

Augmentation du nombre d'appels concernant des intoxications probables par la colchicine au CAPQ – 2006 à 2016

COMMUNIQUÉ DE TOXICOVIGILANCE

Février 2017

Sommaire

Qu'est-ce que la colchicine?	3
Diagnostic de l'intoxication	4
Traitement de l'intoxication	4
Mesures de prévention des intoxications	6
Conclusion	6

Introduction

La colchicine est un alcaloïde d'origine végétale présentant des propriétés anti-inflammatoires et antimitotiques. Elle est utilisée dans le traitement ou la prophylaxie de nombreuses affections telles que l'arthrite goutteuse aiguë, les crises de goutte récidivantes et la fièvre méditerranéenne familiale⁽¹⁾. Des chercheurs ont démontré, dans plusieurs publications récentes, son efficacité dans le traitement de la péricardite aiguë afin d'en réduire le risque de récurrence et de chronicité^(2,3).

Depuis quelques années, le Centre antipoison du Québec (CAPQ) a constaté une hausse du nombre d'appels relativement à des intoxications probables par la colchicine. L'hypothèse soulevée ici est que l'augmentation de ces appels (figure 1) serait attribuable à un plus grand usage de ce médicament depuis la publication des études mentionnées ci-dessus.

Bien que les intoxications par la colchicine soient relativement rares, elles peuvent être fatales⁽⁴⁾. Malheureusement, il n'existe actuellement aucun antidote pour les traiter. Dans ce contexte, il est important de sensibiliser les professionnels de la santé au risque que représentent les intoxications par cette substance.

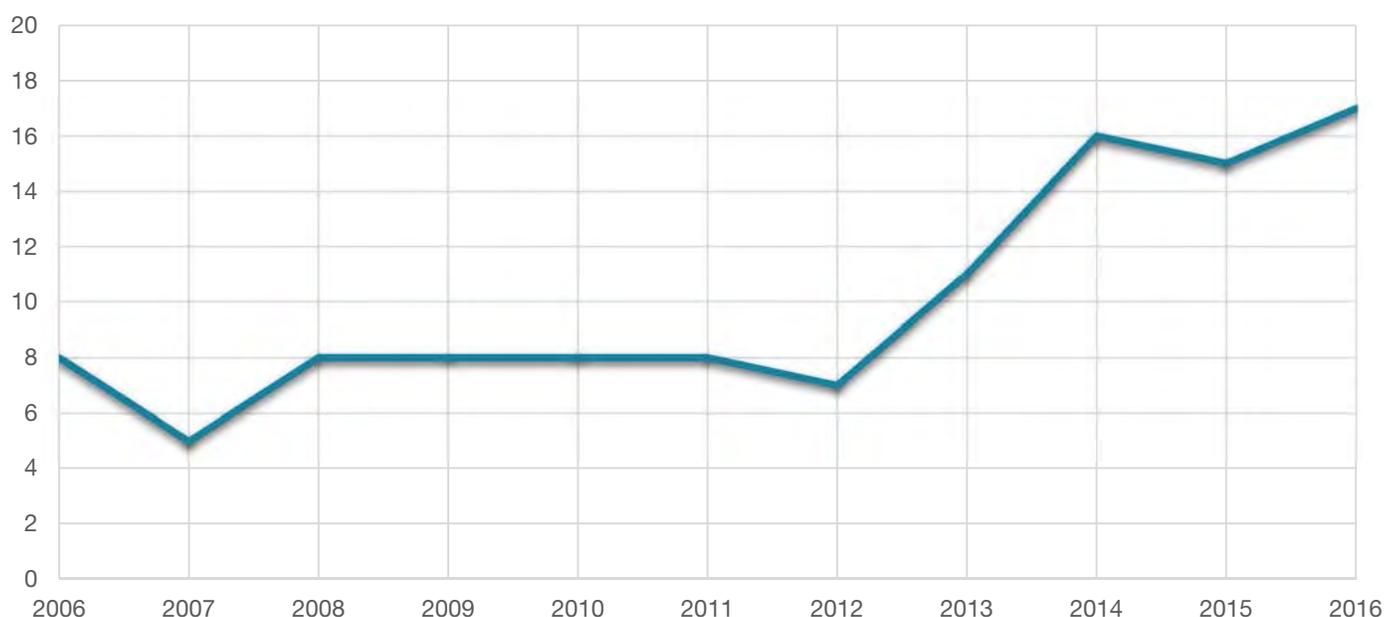
PUBLIC CIBLE

+ Ce communiqué de toxicovigilance a pour principal but d'informer les médecins et les pharmaciens ainsi que les organismes suivants : ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), Institut national d'excellence en santé et en services sociaux (INESSS), Santé Canada, directions régionales de santé publique (DRSP), Centre antipoison du Québec (CAPQ), Info-Santé et Bureau du coroner.

Au Québec, pour la période du 1^{er} juin 2006 au 30 septembre 2016, le CAPQ a dénombré 111 appels en lien avec la colchicine (voir la figure 1). Dans la majorité des cas, ce sont des adultes ayant en moyenne 53 ans. Plus de la moitié des personnes possiblement intoxiquées (66/111) ont dû se rendre dans un centre hospitalier pour une prise en charge médicale. En revanche, peu de cas d’intoxication par la colchicine ont été rapportés au CAPQ chez les enfants âgés de 0 à 5 ans (6/111). Les erreurs thérapeutiques représentent à elles seules près de la moitié des cas (54/111), alors que les intoxications involontaires représentent 19 cas. Pour ce qui est des intoxications volontaires, le CAPQ en

recense 30, les hommes représentant les deux tiers des personnes s’étant possiblement intoxiquées (20/30). Par ailleurs, 3 décès suivant un surdosage volontaire sont survenus durant la période étudiée. De même, tous les cas symptomatiques graves et la majorité des cas modérés (15/21) sont dus à des intoxications volontaires. Enfin, deux cas où il y avait présence d’effets secondaires à des doses thérapeutiques ainsi qu’un cas d’intoxication professionnelle ont également été rapportés.

Figure 1 Nombre annuel d’appels au Centre antipoison du Québec concernant des intoxications probables par la colchicine, du 1^{er} juin 2006 au 30 septembre 2016



Des coroners ont étudié 2 des 3 décès signalés par le CAPQ. Tout d’abord, en 2014, un homme de 54 ans a volontairement ingéré de façon excessive ses médicaments (métoprolol, amlodipine et colchicine) en concomitance avec de l’éthanol⁽⁶⁾. Malgré toutes les manœuvres médicales entreprises, son état s’est rapidement détérioré en un syndrome de défaillance multiviscérale. La famille opte pour des soins de confort, et l’homme décède 4 jours après l’ingestion du cocktail de médicaments. Suivant le décès de ce patient, il a été impossible de faire doser la colchicine sérique ou sanguine. Le coroner a néanmoins conclu que, malgré la

gravité de ses antécédents médicaux, l’homme ne serait pas décédé n’eût été la prise volontaire de colchicine. Ensuite, un jeune homme de 20 ans ingère, en 2015, ses 60 comprimés de colchicine de 0,6 mg (total de 0,5 mg/kg) dans un geste suicidaire. Il est hospitalisé pendant 10 jours, puis il décède d’un syndrome de défaillance multiviscérale. Les analyses toxicologiques effectuées *a posteriori* sur le sang prélevé à son arrivée aux urgences font état d’une concentration sanguine de 17 ng/ml de colchicine, concentration étant compatible avec un surdosage. Le coroner ayant étudié ce cas a recommandé à l’Ordre des pharmaciens du Québec de

sensibiliser ses membres à la toxicité de la colchicine afin d'éviter de remettre une dose létale à des patients atteints de problèmes de santé mentale⁽⁶⁾.

Aux États-Unis, les adultes sont également les plus susceptibles de s'intoxiquer avec de la colchicine. Bien que le nombre total de cas soit relativement stable, une tendance à la hausse des cas d'intoxication volontaire semble se dégager⁽⁷⁻¹⁵⁾.

En France, le Comité de Coordination de Toxicovigilance (CCTV) a rapporté, à partir des données des Centres antipoison et de Toxicovigilance (CapTv) de janvier 2000 à juin 2011, une augmentation régulière des cas d'intoxication par la colchicine⁽¹⁶⁾. Parmi ces cas, 56 % étaient symptomatiques : un ratio de cas symptomatiques contre cas asymptomatiques significativement différent ($p < 0,001$) du ratio pour tous les médicaments confondus (35 %). Le ratio de décès est également 10 fois plus élevé en ce qui concerne les intoxications par la colchicine. Les erreurs thérapeutiques sont la cause la plus fréquente d'intoxication, cependant les cas symptomatiques graves et les décès sont plus fréquents lors d'intoxications volontaires (représentant 33 % des cas). Environ 40 % (26/64) des personnes considérées comme des cas graves utilisaient en concomitance avec la colchicine un inhibiteur du CYP3A4 ou de la glycoprotéine P (P-gp).

Qu'est-ce que la colchicine?

La colchicine est extraite de deux plantes (colchiques) de la famille des *Liliaceae* (*Colchicum autumnale* et *Gloriosa superba*), et son usage remonte à l'antiquité^(4,17). Son utilisation est devenue populaire au 19^e siècle, en particulier pour le traitement de la goutte. Par la suite, la colchicine a été employée pour traiter de multiples troubles dont la fièvre méditerranéenne familiale ainsi que la péricardite chronique^(4,17). Plusieurs études récentes ont également démontré l'efficacité de cette molécule dans le traitement de la péricardite aiguë afin d'en diminuer le risque de récurrence et de chronicité^(2,3,18).

La colchicine est un alcaloïde lipophile neutre ayant une activité anti-inflammatoire modérée et un effet antimitotique important⁽⁴⁾. Elle perturbe le fonctionnement du cytosquelette en inhibant la formation de microtubules, conséquence de sa liaison majoritairement

irréversible avec la tubuline. À faible concentration, la colchicine stoppe la formation des microtubules, alors qu'à forte concentration, elle engendre une dépolymérisation. Ainsi, cette substance interfère avec plusieurs fonctions cellulaires telles que la mitose, le transport intracellulaire, le maintien de la structure cellulaire et les processus inflammatoires^(4,17). Son potentiel toxique est non négligeable, puisque les microtubules sont présents dans tout l'organisme, particulièrement dans les tissus et les organes ayant un taux élevé de renouvellement cellulaire. La colchicine a aussi un effet direct sur les cellules du myocarde en interférant avec leur potentiel de conduction et de contractilité⁽⁴⁾. Elle serait également reconnue pour diminuer l'adhésivité des leucocytes et des cellules endothéliales de même que la production de cytokines, et elle agirait comme antagoniste des récepteurs GABA⁽¹⁷⁾.

La colchicine est rapidement absorbée par l'intestin grêle et présente une biodisponibilité variant de 25 à 50 % à la suite d'un premier passage hépatique⁽¹⁷⁾. Cette substance est grandement liposoluble et se lie principalement aux protéines plasmatiques, spécialement à l'albumine⁽¹⁷⁾. Elle se distribue rapidement dans tous les tissus, particulièrement dans la moelle, les testicules, la rate, les reins, les poumons, le cerveau et le cœur. Après l'ingestion, la concentration dans le sérum prend de 30 minutes à 3 heures pour atteindre son maximum. En cas de surdosage, la colchicine s'accumule dans les globules blancs et rouges de 5 à 10 fois la concentration sérique⁽¹⁷⁾. L'absorption n'est pas ralentie en cas de surdosage.

Le métabolisme de la colchicine se fait majoritairement par le cytochrome hépatique CYP3A4, où elle subit une acétylation suivie d'une déméthylation avant d'être excrétée dans la bile. La littérature scientifique mentionne des demi-vies sériques pour cette molécule de 9 à 108 minutes, cependant l'élimination finale de la colchicine semble ralentir et peut s'étendre jusqu'à 30 heures. Des traces de colchicine peuvent être détectées dans les globules blancs et dans l'urine jusqu'à 10 jours après l'exposition⁽¹⁷⁾. La liaison de la colchicine avec la P-gp favorise son excrétion rénale et biliaire (contribuant de 10 à 20 % de l'excrétion). Ainsi, les personnes atteintes d'insuffisance rénale ou hépatique sont beaucoup plus susceptibles de présenter un surdosage⁽⁴⁾. De plus, la coadministration de la

colchicine avec de forts inhibiteurs du CYP3A4 (ex. : clarithromycine, kétoconazole) ou de la P-gp (ex. : amiodarone, clarithromycine, cyclosporine, propafénone, vérapamil) peut mener à une intoxication par accumulation de colchicine, même si cette dernière est administrée à des doses thérapeutiques^(16,17,19).

Diagnostic de l'intoxication

L'analyse d'échantillons de fluides corporels n'est généralement pas suffisamment rapide dans le contexte d'une intoxication par la colchicine, et la concentration sérique reflète mal la gravité de l'intoxication^(17,20). Le diagnostic d'intoxication est donc basé principalement sur la dose soupçonnée ingérée (DSI) ainsi que sur la présentation clinique du patient. Étant donné des concentrations sériques à l'état d'équilibre de 0,5 à 3,0 ng/ml lors d'un traitement thérapeutique à la colchicine, une concentration supérieure à 3,0 ng/ml pourrait être associée à une toxicité, alors qu'une concentration supérieure à 24 ng/ml l'est systématiquement⁽¹⁷⁾.

La colchicine est un médicament avec un index thérapeutique étroit. La dose quotidienne varie de 0,3 à 2,4 mg selon l'âge, la fonction rénale et l'indication médicale⁽¹⁾. Il n'existe pas de seuil précis quant aux doses toxiques et létales, cependant une DSI de plus de 0,8 mg/kg mène généralement au décès de la personne intoxiquée, alors qu'elle peut survivre avec des soins intensifs adéquats à une dose de 0,5 à 0,8 mg/kg – taux de mortalité > 10 %⁽²¹⁾. Des patients ont cependant survécu à des intoxications au-delà du seuil de 0,8 mg/kg^(4,17,22). Une DSI inférieure à 0,5 mg/kg s'accompagne normalement de troubles gastro-intestinaux avec une évolution favorable en 4 à 5 jours⁽²⁰⁾, mais elle peut mener à des complications lors d'interactions avec d'autres substances ou chez des patients vulnérables.

La symptomatologie d'une intoxication par cette substance se présente généralement en trois phases indiquées dans le tableau 1 et va du trouble gastro-intestinal au syndrome de défaillance multiviscérale, et possiblement à la mort. L'issue de l'intoxication est connue dans un laps de temps s'étendant sur une à deux semaines, la dernière phase consistant en un rétablissement du patient, et ce, jusqu'à 21 jours suivant l'ingestion^(4,17). S'il y a décès du patient, il survient

généralement à la suite d'un collapsus hémodynamique ou d'une arythmie cardiaque dans les premiers jours de la deuxième phase⁽⁴⁾.

Outre les symptômes indiqués dans le tableau 1, le cas d'une jeune fille de 14 ans ayant ingéré 24 mg (0,6 mg/kg) de colchicine et ayant développé une paralysie progressive des membres supérieurs et inférieurs en l'absence d'hypokaliémie et de rhabdomyolyse requérant l'utilisation de la respiration mécanique, a été rapporté par El Koraichi et collab.⁽²³⁾ Par ailleurs, les enfants intoxiqués par la colchicine peuvent souffrir d'hypotension, d'une bradycardie, d'une jaunisse et de convulsions⁽²⁴⁾. Un décès par bloc auriculo-ventriculaire a aussi été rapporté⁽²⁵⁾.

Finalement, il a été indiqué qu'une leucocytose à plus de 18 000/mm³ et un temps de prothrombine inférieur à 20 % au 2^e jour après l'ingestion seraient des indicateurs de mauvais pronostic⁽²⁶⁾.

Traitement de l'intoxication

À ce jour, il n'existe pas d'antidote pour le traitement des intoxications par la colchicine. Par conséquent, la gestion du traitement peut s'avérer difficile lors d'un syndrome de défaillance multiviscérale⁽⁴⁾. Les soins actuellement administrés aux patients lorsqu'il y a intoxication sont relatifs aux symptômes manifestés et sont résumés dans le tableau 1. Ces soins comprennent le remplacement liquidien et électrolytique par voie intraveineuse, l'administration de vasopresseurs et d'antibiotiques, l'administration d'un facteur de croissance granulocytaire (G-CSF) de même que le recours à une assistance respiratoire ou cardiaque⁽¹⁷⁾. Quant aux traitements de soutien, ils devraient être entamés le plus rapidement possible. Par ailleurs, l'utilisation d'un système d'assistance respiratoire extracorporelle (ECMO) peut s'avérer utile pour gérer la phase de choc de l'intoxication, cependant la quantité limitée de données probantes ne permet pas de recommander l'utilisation routinière de cette technique⁽²⁶⁾.

L'administration de charbon de bois activé est envisageable si le patient se présente à un centre médical dans un délai de quelques heures suivant l'ingestion et que les vomissements n'ont pas commencé. Cependant, les délais d'admission des

patients dans un centre hospitalier et les vomissements réduisent souvent le potentiel d’utilisation de charbon de bois activé à des doses répétées⁽¹⁷⁾. Malgré tout, certains recommandent l’usage répété de charbon de bois activé aqueux pour prévenir la recirculation entéro-hépatique de la molécule^(20,22). En cas de leucopénie, l’administration d’un facteur de croissance granulocytaire (G-CSF) est recommandée⁽¹⁷⁾.

Les patients suspectés d’être intoxiqués devraient être placés en observation durant une période de 24 à 48 heures, étant donné le risque de collapsus cardiovasculaire⁽²⁷⁾. Un bilan sanguin complet devrait être réalisé à intervalles réguliers, au minimum toutes les 12 heures, ainsi qu’un électrocardiogramme et une radiographie thoracique⁽¹⁷⁾. La troponine cardiaque, quant à elle, devrait être évaluée toutes les 6 à 12 heures durant cette période. Si aucun symptôme gastro-intestinal n’apparaît dans les 8 à 12 heures suivant l’ingestion, une intoxication est peu probable⁽¹⁷⁾.

Tableau 1 Phases, symptomatologie et traitement de l’intoxication par la colchicine

Phases	Période	Signes et symptômes	Traitement/suivi
I	0-24 heures	Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée Perte électrolytique et liquidienne, hypovolémie Leucocytose Activité fibrinolytique excessive, coagulation intravasculaire disséminée	Administration d’antiémétiques Décontamination Hydratation intraveineuse Surveillance étroite de la leucopénie
II	1-7 jours	Risque d’asystolie (24-48 heures) Pancytopénie Insuffisance rénale aiguë Sepsie Syndrome de détresse respiratoire de l’adulte Déséquilibre électrolytique Rhabdomyolyse Hypoplasie médullaire, leucopénie et thrombocytopénie Syndrome confusionnel, délire Coma Mort	Admission dans les unités de soins intensifs Administration de filgrastim (G-CSF*) au besoin Traitements de soutien au besoin : <ul style="list-style-type: none"> ■ hémodialyse; ■ administration d’antibiotiques; ■ ventilation mécanique et oxygène; ■ correction liquidienne et électrolytique; ■ hydratation intraveineuse et hémodialyse
III	> 7 jours	Alopécie (peut prendre jusqu’à 2-3 semaines avant de se manifester) Myopathie, neuropathie, myoneuropathie Parfois un syndrome de sécrétion inappropriée d’hormone antidiurétique (SIADH)	Suivi 1-2 mois Au besoin, électromyographie, biopsie et suivi neurologique

* G-CSF : *Granyocyte-Colony Stimulating Factor*.

Tableau adapté de Dorval et Jacques-Gagnon⁽²⁸⁾.

Mesures de prévention des intoxications

Considérant le nombre croissant d'intoxications volontaires par la colchicine, il ne faut pas oublier d'évaluer le risque suicidaire et de diriger au besoin le patient ou ses proches vers les ressources de prévention du suicide. Le médecin traitant ou le pharmacien, selon le jugement clinique en lien avec l'évaluation du risque pour le patient (présence ou non de problèmes cognitifs, d'un risque d'idées suicidaires ou d'impulsivité, habileté ou non à coopérer à la prise de médicaments, présence ou non de soutien social), pourrait limiter le nombre de comprimés remis au patient à chacune de ses visites à la pharmacie, de façon à ce que ce patient n'ait pas en sa possession une dose létale⁽²⁸⁾. Le pharmacien pourrait également informer le patient des risques de surdosage et d'interactions médicamenteuses, et lui recommander de conserver ses médicaments dans un lieu et un contenant sécuritaires, de préférence sous clé. De surcroît, le pharmacien pourrait demander régulièrement aux patients de retourner à la pharmacie tous les médicaments non utilisés ou périmés⁽²⁹⁾.

Conclusion

Les intoxications par la colchicine sont relativement rares, mais potentiellement mortelles, et aucun antidote n'est disponible à ce jour. La fréquence des appels au CAPQ concernant des intoxications par la colchicine augmente depuis quelques années et reflète possiblement un regain d'intérêt pour ce médicament dans le traitement de la péricardite aiguë. Dans ce contexte, il est apparu important de sensibiliser les professionnels et les intervenants du domaine de la santé au risque que représente l'usage de cette molécule.

L'équipe de toxicologie clinique de la Direction de la santé environnementale et de la toxicologie de l'Institut national de santé publique du Québec travaille en étroite collaboration avec ses partenaires afin d'élaborer des communiqués de toxicovigilance concernant des menaces pour la santé publique d'origine chimique.

Pour déclarer un cas ou demander une assistance à la suite d'une exposition volontaire ou involontaire à une substance potentiellement toxique, contactez le **Centre antipoison du Québec** au **1 800 463-5060**. Ouvert 24 heures sur 24, 7 jours sur 7.

Références

1. Colchicine. Dans: L'Association des pharmaciens du Canada. [En ligne]. Ottawa (ON) : Association des pharmaciens du Canada; 2016 [cité le 7 oct 2016]. Disponible: <http://www.e-therapeutics.ca>
2. Deftereos S, Giannopoulos G, Papoutsidakis N, Panagopoulou V, Kossyvakis C, Raisakis K, et al. Colchicine and the heart: pushing the envelope. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(20):1817-25.
3. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *NEJM*. 2013;369(16):1522-8.
4. Finkelstein Y, Aks SE, Hutson JR, Juurlink DN, Nguyen P, Dubnov-Raz G, et al. Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48(5):407-14.
5. Bureau du coroner du Québec. Rapport d'investigation du coroner: numéro d'avis A-324060. Bureau du coroner; 2015.
6. Bureau du coroner du Québec. Rapport d'investigation du coroner: numéro d'avis A-171585. Bureau du coroner; 2016.
7. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green J, Rumack BH, Heard SE. 2006 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS). *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45(8):815-917.
8. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumack BH, Heard SE. 2007 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 25th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008;46(10):927-1057.
9. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(10):911-1084.
10. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2009 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48(10):979-1178.

11. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Green JL, Rumack BH, Dart RC. 2010 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2011;49(10):910-41.
12. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Rumack BH, Dart RC. 2011 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 29th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012;50(10):911-1164.
13. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Bailey JE, Ford M. 2012 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013;51(10):949-1229.
14. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52(10):1032-283.
15. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, McMillan N, Schauben JL. 2014 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 32nd Annual report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(10):962-1147.
16. Pulce C, Tournoud C, Garnier R, Picot C, Saviuc P. Intoxications sévères à la colchicine d'après les données issues des centres antipoison et de toxicovigilance français de janvier 2000 à juin 2011. *Toxicologie Analytique et Clinique*. 2015;27(2):128-9.
17. Schier JG. Colchicine, podophyllin, and the vinca alkaloids. Dans: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, rédacteurs. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 10^e éd. [En ligne]. New York: McGraw-Hill Education; 2015. [cité le 8 sept 2016]. Disponible: <http://mhmedical.com/content.aspx?aid=1108427897>
18. Grenier M-E, Méthot J. Quelle est l'utilité clinique de la colchicine dans la maladie cardiovasculaire? *Pharmactuel*. 2013;46(3):228-31.
19. Kintz P, Jamey C, Martrille L, Raul J-S. Colchicine et intoxication pédiatrique : à propos d'un décès accidentel et revue de la littérature. *Toxicologie Analytique et Clinique*. 2016;28(1):79-84.
20. Bodeau S, Bennis Y, Abe E, Quinton M-C, Andréjak M, Bricca G, et al. Colchicine : une intoxication rare mais souvent mortelle – À propos de 3 cas d'intoxication aiguë. *Toxicologie Analytique et Clinique*. 2016;28(1):32-7.
21. Bismuth C, Gaultier M, Conso F. Aplasie médullaire après intoxication aiguë à la colchicine. 20 cas. *Nouv Presse Med*. 1977;6(19):1625-9.
22. Link LH, Bindels AJGH, Brassé BP, Intven FA, Grouls RJE, Roos AN. Severe colchicine intoxication; always lethal?!? *Neth J Crit Care*. 2014;18(4):19-21.
23. El Koraichi A, Ghannam A, Tadili J, Armel B, Benjelloun MY, El Haddoury M, et al. Colchicine intoxication mimicking an acute surgical abdomen: report of a pediatric observation. *Reanim Organes Artif*. 2012;21(1):117-18.
24. Babu YPR, Manjunath S, Bakkannavar SM, Acharya J, Kumar GNP. Colchicine poisoning: a case report and review of literature. *Med Sci Law*. 2012;52(4):205-6.
25. Ertuğrul İ, Polat E, Özgür S, Doğan V, Yoldaş T, Akşin Ş, et al. Acute colchicine intoxication complicated with complete AV block. *Turk J Pediatr*. 2015;57(4):398-400.
26. Boisramé-Helms J, Rahmani H, Stiel L, Tournoud C, Sauder P. Extracorporeal life support in the treatment of colchicine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015;53(8):827-9.
27. Mullins ME, Carrico EA, Horowitz BZ. Fatal cardiovascular collapse following acute colchicine ingestion. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2000;38(1):51-4.
28. Dorval M, Jacques-Gagnon O. Vers l'émergence d'intoxications aiguës par la colchicine? *Bulletin d'information toxicologique*. 2015;31(4):7-12.
29. Ouellet N, Dubé P-A. Retour des médicaments périmés ou inutilisés aux fins de destruction du point de vue de la santé publique. *Bulletin d'information toxicologique*. 2014;30(2):47-65.

Augmentation du nombre d'appels concernant des intoxications probables par la colchicine au CAPQ – 2006 à 2016

AUTEURS

Julien Vachon, M. Sc.

Agent de planification, de programmation et de recherche

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

Pharmacien-toxicologue

Institut national de santé publique du Québec

RÉVISION SCIENTIFIQUE

Maude St-Onge, M.D., Ph. D., FRCPC

Directrice médicale

Monique Dorval, B. Sc. inf., CSPJ

Infirmière clinicienne

Centre antipoison du Québec

Corine Pulce

Praticien hospitalier, membre de la STC

Centre Antipoison et de Toxicovigilance du Centre Hospitalier

Universitaire de Lyon, France

SOUS LA COORDINATION DE

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

Pharmacien-toxicologue, Institut national de santé publique du Québec

EN COLLABORATION AVEC

Centre antipoison du Québec

**Institut national
de santé publique**

Québec 

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.

Dépôt légal – 1^{er} trimestre 2017
Bibliothèque et Archives nationales du Québec
ISBN : 978-2-550-77758-8 (PDF)

© Gouvernement du Québec (2017)

N° de publication : 2224