

VISITEZ NOTRE
SITE WEB
À
<http://www.ctq.qc.ca>

Bulletin d'Information Toxicologique

Publication du Centre de Toxicologie du Québec et du Centre Anti-Poison du Québec

ÉDITORIAL

INNOCUITÉ DE L'INSECTIFUGE DEET

L'hiver s'achève enfin. Après avoir combattu le froid et, pour plusieurs d'entre nous, le verglas, nous attendons impatiemment le beau temps et la chaleur de l'été. Nous pourrions enfin quitter nos maisons pour profiter du grand air. Mais, si l'été est la saison des sports de plein air, des randonnées en pleine nature, du camping, de la pêche et de l'hébertisme, c'est aussi la saison des moustiques, mouches noires et tiques qui nous incommode et bien souvent, nous empêchent de profiter pleinement de nos journées de détente à l'extérieur.

L'utilisation d'agents insectifuges est sans contredit un des moyens les plus répandus parmi les travailleurs et autres amateurs de plein air pour empêcher les piqûres d'insectes et prévenir les infections virales transmises par les arthropodes (encéphalite chevaline); les maladies causées par les tiques (maladie de Lyme, fièvre des Montagnes Rocheuses) ainsi que la surinfection des plaies consécutives aux piqûres ou morsures d'insectes.

Ces insectifuges peuvent contenir un ou plusieurs ingrédients actifs dont le N-N diméthyltoluamide (DEET), le diméthyl-phthalate (DMP), l'huile de citronnelle ou l'huile de lavande.

Le DEET est cependant l'ingrédient actif que l'on retrouve dans plus de 90% des chasse-moustiques commerciaux. Ces produits, généralement destinés à être appliqués sur la peau, sont disponibles sous forme de : aérosol, lotion, crème, liquide, bâton applicateur (solide), pompe à vaporiser (non-aérosol), tampon préimprégné, etc. Ils peuvent contenir entre 5 et 100% de DEET.

Développé en 1946, par le Département américain de l'agriculture, pour usage militaire, le DEET a été commercialisé en 1957. Depuis, son usage n'a cessé de s'accroître tant parmi les travailleurs susceptibles d'être incommodés par des insectes dans l'exercice de leurs fonctions que dans le grand public qui habite ou séjourne dans des régions où les conditions climatiques et environnementales favorisent la prolifération des moustiques, insectes piqueurs, chiques, tiques et autres nuisances estivales. Son usage est aujourd'hui très répandu dans le monde entier. En effet, depuis sa commercialisation en 1957, le DEET est généralement considéré comme l'un des insectifuges parmi les plus sécuritaires et les plus efficaces. Pourtant, l'innocuité du DEET a été mise en cause à plusieurs reprises et bien que certains auteurs estiment que son usage ne comporte pas de risque significatif pour la santé humaine.

TABLE DES MATIÈRES

ÉDITORIAL	
Innocuité de l'insectifuge DEET.....	1
CAS CLINIQUE	
Acidose lactique : causes, traitement et pronostic.....	3
NAVIGATION INTERNET	
Sites Internet d'intérêt.....	5
TOXI-TEST.....	7

ne, on ne peut ignorer les articles scientifiques qui font état d'effets toxiques consécutifs à l'application topique ou à l'ingestion de DEET.

La plupart des cas d'intoxication rapportés dans la littérature sont survenus chez les enfants mais des effets indésirables systémiques sont rapportés même chez l'adulte après application topique de produits contenant 50% et plus de DEET. Les produits moins concentrés peuvent pour leur part, entraîner des effets indésirables au niveau de la peau et des muqueuses.

Selon la littérature médicale, des symptômes neurotoxiques et cardiotoxiques, des dermatites, des réactions allergiques et même des décès peuvent survenir à la suite d'une exposition au DEET, particulièrement chez les enfants, qui, à cause de leur ratio "surface corporelle/poids" élevé, seraient plus sensibles.

La plupart des cas d'intoxication rapportés mettent en évidence des effets toxiques du DEET au niveau du SNC, dont la possibilité d'encéphalopathie toxique après ingestion ou après application cutanée excessive. Les signes et symptômes neurologiques de l'intoxication par le DEET sont : ataxie, confusion, troubles d'élocution, crampes musculaires, insomnie, tremblements, contractions cloniques, psychose, convulsions et même coma. Au niveau cardio-vasculaire, de l'hypotension et de la bradycardie ont été signalées tandis que les principaux phénomènes d'ordre dermatologique ou allergique connus sont : érythème, éruption bulleuse, dermatite de contact (ex. urticaire) et réaction anaphylactique.

Bien que plusieurs cas d'intoxication systémique au DEET soient survenus suite à l'ingestion accidentelle ou intentionnelle du produit, on ne peut nier le fait que plusieurs intoxications ont été rapportées suite à l'application topique du DEET. Plusieurs études effectuées chez l'humain ont en effet confirmé que 3 à 56% d'une dose de DEET appliquée sur la peau traverse la barrière cutanée et qu'environ 17% est absorbée dans la circulation sanguine. Le DEET est métabolisé au foie et 10 à 15% est excrété inchangé dans l'urine. De plus, le DEET étant liposoluble, il est possible que ses métabolites demeurent dans la peau et le tissu adipeux pour des périodes allant jusqu'à 1 ou 2 mois après l'application topique, provoquant ainsi une accumulation du DEET dans l'organisme si les applications sont répétées.

Plusieurs facteurs peuvent augmenter l'absorption systémique du DEET et le risque de toxicité consécutive à l'application topique de l'insectifuge. Évidemment, la quantité appliquée et sa concentration sont des facteurs importants. L'épaisseur de la peau au site d'application peut aussi influencer la proportion de DEET qui sera absorbée. Par exemple, la peau plus mince de l'aîne permet une pénétration percutanée plus importante que l'application du produit sur l'avant-bras. De la même façon, l'application sur une peau lésée ou abrasée favorise l'absorption du DEET. La chaleur, l'humidité et l'occlusion sont aussi des conditions qui facilitent l'absorption de produits appliqués sur la peau. Enfin, la durée de l'exposition et sa fréquence peuvent augmenter le risque de toxicité systémique.

Afin de minimiser les risques d'intoxication au DEET, tant chez l'adulte que chez l'enfant, certaines précautions devraient être prises lors de l'utilisation d'un insectifuge. Par exemple, il est recommandé d'utiliser des produits ne contenant pas plus de 15 à 40% de DEET chez l'adulte tandis que, chez l'enfant, la concentration ne devrait pas dépasser 8 à 10%. L'insectifuge devrait être appliqué uniquement sur les régions exposées en évitant soigneusement les yeux et la bouche. Ne jamais appliquer sur des régions qui seront protégées par des vêtements. Il peut être nécessaire de réappliquer le DEET si l'exposition aux moustiques est de longue durée, mais il importe de retirer tout vêtement imprégné et de se laver pour éliminer le produit le plus tôt possible après la fin de l'exposition. Enfin, il existe aujourd'hui des lotions solaires qui contiennent du DEET, il ne faut jamais utiliser ces produits sur une base régulière. Leur usage devrait être réservé aux situations où des insectes nous importunent. Dans ces conditions, l'utilisation du DEET comme insectifuge devrait s'avérer sécuritaire.

Si, malgré tout, par une soirée d'été, chaude et humide, un patient est amené à l'urgence à la suite de convulsions d'origine indéterminée, pensez aux insectifuges et faites votre enquête. Le DEET est peut-être la cause des symptômes de votre patient.

Bon été.

Lyse Lefebvre
Pharmacienne
Centre de toxicologie du Québec

CAS CLINIQUE

ACIDOSE LACTIQUE : CAUSES, TRAITEMENT ET PRONOSTIC

INTRODUCTION

Le diagnostic différentiel des acidoses métaboliques est important en toxicologie. Ce sujet a récemment été révisé dans le Bulletin d'information toxicologique (Gaudreault, 1996). L'acidose métabolique est rarement très sévère. Lorsqu'on observe une acidose métabolique très sévère ($\text{pH} < 7.2$) et qu'une intoxication est suspectée, la possibilité d'une ingestion d'éthylène glycol ou de méthanol doit d'abord être éliminée. Cependant, il y d'autres causes d'acidose métabolique très sévère généralement secondaire à une hyperlactatémie ou à une cause mixte. Ces acidoses lactiques sont rarement rencontrées mais peuvent être facilement reconnaissables.

CAS CLINIQUE

Une femme de 46 ans est retrouvée inconsciente dans son appartement et amenée à la salle d'urgence. Elle a été vue pour la dernière fois quelques heures plus tôt. À l'arrivée, la patiente est inconsciente. Ses signes vitaux sont : TA : 101/73; FC : 112; RR : 28 et T : 36°C; le score de Glasgow est 4. L'ECG montre une tachycardie sinusale. À l'histoire, elle aurait possiblement ingéré 1 comprimé de sertraline, 10 comprimés de lorazépam, 190 comprimés de Tylenol #1® (1050 mg/kg d'acétaminophène, 52 mg/kg de caféine, 28 mg/kg de codéine) et une quantité indéterminée de salicylates.

Une dose de naloxone est donnée et répétée sans succès, puis la patiente est intubée et ventilée. Un lavage gastrique est effectué et une dose de charbon de bois activé est administrée. Le gaz artériel, qui a été fait à l'arrivée, montre une acidose mixte (respiratoire et métabolique).

Deux heures après son arrivée, les signes vitaux sont décrits comme stables avec une bonne perfusion et un bon débit urinaire. Un second gaz artériel montre une acidose métabolique très sévère : $\text{pH} : 7.07$; $\text{pCO}_2 : 22$; $\text{pO}_2 : 125$ et $\text{HCO}_3 : 6$ avec un trou anionique de 31. Le sodium, le potassium, la fonction rénale et les enzymes hépatiques sont tous normaux. Le trou osmolaire ne peut être calculé. L'éthanolémie est négative. Le dosage d'acétaminophène est de 9989 $\mu\text{mol/L}$ et la N-acétylcystéine est débutée; le niveau de salicylate reste à venir.

En raison de l'acidose métabolique qui progresse malgré un bon statut cardiovasculaire, une intoxication à l'éthylène glycol ou au méthanol est suspectée et un dosage de ces alcools a été demandé. Un bolus d'éthanol est donné. Par la suite, une perfusion d'éthanol et de bicarbonate est débutée.

Cinq heures après son arrivée à la salle d'urgence, la patiente présente un pH de 6.75 malgré la perfusion de bicarbonate. Par ailleurs, les niveaux de salicylates, d'éthylène glycol et de méthanol

sont tous négatifs! La perfusion d'éthanol est cessée. Un dépistage toxicologique et une lactatémie sont suggérés mais ne seront pas faits.

Malgré cette importante acidose métabolique et sans autre intervention, la patiente est libérée sans séquelle le quatrième jour. Quelle est votre diagnostic?

DISCUSSION

La seule substance retrouvée chez la patiente est un niveau très élevé d'acétaminophène qui a nécessité un traitement avec la N-acétylcystéine. L'acétaminophène peut-elle être responsable de ce tableau clinique? Une acidose métabolique est fréquemment rencontrée chez les patients qui présentent une hépatotoxicité secondaire à l'acétaminophène. Pourtant, ce n'était pas le cas chez notre patiente qui présentait une acidose en présence d'enzymes hépatiques normales. De plus, l'acidose métabolique associée à l'hépatotoxicité se présente habituellement tardivement et non quelques heures post-ingestion. Cependant, il est important de noter qu'une acidose métabolique et un coma secondaires à une hyperlactatémie, ont déjà été rapportés 3 à 4 heures après l'ingestion d'acétaminophène et d'autres substances mais en l'absence d'hépatotoxicité (Flanagan, 1986). Dans ces cas, une dose extrêmement importante d'acétaminophène avait été ingérée (75–100 g

chez les adultes ou 10 g chez un enfant) et les niveaux plasmatiques d'acétaminophène étaient très élevés ($> 500\mu\text{mol/L}$): c'est le cas chez notre patiente (Flanagan, 1986).

Ces cas d'acidose métabolique associée avec des niveaux extrêmement élevés d'acétaminophène sont corroborés par les résultats d'une étude de Gray *et al.*, 1987. Dans cette étude, les patients dont le niveau d'acétaminophène se situait sous la ligne de traitement du nomogramme de Rumack-Matthew avaient un niveau moyen de lactate inférieur à ceux dont le niveau d'acétaminophène était supérieur à la ligne de traitement ($p < 0.02$) et à ceux qui se présentaient plus de 15 heures après l'ingestion ($p < 0.005$). De plus, chez les patients dont le niveau d'acétaminophène était au-dessus de la ligne de traitement, les auteurs ont trouvé une corrélation faible mais statistiquement significative entre les niveaux de lactate et d'acétaminophène à l'admission ($r : 0.60$; $p : 0.013$) (Gray, 1987). Le pronostic des patients était dépendant de la toxicité hépatique de l'acétaminophène : les patients sans hépatotoxicité ont récupéré sans séquelle malgré des pH aussi bas que celui de notre patiente.

Compte tenu de l'histoire et de l'évolution clinique, le diagnostic le plus probable chez notre patiente est donc une acidose lactique secondaire à l'ingestion d'acétaminophène même si l'hyperlactatémie n'a pas été confirmée. Le rôle de la caféine comme étiologie du coma n'est pas clair. Par ailleurs, compte tenu de l'absence de réponse à la naloxone, la codéine n'avait probablement pas un rôle majeur.

Les causes d'acidose lactique sont très variées. On reconnaît généralement les acidoses lactiques de type A et de type B. Les acidoses lactiques de type A sont causées par une hypoperfusion tissulaire. Elles ont généralement un mauvais pronostic en raison de la cause même de l'acidose. Les acidoses lactiques de type B sont causées par un défaut d'utilisation de l'oxygène au niveau mitochondrial, généralement en l'absence d'hypotension et d'hypoxémie. Les causes de ce type d'acidose sont également variées. Parmi les causes pharmacologiques et toxicologiques, on retrouve l'acide nalidixique, les biguanides (phenformine et metformine), la cocaïne, le cyanure, l'éthanol, l'éthylène glycol, l'isoniazide, le méthanol, le nitroprussiate, la papavérine, le paraldéhyde, certains sucres (fructose, lactulose, sorbitol, xylitol), les salicylates, la strychnine et la théophylline (Stacpoole, 1993). Certaines acidoses lactiques de type B sont d'origine congénitale alors que d'autres sont acquises (diabète, insuffisance rénale ou hépatique, convulsions). En général, la plupart de ces causes n'occasionnent pas d'acidose très sévère. Les causes d'acidose lactique sévère incluent les intoxications à l'acétaminophène, l'éthylène glycol (cause mixte-acidose lactique et acides organiques), le méthanol (cause mixte-acidose lactique et acide formique), l'isoniazide (cause mixte-acidose lactique et status epilepticus), les biguanides et la strychnine (cause mixte-acidose lactique et convulsions). Le pronostic des acidoses lactiques de type B peut être bon dans certains cas indépendamment du pH. Cependant, l'acidose causée par les biguanides a un mauvais pronostic, entraînant le décès dans 30% des cas avec la metformine, et dans 70% des cas avec

la phenformine (Chan, 1991). En raison de son origine mixte, l'acidose causée par l'éthylène glycol et le méthanol a également souvent un mauvais pronostic.

Le traitement des acidoses lactiques implique évidemment de corriger toute cause sous-jacente, particulièrement dans celles de type A, mais aussi dans celles de type B. L'agent responsable de l'acidose doit être arrêté. Dans les cas d'intoxication, un traitement usuel de base s'impose (décontamination-antidote au besoin). L'administration de bicarbonate pour le traitement de l'acidose lactique est controversée : certains arguments sont en faveur alors que d'autres sont contre (Stacpoole, 1993). Dans la seule étude humaine à double insu, le bicarbonate n'a pas modifié le statut cardiovasculaire, indépendamment du pH (Cooper, 1990). Si le bicarbonate est utilisé, il faut s'assurer que le patient soit bien ventilé pour permettre l'élimination du CO_2 produit et faire en sorte que le patient soit capable de tolérer le surplus de sodium et de volume (Stacpoole, 1993). Le rôle du dichloroacétate reste à déterminer (Stacpoole, 1993).

Ainsi, certaines intoxications peuvent occasionner des acidoses lactiques qui, dans certains cas, seront très sévères. Ces causes sont facilement dépistées par la présentation clinique (biguanides-hypoglycémie, isoniazide-convulsions, strychnine-spasmes musculaires) ou un dosage spécifique (acétaminophène, éthylène glycol, méthanol). Le pronostic de ces acidoses lactiques très sévères occasionnées par une intoxication est variable et n'est pas nécessairement relié au pH. L'utilité du bicarbonate dans ces situations est contestée par certains auteurs.

RÉFÉRENCES

Chan JCN, Cockram CS. Drug-induced disturbances of carbohydrate metabolism. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1991;10:1-29.

Cooper DJ, Walle KR, Wiggs BR *et al.* Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. *Ann Intern Med* 1990; 112:492-8.

Flanagan RJ, Mant TGK. Coma and metabolic acidosis early in severe acute paracetamol poisoning. *Hum Toxicol* 1986;5:179-182.

Gaudreault P. Acidose métabolique, gap osmolaire, quel alcool? *Bulletin d'information toxicologique*. 1996;12:4-8.

Gray TA, Buckley BM, Vale JA. Hyperlactataemie and metabolic acidosis following paracetamol overdose. *Q J Med* 1987;246:811-21.

Stacpoule PW. Lactic acidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;2:221-45.

Benoit Bailey M.D., M.Sc. F.R.C.P.(C.)
Pédiatre-Toxicologue,
Hôpital Ste-Justine
Consultant,
CAPO

RÉPONSES AU TOXI-TEST

1 - d 2 - b 3 - c 4 - b 5 - c
6 - d 7 - vrai 8 - b 9 - c 10 - c

NAVIGATION INTERNET

SITES INTERNET D'INTÉRÊT

Nous initiions dans ce numéro, une nouvelle chronique dont l'objectif sera de vous informer de l'existence de sites Internet intéressants dans les domaines de la toxicologie médicale, analytique, environnementale, occupationnelle ou de secteurs apparentés. Ceux qui naviguent déjà sur Internet savent que les pages Web ont souvent une demi-vie très courte. C'est pourquoi, nous allons tenter de vous tenir informés non seulement des sites les plus pertinents, mais aussi des changements qui surviennent. A tout seigneur tout honneur :

CENTRE DE TOXICOLOGIE DU QUÉBEC

<http://www.ctq.qc.ca>

Outre la description des services offerts par le CTQ, ce site vous permet d'avoir un accès direct à divers documents produits par le Centre tels le Bulletin d'information toxicologique, le Guide de gestion du mercure, les antidotes du cyanure et bientôt, le protocole de diagnostic et de traitement des intoxications par le plomb. Les sites décrits ci-dessous sont tous accessibles à partir de la section liens Internet du site du CTQ.

TOXICOLOGY INTERNET RESSOURCES

<http://www.pitt.edu/~martin/pages/toxres.htm>

Produit par l'Université de Pittsburgh, ce site représente le meilleur départ qui soit pour naviguer dans le domaine de la toxicologie. Il existe depuis longtemps et est constamment mis à jour. Vous y trouverez une liste exhaustive de liens Internet sur les sujets suivants : Poison

information, Drug abuse, Occupational medicine & occupational toxicology, Environmental toxicology, Pharmacy and pharmacology, Miscellaneous medical, et Miscellaneous governmental health organisations.

KAROLINSKA INSTITUTE LIBRARY

<http://www.mic.ki.se/Diseases/c21.613.html>

De nouveau, ce site représente une source très riche de liens Internet en toxicologie. Après une section générale, on y retrouve les sujets suivants : Bites and stings, Food poisoning, Gas poisoning, Plant poisoning, Lead poisoning, Mercury poisoning (acrodynia), Cadmium poisoning, Nickel poisoning, Hazardous substances.

PARACELSE

<http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/paracelse/paracelse.html>

L'un des rares sites francophones portant sur la toxicologie sur Internet. Il est produit par le Centre antipoisons de Grenoble. On y retrouve des fiches régulièrement mises à jour sur le diagnostic et le traitement des principales intoxications. L'accès est rapide et le contenu excellent.

HYPERTOX

<http://www.ozemail.com.au/~ouad/toxi0001.htm>

Il s'agit d'un site produit en Australie qui inclut un programme de formation en toxicologie clinique mais aussi une série de protocoles mis régulièrement à jour sur le diagnostic et le traitement des intoxications. Le Hunter Area Toxicology

Service possède une expertise unique dans le domaine de la toxicologie ou toxicologie des espèces vivantes (serpents, scorpions, araignées, poissons vénéneux, etc.).

THE POISON REVIEW

<http://tigger.uic.edu/~crockett/Gusso.html>

Ce bulletin bimensuel analyse des articles parus récemment dans la littérature de toxicologie médicale.

EXTOXNET

<http://ace.orst.edu/info/extoxnet/>

Ce site est opéré par : University of California-Davis, Oregon State University, Michigan State University, et Cornell University. On y trouve diverses informations sur les pesticides et sur d'autres substances toxiques, des nouvelles sur la toxicologie, des groupes de discussion, des informations techniques, ainsi que des liens avec d'autres sites.

POISON INFORMATION DATABASE

<http://vhp.nus.sg/PID/>

Il s'agit d'un site qui origine du Venom and Toxin Research Group du National University of Singapore. Il porte particulièrement sur les plantes toxiques, les serpents vénéneux et les toxines animales.

THE TOXICON MULTIMEDIA PROJECT

<http://toxikon.er.uic.edu/>

C'est le Chicago Program in Emergency Medicine, University of Illinois qui maintient ce site. On y retrouve des cas cliniques intéressants, des revues critiques de littérature, une revue des toxidromes et des antidotes, des groupes de discussion, et des liens Internet avec d'autres sites.

AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASES REGISTRY

<http://atsdr1.atsdr.cdc.gov:8080/atsdrhome.html>

Un excellent site du gouvernement américain concernant les substances toxiques et l'environnement. On peut y retrouver dans un temps record des avis, des prises de position, des monographies, des références et de multiples liens Internet avec les organismes internationaux qui s'intéressent à l'environnement, ainsi que les autres organismes gouvernementaux américains (i.e. EPA, CDC, OSHA, NIOSH, NRC, NIH, FDA, etc.).

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE

<http://www.nida.nih.gov/>

NIDA représente le site officiel du gouvernement américain pour l'information tant au grand public qu'aux professionnels de la santé sur l'alcool et les drogues d'abus.

SAMHSA

<http://www.samhsa.gov/>

Ce site d'un organisme gouvernemental américain offre de l'information sur la prévention et le traitement des maladies mentales et des toxicomanies.

CANADIAN CENTRE ON SUBSTANCE ABUSE

<http://www.ccsa.ca/>

Ce site canadien offre de l'information en français et en anglais sur les toxicomanies.

INTOX

<http://www.intox.org/sysfr.html>

Il s'agit du site officiel du projet INTOX établi il y a dix ans en collaboration avec le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (OMS-

BIT-PNUJE); le Centre de toxicologie du Québec et le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CCHST). On y trouve la description du projet principal et de ses projets associés, mais aussi divers documents techniques sur la toxicologie médicale. Enfin quelques sites d'intérêt général pour vous permettre de trouver toute l'information dont vous avez besoin :

PUBMED

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>

Depuis juin 1997, l'accès aux bases de données Medline de la National Library of Medicine est gratuit. Vous pouvez donc consulter gratuitement sur Internet toutes les références indexées sur Medline depuis 1966 à l'aide de Pubmed, une interface de recherche qui s'adapte tant aux besoins du chercheur débutant qu'à ceux du chercheur chevronné. Aucun enregistrement ni mot de passe ne sont requis.

MEDWEB

www.cc.emory.edu/WHSCS.medweb.html

Ce site de l'Université Emory aux États-Unis est actuellement en reconstruction mais les informations sont tout de même disponibles en mode texte seulement. Vous y trouverez des informations sur la plupart des sciences de la santé. Vous n'avez pas de lexique ou de dictionnaire à porter de la main ? Branchez-vous sur MedWeb, vous y trouverez une quantité phénoménale d'informations terminologiques, lexicographiques, acronymes, dictionnaires multilingues et plus encore. À essayer!

ALBERT J. NANTEL

Directeur
Centre de toxicologie du Québec

TOXI-TEST

- 1- Un patient a pris 5 comprimés de Depakene® 500 mg, il y a 30 minutes. Sachant que ce patient est traité à l'acide valproïque pour des convulsions, quelle méthode de décontamination devrait être privilégiée?
- a) ipéca
b) charbon activé avec sorbitol
c) charbon activé sans sorbitol
d) aucune décontamination
- 2- Un enfant avale une gorgée de dissolvant à vernis à ongles sans acétone. Quel est le produit fréquemment utilisé (remplaçant l'acétone) que vous craignez le plus?
- a) isopropanol
b) méthanol
c) éthanol
d) glycérine
- 3- Vous tentez à plusieurs reprises de défibriller un enfant de 5 ans sans succès, quel toxique est la cause la plus probable d'échec?
- a) cocaïne
b) PCP
c) digoxine
d) désipramine
- 4- Un enfant de 12 mois a mangé un biscuit contenant du haschisch. Quels sont les symptômes auxquels on peut s'attendre?
- 1- soif
2- stimulation du SNC
3- dépression du SNC
4- tachycardie
- a) 1-2
b) 1-3
c) 2-4
d) 1-4
- 5- Lors d'une intoxication aux bloqueurs des canaux calciques, quel traitement semble le plus novateur?
- a) glucagon
b) atropine
c) insuline, glucose
d) cardiostimulateur externe
- 6- Une jeune fille de 20 ans, non diabétique, a pris 1 comprimé de Diabeta® 5 mg (glyburide), par erreur. Quel est le délai maximal post-ingestion après lequel on pourrait voir apparaître une hypoglycémie?
- a) aucun risque d'hypoglycémie
b) 2 h
c) 6 h
d) 24 h
- 7- La cocaïne prise avec de l'alcool est plus toxique que prise seule. Vrai ou faux?
- 8- On s'attend à voir apparaître un syndrome sérotoninergique plus important lors de la combinaison d'un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS) avec :
- a) amantadine
b) dextrométhorphan
c) lorazépam
d) codéine
- 9- Quel(s) symptôme(s) peut(vent) se manifester lors d'une intoxication grave par les oxydes d'azote (NO_x)?
- a) toux
b) tachypnée
c) œdème pulmonaire
d) méthémoglobinémie
e) toutes ces réponses
- 10- Une dame décape un meuble avec un produit contenant du chlorure de méthylène à 94% dans un endroit fermé. Que suspectez-vous?
- a) intoxication au méthanol
b) méthémoglobinémie
c) intoxication au monoxyde de carbone
d) asphyxie simple

Marylène Vézina
Infirmière
Centre Anti-Poison du Québec

Bulletin d'Information Toxicologique

Le Bulletin d'Information Toxicologique est distribué gratuitement aux services d'urgence des centres hospitaliers et des CLSC.

Les articles publiés dans ce bulletin d'information n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs et non celle du Centre de toxicologie du Québec et du Centre Anti-Poison du Québec.

RÉDACTRICE EN CHEF:
Lyse Lefebvre, pharmacienne, CTQ

RESPONSABLE:
Guy Sanfaçon, Ph.D.,CAPO

SECRÉTARIAT ET MISE EN PAGES:
Denise Mercier, secrétaire, CTQ

ABONNEMENT:
23\$ (taxes incluses) par année pour 4 numéros

Pour toute correspondance et/ou abonnement, les coordonnées sont les suivantes:

Bulletin d'information toxicologique
Centre de toxicologie du Québec
2705, boul. Laurier
Sainte-Foy QC G1V 4G2
Tél.: (418) 654-2254 Fax : (418) 654-2148

ADRESSES ÉLECTRONIQUES:
CTQ: ctq@cspq.qc.ca
CAPO: capq@chul.ulaval.ca

DÉPÔT LÉGAL: 2e trimestre 1998
Bibliothèque nationale du Canada
Bibliothèque nationale du Québec
ISSN 0829-5557

IMPRIMEUR: Les Impressions 03 Inc.