non relié	Aucun effet	Pas d'exposition	Décès indirect		Indéterminé
Public	n	112 851	79 183	36 487	10 806	6 804	505	-	30	246 666
	%	45,8	32,1	14,8	4,4	2,8	0,2	0,0	0,0	100,0
Professionnel	n	38 151	7 009	19 866	2 359	2 587	152	22	26	70 172
	%	54,4	10,0	28,3	3,4	3,7	0,2	0,0	0,0	100,0
Inconnu	n	124	50	62	5	15	1	-	3	260
	%	47,7	19,2	23,8	1,9	5,8	0,4	0,0	1,2	100,0
Total	n	151 126	86 242	56 415	13 170	9 406	658	22	59	317 098
	%	47,7	27,2	17,8	4,2	3,0	0,2	0,0	0,0	100,0

* Somme des fréquences pour les modalités : décès reliés à l'exposition; effets cliniques mineurs (sans relance); effets cliniques légers, modérés et sévères.

Figure 4 Proportion des appels au CAPQ dont le suivi clinique indique la présence d'effets (mineurs jusqu'au décès) selon l'année et le demandeur, Québec – 2000-2014



Selon le type d'exposition

La figure 5 présente l'évolution annuelle des taux provinciaux selon le type d'exposition. L'évolution annuelle des taux d'appels pour une exposition involontaire est semblable à celle de l'ensemble des appels (voir la figure 1 dans Lebel et Dubé¹). De 1989 à 1995, les taux annuels d'appels liés à une exposition volontaire sont en hausse. Ils sont par la suite en baisse jusqu'en 2010, puis de 2011 à 2014, les taux annuels d'appels concernant une exposition volontaire semblent en légère augmentation. De même, depuis une dizaine d'années (2003-2013), les taux d'appels concernant une erreur thérapeutique sont en hausse. Cette augmentation est assez importante si l'on considère la diminution du volume total d'appels au CAPQ au cours des dernières années. En effet, la proportion d'appels en raison d'une erreur thérapeutique augmente de manière importante, passant de 5,5 % (48 796/891 835) pour la période de 1989 à 2007 à 10,6 % (33 672/317 098) pour la période de 2008 à 2014.

L'analyse des taux spécifiques par groupe d'âge quinquennal en fonction du type d'exposition indique que les erreurs thérapeutiques sont fréquentes chez les 0 à 4 ans et les personnes âgées de 75 ans et plus (figure 6a). Quant aux taux spécifiques d'exposition involontaire, ils sont élevés chez les 0 à 9 ans (figure 6b). Les expositions de type volontaire (figure 6c) sont pour leur part importantes chez les 15 à 19 ans et demeurent élevées jusqu'au groupe d'âge des 50 à 54 ans. Les deux derniers types d'exposition (professionnelle et toxicomanie) sont moins fréquents. En ce qui concerne les expositions professionnelles (figure 6d), elles touchent évidemment la population active. Les appels relatifs à la toxicomanie sont plus fréquents chez les 15 à 19 ans, et ils concernent principalement les individus âgés de 10 à 44 ans (figure 6e).

La fréquence relative des appels selon le type d'exposition et les catégories de produits (figure 7) est intéressante. Dans le cas des erreurs thérapeutiques (figure 7a) et des expositions volontaires (figure 7b), les médicaments sont les plus fréquemment rapportés comme catégorie de produits. La catégorie de produits la plus courante en ce qui a trait aux appels pour toxicomanie est celle des produits domestiques (figure 7c). Il faut noter que dans TOXIN les drogues sont classées dans la catégorie des produits domestiques. Pour ce qui est des autres types d'exposition, la catégorie de produits concernée est principalement celle des produits domestiques (figures 7d et 7e).

Figure 5 Taux annuels d'appels au CAPQ selon le type d'exposition, Québec – 1989-2014

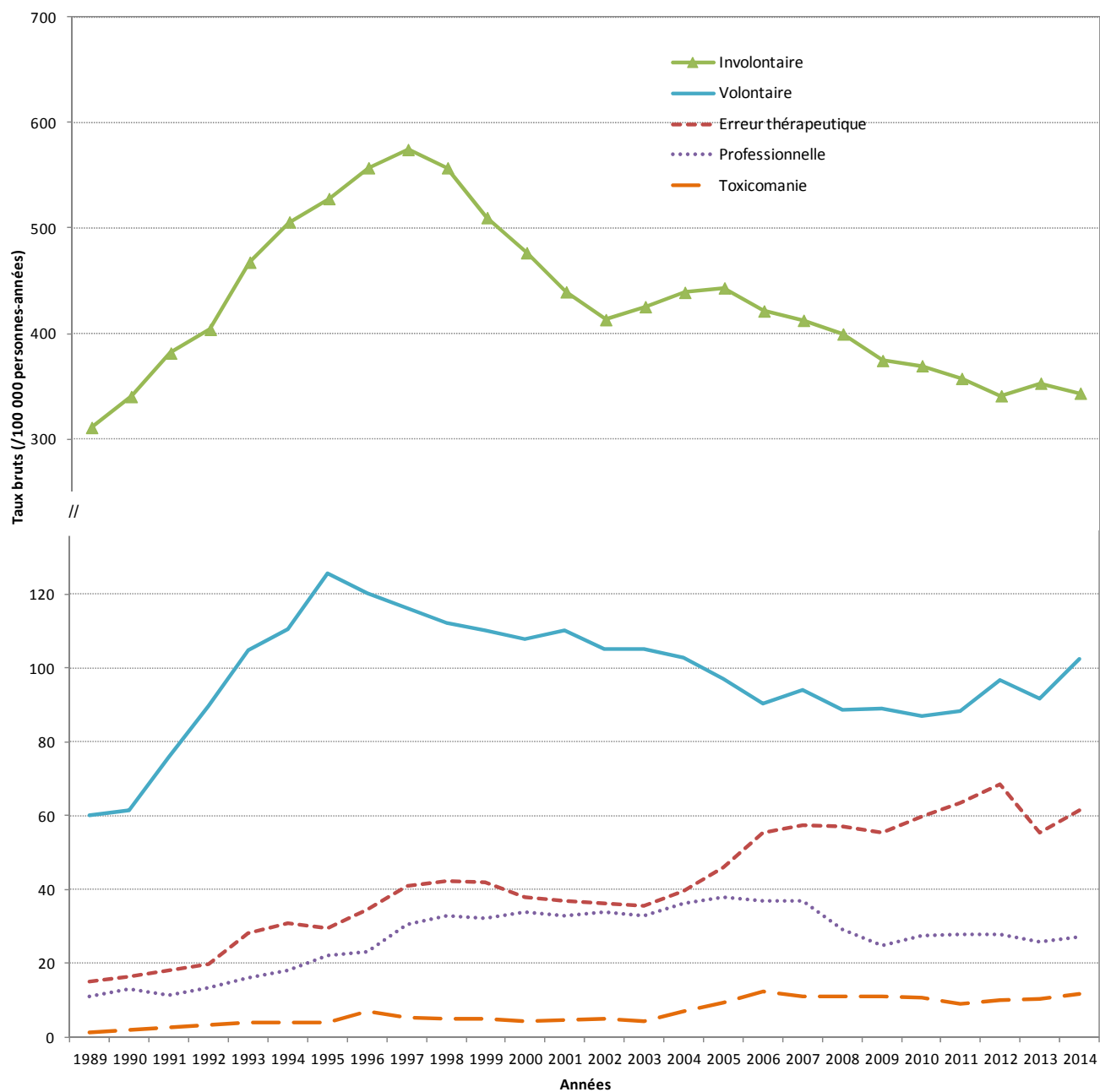


Figure 6 Taux spécifiques d'appels au CAPQ selon le groupe d'âge et le type d'exposition, Québec – 2008 à 2014

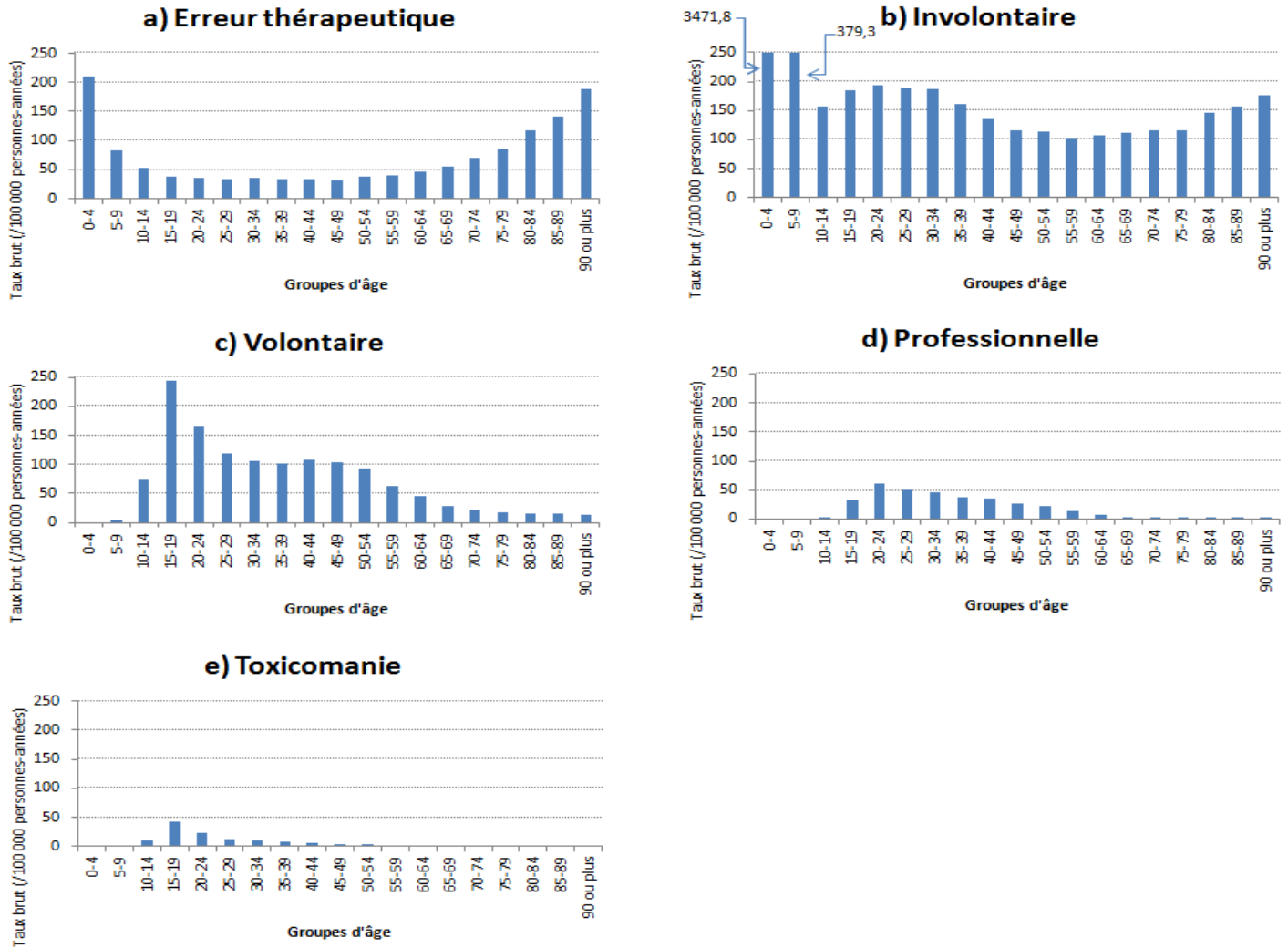
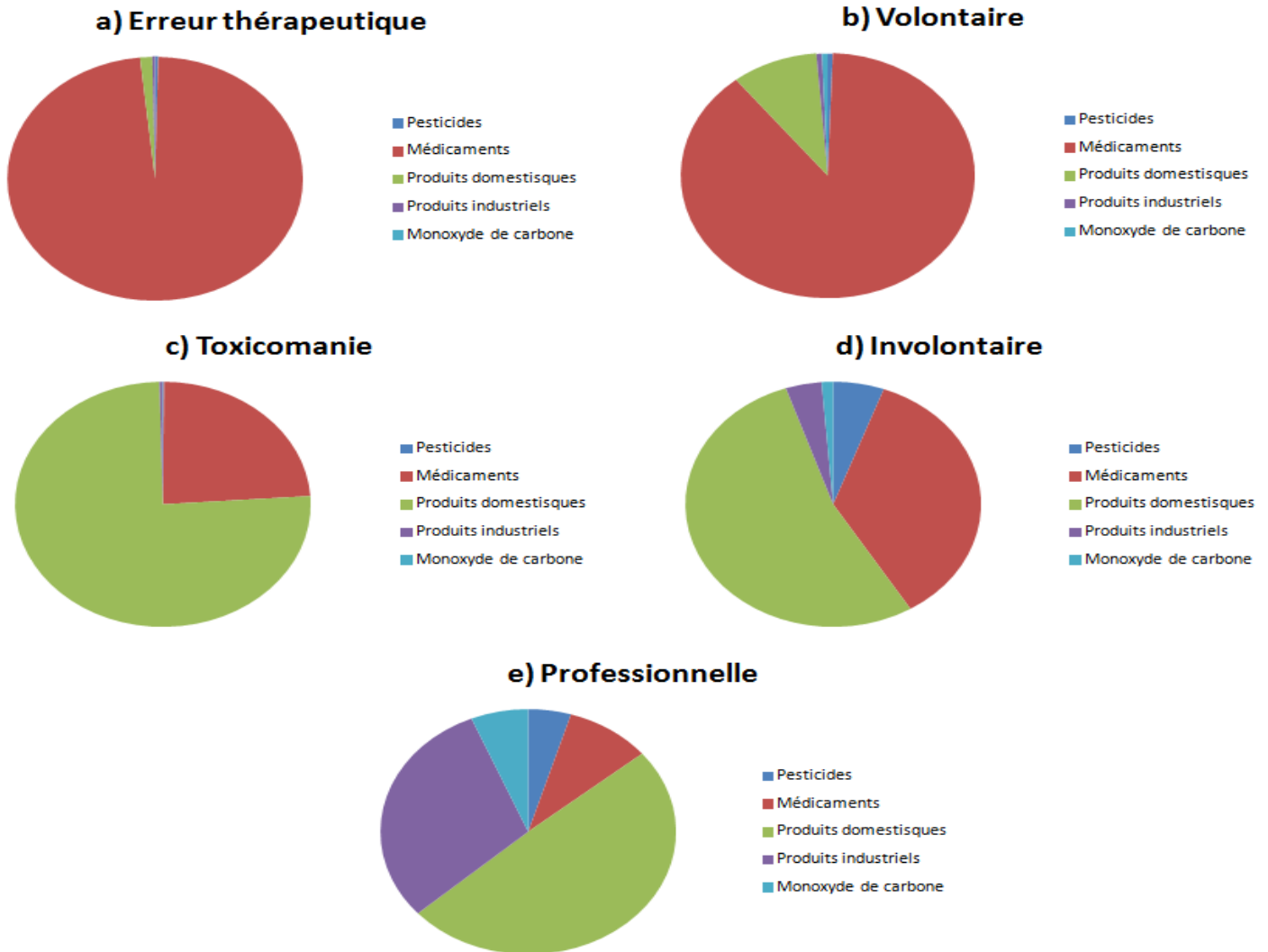


Figure 7 Proportion des appels au CAPQ selon le type d'exposition et les catégories de produits, Québec – 2008-2014



Discussion

Les appels au CAPQ de 2008 à 2014 concernant une intoxication ou un empoisonnement sont très fréquents. En moyenne, le CAPQ répond à 45 300 appels par année (excluant les demandes de renseignements), ce qui équivaut à, en moyenne, 124 appels par jour. La vaste majorité des appels reçus concerne une situation urgente rapportée par le public (77,8 %, voir le tableau 1) qui affecte un enfant âgé de 0 à 4 ans.

L'analyse selon le demandeur révèle une hausse récente de 2010 à 2014 (figure 1) des appels provenant des professionnels et une diminution des appels de 2005 à 2014 provenant du public. La comparaison du suivi clinique des appels selon le demandeur (figure 4) indique qu'en ce qui concerne les appels provenant du public des effets cliniques sont rapportés dans 45,8 % des appels reçus de 2008 à 2014 (tableau 3). Du côté des professionnels, la proportion des appels pour lesquels il y a des effets cliniques documentés est de 54,4 % de 2008 à 2014 (tableau 3). L'évolution annuelle montre une hausse de ces proportions de 2010 à 2014 en ce qui a

trait aux appels provenant des professionnels de la santé, alors que cette même proportion est plutôt stable pour ce qui est des appels provenant du public (figure 4). Ces résultats suggèrent une possible augmentation de la complexité des appels reçus au CAPQ dans les dernières années.

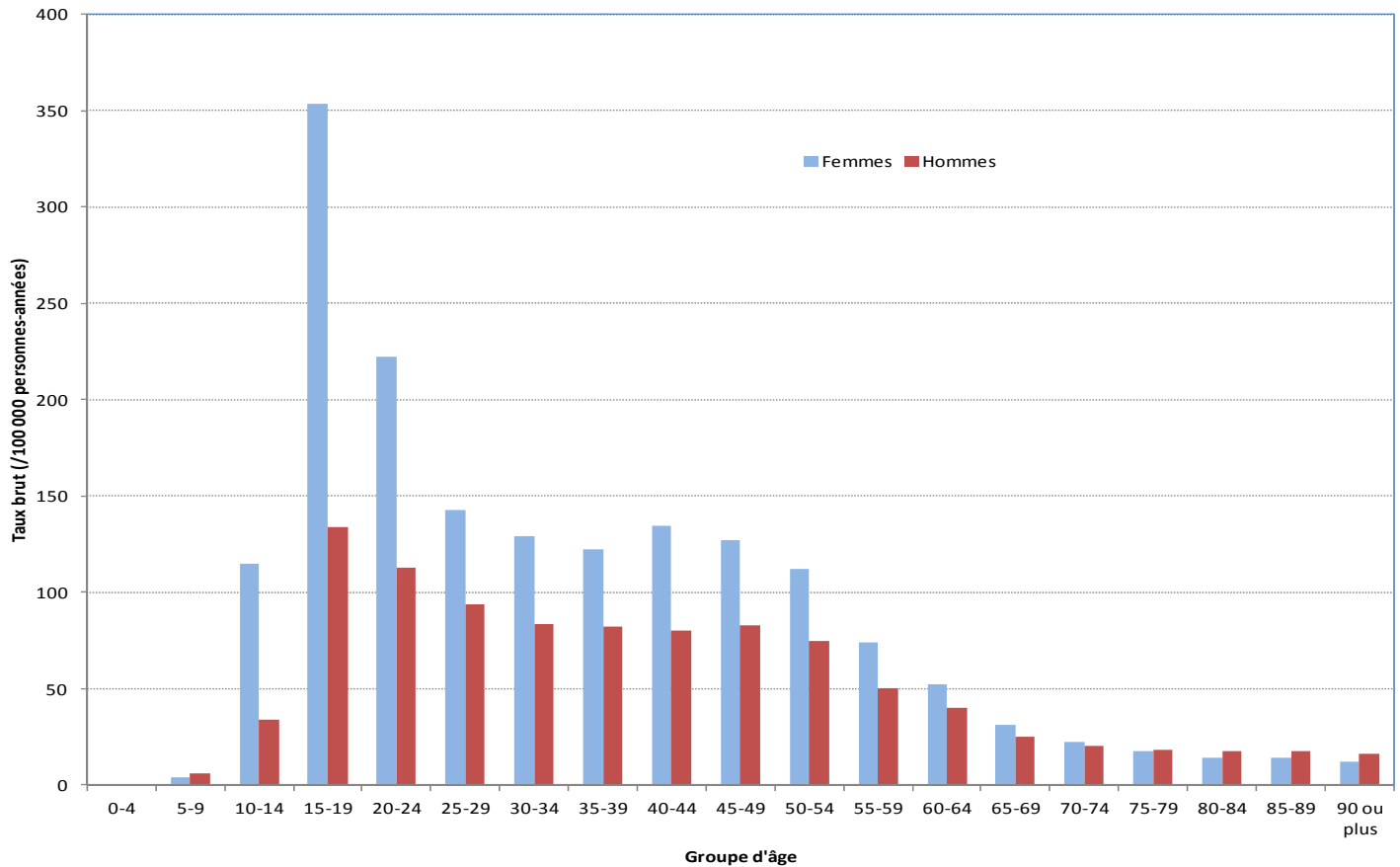
Les analyses selon le type d'exposition démontrent que les taux annuels d'appels pour une erreur thérapeutique sont en augmentation de 2003 à 2014 (figure 5). Ces appels au CAPQ sont le troisième type d'exposition en importance de 2008 à 2014, avec en moyenne 4 810 appels par année⁽¹⁾. L'analyse des taux spécifiques d'appels selon les groupes d'âge pour une erreur thérapeutique permet de constater que les taux les plus élevés sont observés chez les 0 à 9 ans ainsi que chez les 75 ans et plus (figure 6a). De plus, la proportion des appels à propos d'une erreur thérapeutique a presque doublé pendant les périodes 1989-2007 (5,5 %) et 2008-2014 (10,6 %). Ces observations sont difficiles à expliquer, mais elles montrent également une possible augmentation de la complexité des appels au CAPQ.

Les appels au CAPQ qui sont effectués par les professionnels semblent présenter des caractéristiques différentes de ceux qui proviennent du public. Pour ce qui est des appels concernant les enfants âgés de 0 à 4 ans, 94,6 % proviennent du public. De même, le type d'exposition le plus fréquemment rapporté dans les appels provenant du public est le type involontaire (74,3 %, voir le tableau 2). Enfin, les produits domestiques (46,3 %) et les médicaments (44,8 %) sont les catégories de produits les plus souvent mentionnées (tableau 1). Quant aux appels qui proviennent des professionnels, ils concernent une exposition de type volontaire dans 47,6 % des cas et sont principalement faits à la suite d'une intoxication par des médicaments (66,5 % – voir les tableaux 1 et 2).

Une exposition de type volontaire implique qu'un individu a tenté de se causer du tort volontairement, de s'enlever la vie ou fait un usage récréatif de drogues. Ainsi, à l'exception d'un usage récréatif de drogues, il est possible d'émettre l'hypothèse que ce type d'exposition pourrait constituer un indicateur du nombre de tentatives de suicide. Ce type d'exposition est le deuxième en importance lorsque l'ensemble des appels au CAPQ de 2008 à 2014 est considéré, soit en moyenne 7 362 appels par année. Les taux annuels d'appels reliés

à une exposition volontaire augmentent de manière importante de 1989 à 1995, puis ils diminuent jusqu'en 2010. Une tendance à la hausse semble se dessiner de 2011 à 2014 (figure 5). De 1989 à 2011, l'évolution temporelle des appels au CAPQ pour une exposition volontaire est semblable à celle des taux de décès par suicide au Québec⁽²⁾. Cependant, l'augmentation observée du nombre d'appels concernant une exposition de type volontaire en 2012 n'est pas corroborée par une augmentation des taux de suicide. Il est donc difficile de vérifier l'hypothèse énoncée, surtout du fait que les taux de décès de 2013 et de 2014 ne sont pas disponibles. Force est d'admettre que le suicide constitue un phénomène complexe et difficile à mesurer. Il serait important de différencier les appels concernant un usage récréatif de drogues des appels concernant une exposition volontaire afin de vérifier une association potentielle entre ces appels et le suicide.

Figure 8 Taux spécifiques d'appels au CAPQ concernant une exposition de type volontaire, selon le groupe d'âge et le sexe, Québec – 2008-2014



Il importe toutefois de considérer avec circonspection l'interprétation de ces données. Les appels au CAPQ sont, par définition, des intoxications suspectées. Les renseignements fournis par les citoyens ou les professionnels de la santé ne peuvent pas toujours être vérifiés. Pour une bonne partie des appels, l'âge exact de la personne concernée n'est pas connu; l'infirmière n'indique alors que la catégorie d'âge. L'absence de l'âge précis des individus concernés par l'intoxication entraîne l'utilisation des taux bruts afin de comparer la fréquence des appels dans le temps. De plus, cette limite génère une sous-estimation systématique du nombre d'appels lorsqu'on subdivise les appels concernant les individus de 18 ans et plus en plusieurs groupes d'âge. Il est important aussi de stipuler que c'est la première fois que le suivi clinique des appels est analysé; cette information n'est pas disponible dans le portail de l'Infocentre de santé publique. Des collaborations plus étroites avec le CAPQ dans l'analyse

des suivis cliniques seront nécessaires en vue d'une meilleure utilisation de cette variable.

Conclusion

À l'instar des centres antipoison américains, le CAPQ joue, au Québec, un rôle hybride entre le réseau de santé publique et le système de soins et de services⁽³⁾. Il a été démontré qu'investir en prévention dans les centres antipoison permet de réduire les coûts de santé – diminution des consultations à l'urgence et des hospitalisations⁽⁴⁾. La valeur des appels aux centres antipoison dans le domaine de la surveillance est l'objet de recherches au Canada⁽⁵⁾ et aux États-Unis⁽⁶⁾. Au Québec, des démarches sont en cours afin d'utiliser ces données dans le domaine de la vigie sanitaire. Ainsi, notamment pour la vigie, la surveillance, la prévention et la protection de la santé de la population, le CAPQ

constitue une ressource pivot cruciale du réseau de la santé et des services sociaux au Québec.

Les taux annuels d'appels concernant une exposition volontaire et une erreur thérapeutique sont à la hausse depuis les dernières années. Les liens entre les appels ayant trait à une exposition de type volontaire et les suicides sont ténus. Cette association potentielle pourrait être étayée, par exemple, à l'aide d'une étude prospective. Une analyse détaillée des médicaments et des produits pour lesquels sont effectués des appels concernant des intoxications reliées à une erreur thérapeutique pourrait être réalisée en vue de déterminer quels sont les médicaments ou les classes de médicaments les plus fréquemment concernés. Enfin, il serait intéressant de collaborer plus étroitement avec le CAPQ en ce qui a trait à l'analyse des données, par exemple en évaluant la faisabilité d'élaborer un indice de gravité, ayant recours, entre autres choses, au suivi clinique. L'ensemble de ces résultats permettrait de renforcer l'utilisation des appels au CAPQ reliés à des intoxications afin de protéger la santé de la population.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier la Dre Maude St-Onge et Mme Anne Letarte du CAPQ pour la révision du contenu de cet article.

Toxiquiz

Quelle proportion des appels reçus par le CAPQ concernant les enfants âgés de 0 à 4 ans provient du public?

- A. 74,3 %.
- B. 94,6 %.
- C. 30,5 %.
- D. 97,3 %.

- Vous voulez connaître la réponse? Voir la section *Réponses* située à la fin du bulletin.

Pour toute correspondance

Germain Lebel
Conseiller scientifique
Institut national de santé publique du Québec
945, avenue Wolfe, 4^e étage, Québec (Québec) G1V 5B3
Téléphone : 418 650-5115, poste 5249
Courriel : germain.lebel@inspq.qc.ca

Références

- 1) Lebel G, Dubé M. Analyse descriptive des appels au Centre antipoison du Québec de 2008 à 2014. BISE. 2015 Jun 19.
- 2) Légaré G, Gagné M, Perron, P-A. La mortalité par suicide au Québec : 1981 à 2012 – Mise à jour 2015. Montréal : Institut national de santé publique du Québec; 2015.
- 3) Spiller HA, Griffith JRK. The value and evolving role of the U.S. poison control center system. Public Health Rep. 2009;124(3):359-63.
- 4) Litovitz T, Benson BE, Youniss J, Metz E. Determinants of U.S. poison center utilization. Clin Toxicol (Phila). 2010;48(5):449-57.
- 5) Durigon M, Elliott C, Pursell R, Kosatsky T. Canadian poison control centres: preliminary assessment of their potential as a resource for public health surveillance. Clin Toxicol (Phila). 2013;51(9):886-91.
- 6) Law RK, Sheikh S, Bronstein A, Thomas R, Spiller HA, Schier JG. Incidents of potential public health significance identified using national surveillance of U.S. poison center data (2008-2012). Clin Toxicol (Phila). 2014;52(9):958-63.

International

La toxicité méconnue du chlorméquat

Patrick Nisse, M.D.

Praticien Hospitalier et Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Toxicovigilance, Centre antipoison et de Toxicovigilance, Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille (France)

Résumé

Le *chlorure de chlorméquat* est un régulateur de croissance destiné à un usage professionnel en agriculture. L'intoxication aiguë par le chlorure de chlorméquat ressemble à celle se produisant avec des insecticides anticholinestérasiques. La crise cholinergique observée résulte d'une action directe du chlorure de chlorméquat sur les récepteurs nicotiniques et muscariniques, mais ne résulte en aucun cas d'une inhibition de l'activité des cholinestérasés. La série de cas présentée confirme l'extrême gravité des intoxications volontaires par ingestion de préparations phytopharmaceutiques à base de chlorure de chlorméquat avec un engagement du pronostic vital dans l'heure qui suit l'ingestion.

Introduction

Parmi les nombreux appels reçus dans les centres antipoison français, moins de 3 % concernent les produits phytopharmaceutiques. Les tentatives de suicide (tous les produits confondus) représentent de leur côté 13 % des appels reçus au Centre antipoison et de Toxicovigilance (CapTv) de Lille au cours de l'année 2014. D'ailleurs, les ingestions volontaires sont un motif fréquent de consultation dans les services d'urgence. Si les médicaments sont les produits les plus souvent utilisés à des fins de suicide, les produits phytopharmaceutiques sont peu présents en dehors du milieu agricole. Le CAPTV de Lille a dû faire face, entre les mois d'octobre 2012 et de janvier 2014, à une série d'ingestion volontaire chez des agriculteurs du nord de la France. Ces agriculteurs avaient ingéré une même substance active phytopharmaceutique à usage professionnel exclusif, le *chlorure de chlorméquat*. Il s'agit d'un régulateur de croissance ayant la réputation d'être peu toxique et d'avoir peu d'effets secondaires lors de son utilisation en milieu agricole quand les règles

de bonnes pratiques agricoles sont respectées⁽¹⁾. Cinquante-cinq spécialités commerciales à base de chlorméquat sont vendues en France, et cinq le sont au Canada. Bien que des décès associés au paraquat ou à des insecticides organophosphorés soient fréquemment rapportés dans la littérature scientifique, seuls deux décès par ingestion volontaire de chlorméquat sont répertoriés dans *PubMed*. Des Belges ont, quant à eux, fait une communication lors d'un congrès international sur l'utilisation détournée du chlorure de chlorméquat dans le but « d'euthanasier » des animaux domestiques⁽²⁾. Cet usage illégal est connu et rapporté dans les réseaux sociaux, soit ceux du nord de la France. Cet article porte sur une série de sept tentatives de suicide dont six ont conduit au décès du patient.

Cas cliniques

Cas 1

Un homme de 46 ans ingère volontairement environ 150 ml d'une solution de chlorméquat (sans plus de précisions à propos de la concentration). Il présente un arrêt cardiaque brutal à domicile. Grâce aux manœuvres de réanimation pratiquées par le Service Médical d'Urgence et de Réanimation (SMUR), une activité cardiaque est récupérée après l'administration intraveineuse de 3 mg d'adrénaline; il est admis dans un service de soins intensifs pour la suite de sa prise en charge thérapeutique. Cependant, il décède 19 heures plus tard d'une défaillance multiviscérale.

Cas 2

Un homme de 46 ans ingère volontairement une quantité indéterminée d'une solution contenant 460 g/L de chlorure de chlorméquat. Il présente un arrêt cardiaque brutal 30 minutes plus tard. La prise en charge comporte une intubation orotrachéale avec ventilation mécanique et l'administration intraveineuse d'adrénaline; du fait de la présence d'une bronchorrhée importante, un bolus intraveineux de 2 mg d'atropine est administré. L'évolution est marquée par la survenue d'un épisode de fibrillation ventriculaire traitée par plusieurs chocs électriques externes. En dépit de la réanimation, le décès est constaté une heure plus tard.

Cas 3

Un homme de 59 ans ingère deux gorgées d'une solution contenant 460 g/L de chlorure de chlorméquat. Les premiers symptômes apparaissent 20 minutes plus tard, accompagnés d'une hypersudation et d'une salivation excessive. Trente minutes après l'ingestion, l'homme présente brutalement une asystolie nécessitant un massage cardiaque externe, puis l'administration intraveineuse d'adrénaline et d'atropine. L'évolution est cependant fatale malgré la réanimation.

Cas 4

Un homme de 37 ans ingère volontairement une quantité inconnue d'une solution contenant 460 g/L de chlorure de chlorméquat et 35 g/L de chlorure de choline. Il présente un arrêt cardiaque soudain et décède malgré les tentatives de réanimation (intubation, administration intraveineuse d'adrénaline et d'atropine).

Cas 5

Un jeune homme de 15 ans ingère une quantité indéterminée d'une solution contenant 460 g/L de chlorure de chlorméquat. Il présente rapidement des vomissements, une salivation excessive puis un arrêt cardiaque. Il sera déclaré mort au domicile malgré les tentatives de réanimation.

Cas 6

Un homme de 27 ans ingère volontairement environ 120 ml d'une solution contenant 345 g/L de chlorure de chlorméquat et 115 g/L de chlorure de mépiquat. Lors de sa prise en charge par le SMUR, il présente un trismus, puis un arrêt cardiaque brutal traité à l'aide de manœuvres de massage cardiaque externe. Malgré l'administration intraveineuse d'adrénaline, il est déclaré mort à son domicile.

Cas 7

C'est le plus récent cas : il s'agit d'une femme âgée de 33 ans (45 kg) qui ingère une solution contenant 460 g/L de chlorure de chlorméquat et 320 g/L de chlorure de choline. Elle présente dans le quart d'heure qui suit un malaise et chute sur le sol devant son père; ce dernier suspecte un arrêt cardiaque. Il pratique immédiatement un massage cardiaque externe en attendant l'arrivée des secours. À l'arrivée du SMUR, la patiente est cyanosée et a vomi; présente un coma (résultat de 3 au score de

Glasgow), une hypersudation et une apnée, mais a une activité cardiaque spontanée. Après une sédation avec une induction en séquence rapide (fentanyl et midazolam) faite par le médecin urgentiste, la patiente est intubée et ventilée artificiellement, sa tension artérielle est de 130/80 mm Hg et sa fréquence cardiaque de 85 battements par minute. La sédation est stoppée 72 heures plus tard, ce qui permet le réveil de la patiente; elle raconte alors que, pendant son malaise, elle était restée consciente durant les manœuvres de réanimation effectuées par son père, mais qu'elle était dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement, qu'elle était « complètement paralysée » des quatre membres et de la tête.

Discussion

Le chlorure de chlorméquat (CAS 999-81-5) est un régulateur de croissance à action systémique, et sa formule chimique est $C_5H_{13}Cl_2N$. C'est un ammonium quaternaire connu aussi sous les dénominations de *chlorure de 2-chloroéthyltriméthylammonium* ou *chlorure de chlorocholine* (CCC). Il est utilisé pour limiter la croissance des organes aériens de l'avoine et du blé tendre d'hiver. Le chlorure de chlorméquat est souvent employé en combinaison avec le chlorure de choline qui faciliterait la pénétration de cette substance et en régulariserait l'action. Il agit principalement sur la longueur des entre-nœuds et des pétioles ainsi que sur la teneur en chlorophylle des feuilles, en inhibant la synthèse de l'acide gibbérellique⁽³⁾.

La toxicité du chlorméquat est bien étudiée chez l'animal. Henninghausen et collab. ont proposé une valeur prédictive de la dose létale basse (LD_{Lo}) de 1 mg/kg par voie intraveineuse et de 10 mg/kg par voie orale. Après l'ingestion, le chlorméquat est rapidement et presque complètement absorbé (> 90 % de la dose ingérée); il est ensuite distribué dans le foie et les reins. Aussi, il ne s'accumule pas dans l'organisme. Quarante-deux pour cent de la dose absorbée est excrétée sous forme inchangée dans les urines^(4,5), et moins d'un pour cent de la dose est excrétée par la voie biliaire et la voie fécale. Seulement 3 % du chlorméquat ingéré est métabolisé et excrété sous forme de chlorure de choline dans les urines. Le chlorméquat n'a aucun potentiel génotoxique ni effet cancérigène. Les études de tératogénicité n'ont pas non plus montré de potentiel toxique lors la reproduction chez le rat ni lors du

développement embryofœtal chez le rat et le lapin⁽⁶⁾. De plus, le chlorméquat ne possède pas de potentiel neurotoxique retardé. Chez l'animal, le mécanisme de toxicité impliquerait une dépolarisation de la membrane postjonctionnelle.

Le tableau clinique, en expérimentation animale, ressemble à celui des intoxications par les insecticides anticholinestérasiques (organophosphorés ou carbamates). Si le produit est ingéré, on observe initialement une irritation oropharyngée, une hypersalivation et des vomissements. Ensuite, on note un myosis, une bronchorrhée, une bradycardie, une arythmie ventriculaire, des convulsions et un œdème aigu du poumon.

En 2014, le centre antipoison belge, dans le contexte d'un congrès international, a fait part du décès d'un chien survenu une heure après que ce dernier a ingéré les entrailles (foie et reins) d'un agneau qui avait été euthanasié à l'aide d'une injection intraveineuse de 4 ml d'une solution de chlorméquat dosé à 750 g/L. Rapidement après l'ingestion, le chien avait présenté des vomissements et des convulsions. Le vétérinaire qui a examiné le chien a noté chez ce dernier une dyspnée, une hypersécrétion bronchique ainsi qu'une bradycardie avant qu'il ne décède⁽²⁾.

Deux décès suivant l'ingestion volontaire de chlorure de chlorméquat sont relatés dans la littérature scientifique. En 1989, Freislederer et collab. publient le cas d'un homme de 20 ans, qui avait ingéré volontairement 250 ml d'une solution d'une concentration en chlorméquat non précisée; il a présenté des vomissements précoces, suivis de troubles de conscience et d'un myosis. À son admission à l'hôpital, le jeune homme était plongé dans un coma profond, et le décès est survenu environ 90 minutes après l'ingestion de la solution. Néanmoins, l'autopsie n'a montré qu'une congestion des organes⁽⁷⁾. En 2012, Bardale et collab. rapportent le cas d'un homme, âgé de 33 ans, ayant ingéré volontairement une solution aqueuse contenant 51,55 % de chlorméquat. Il est déclaré mort à son arrivée à l'hôpital, soit de 2 à 3 heures après l'ingestion de la solution. L'autopsie a montré une congestion pulmonaire et un œdème du poumon, un œsophage congestif et des érosions sur la muqueuse gastrique; aucune atteinte cardiaque n'a été constatée lors de l'autopsie⁽⁸⁾.

La série décrite dans ce texte ne comporte que des patients issus du milieu agricole. Ces patients ont présenté des signes cholinergiques, et l'arrêt cardiorespiratoire est survenu très rapidement après l'ingestion, en moyenne dans l'heure. Même si certains des signes cliniques notés (myosis, bradycardie, hypersudation, hypersalivation, bronchorrhée) sont fortement évocateurs d'une exposition à un inhibiteur des cholinestérasés, ou tout au moins d'un tableau cholinergique, le chlorure de chlorméquat n'est pas un inhibiteur des cholinestérasés. Compte tenu de sa structure chimique, le chlorméquat a possiblement des propriétés curarisantes, et, s'il engendre une symptomatologie cholinergique, c'est par une action directe sur les récepteurs nicotiques et muscariniques (constatée *in vitro*) et non pas par une inhibition de l'activité des acétylcholinestérasés érythrocytaires et des butyrylcholinestérasés cérébrales. Par conséquent, il pourrait être intéressant en théorie d'essayer d'administrer de faibles doses d'atropine dès l'apparition des signes cholinergiques. Ces doses pourraient antagoniser, du moins partiellement, les symptômes cholinergiques et réduire la toxicité du chlorure de chlorméquat. En effet, même si, dans une étude expérimentale chez l'animal, Romanowski avait conclu que l'administration d'atropine chez le rat intoxiqué par le chlorméquat majorait la toxicité de ce régulateur de croissance (paralysie respiratoire) et diminuait la survie des rats exposés^(9,10), il faut noter que les doses d'atropine injectées étaient particulièrement importantes comme celles recommandées dans les intoxications par un anticholinestérasique. On ne peut donc pas conclure que l'atropine administrée à trois des six patients décédés a pu aggraver l'intoxication. La prise en charge de ces intoxications se doit d'être rapide; elle est purement symptomatique et repose sur le maintien des fonctions vitales. La décontamination digestive doit être envisagée si l'hospitalisation est très précoce, car il n'y a pas d'antidote. Devant un tel tableau clinique de crise cholinergique, un résultat normal du dosage sanguin des cholinestérasés (AChE et BChE) permet d'éliminer une intoxication par un carbamate insecticide ou par un organophosphoré. Le dosage du chlorure de chlorméquat dans le sang est possible par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS), mais il est encore peu accessible (plutôt utilisé dans le cadre de la recherche) et n'est pas utile en urgence lors de la prise en charge d'une tentative de suicide. Le dosage du chlorure de

chlorméquat dans les urines a été proposé en vue d'effectuer le suivi des travailleurs exposés professionnellement à ce régulateur de croissance. Il faut noter que, sur certains réseaux sociaux et divers forums Internet de commentaires, circulent des informations relatives à l'utilisation du chlorméquat comme produit pour euthanasier des animaux domestiques ou du bétail en milieu agricole; de plus, ces mêmes forums « vantent » l'efficacité de l'ingestion du chlorméquat en vue de se suicider.

Conclusion

Même si seulement deux cas de suicide sont répertoriés dans *PubMed*, la série de tentatives soulignée dans le présent article confirme l'extrême gravité des intoxications volontaires par le chlorure de chlorméquat avec un engagement du pronostic vital dans l'heure qui suit l'ingestion. L'identification de ce régulateur de croissance par les centres antipoison apporte une aide précieuse aux médecins urgentistes dans la prise en charge thérapeutique des patients intoxiqués. Le tableau clinique (myosis, bradycardie, bronchorrhée, salivation), évocateur d'une intoxication par un insecticide anticholinestérasique, pourrait conduire à l'administration erronée et délétère de fortes doses d'atropine, de telles posologies n'étant pas recommandées à l'heure actuelle pour le traitement des intoxications par le chlorure de chlorméquat⁽¹⁾.

Remerciements

L'auteur souhaite exprimer sa gratitude envers monsieur Pierre-André Dubé pour la révision scientifique du document et ses précieux commentaires.

Toxiquiz

Veillez indiquer lequel des énoncés suivants est vrai.

- A. Le chlorméquat est un inhibiteur des cholinestérases.
 - B. Le chlorméquat est un herbicide de la famille des aminophosphonates.
 - C. Le chlorméquat cause un syndrome cholinergique.
 - D. L'administration de fortes doses d'atropine est indispensable dans la prise en charge thérapeutique.
- Vous voulez connaître la réponse? Voir la section *Réponses* située à la fin du bulletin.

Pour toute correspondance

Patrick Nisse
Centre antipoison et Toxicovigilance
Centre Hospitalier Régional Universitaire
5, avenue Oscar Lambret – 59037 LILLE Cedex
Téléphone : +33 320 444 444
Télécopieur : +33 320 445 562
Courriel : patrick.nisse@chru-lille.fr

Références

- 1) SAgE pesticides [En ligne]. Gouvernement du Québec; 2015. Effets toxiques des matières actives – Chlorméquat (chlorure de). Disponible : <http://www.sagepesticides.qc.ca/Recherche/Resultats.aspx?search=matiere&ID=240>
- 2) Haerden Y, Van Pelt H, Goossens E, Mostin M. Misuse of the herbicide chlorméquat as euthanasia agent in veterinarian practice, an emerging problem? XXXIII International Congress of the European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT); Copenhagen - Denmark. Clin Tox. 2013; 51(4):252.
- 3) INCHEM [En ligne]. International Program on Chemical Safety. Sans date (cité le 1er juin 2015). Chlorméquat – JMPR 1972 (WHO Pesticide Residues Series 2). Disponible : <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v072pr07.htm>

- 4) Hennighausen G, Tiefenbach B. [Mechanism of acute toxic effects of chlorocholine chloride and 2-chloroethyl phosphonic acid (Ethephon)]. Arch Exp Veterinarmed. 1978;32(4):609-21.
- 5) Hennighausen G, Tiefenbach B. [Causes for species difference in acute toxicity of chlorocholine chloride]. Arch Exp Veterinarmed. 1977;31(4):527-32.
- 6) Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, l'environnement du travail (ANSES). Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, l'environnement du travail relatif à une demande d'autorisation de mise sur le marché et une extension d'usages pour la préparation CYCOCEL C5 BASF à base de chlorure de chlorméquat, de la société BASF FRANCE SAS, après approbation du chlorméquat au titre du règlement (CE) no 1107/2009 (publié le 19 décembre 2014) – dossier n°2012-1758 et 2012-1759 CYCOCEL C5 BASF. Maisons-Alfort, France : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, l'environnement du travail (ANSES) ; 2014. Disponible : http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/pdf/AVIS_RCOM_CYCOCEL_C5_BASF_cle0611f4.pdf
- 7) Freisleederer A, Besserer K, Mallach HJ. [Suicide with a supposedly safe plant growth regulator]. Beitr Gerichtl Med. 1989;47:107-10.
- 8) Bardale R, Sonar V, Waghmare S. Fatal poisoning with plant growth regulator: chlormequat. J Punjab Acad Forensic Med Toxicol 2012;12(2):102-3.
- 9) Romanowski H. [Effect of atropine sulfate on the resorption and excretion of chlorocholine chloride in rats after a single dose]. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska Med. 1981;36:31-41.
- 10) Romanowski H. [Effect of atropine sulfate on excretion of chlorocholine chloride in rats in subchronic poisoning]. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska Med. 1981;36:159-66.
- 11) TOXNET – Toxicology Data Network of National Library of Medicine [En ligne]. U.S. National Library of Medicine; c1983 [modifié le 26 juin 2009, cité le 1^{er} juin 2015]. Chlormequat chloride. Disponible : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+1541>

Réponses du toxiquiz

1. Question

Réponse : D

2. Question

Réponse : B

3. Question

Réponse : B

4. Question

Réponse : C

COMITÉ DE RÉDACTION

Pierre-André Dubé, rédacteur en chef

Responsable des chroniques éditorial, revue de la littérature et rapport
Pharmacien et responsable scientifique en toxicologie clinique
Institut national de santé publique du Québec

Sophie Gosselin

Responsable de la chronique critique d'un article d'intérêt
Urgentologue et toxicologue médicale, CUSM
Consultante en toxicologie, Centre antipoison du Québec

Olivier Jacques-Gagnon

Responsable de la chronique cas clinique
Infirmier clinicien, Centre antipoison du Québec

Patrick Nisse

Responsable de la chronique internationale
Praticien Hospitalier et Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Toxicovigilance
Centre Antipoison et de Toxicovigilance,
Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille (France)

Katia Raby, secrétaire à la rédaction

Agente administrative, Institut national de santé publique du Québec

Maude St-Onge

Responsable des chroniques recherche et protocole de traitement
Directrice médicale, Centre antipoison du Québec
Urgentologue et intensiviste, CHU de Québec – Université Laval

Ce document est disponible intégralement en format électronique (PDF) sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec au : <http://www.inspq.qc.ca>.

Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante :

<http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca.

Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.

Bibliothèque et Archives nationales du Québec
Bibliothèque et Archives Canada
ISSN : 1927-0801 (en ligne)

©Gouvernement du Québec (2015)