

# Bulletin d'Information Toxicologique

Publication de la Direction de la toxicologie humaine  
Institut national de santé publique du Québec  
et du Centre Anti-Poison du Québec

## CAS CLINIQUE

### C'EST LA DOSE QUI FAIT LE POISON...

Au cours des dernières années, plusieurs décès sont survenus au Québec dans des circonstances à peu près similaires : un individu de 60 kg consulte parce qu'il est très souffrant. La cause de la douleur peut être une fracture, une colique néphrétique, une ischémie, etc. Pendant et après l'investigation, on administre un analgésique par voie parentérale : il s'agit souvent de mépéridine (Demerol<sup>md</sup>) 50 ou 75 mg ou de morphine 5 mg, injectée par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Après quelques injections espacées de 3 à 5 heures, le patient n'est pas soulagé de façon satisfaisante. La nuit approche, et il y aura moins de personnel pour s'occuper des patients. On souhaite que toutes les douleurs soient contrôlées et que les patients puissent enfin se reposer!

discrètement afin de ne pas l'empêcher de dormir. Effectivement, il s'endort peu après d'un sommeil profond. Ses ronflements font conclure au personnel soignant que ce sommeil devait être bienvenu.

Deux heures environ après la dernière injection, l'infirmière qui en a la charge écrit au dossier : « semble dormir ». Il ne ronfle plus. On ne le réveillera donc pas pour lui faire sa prochaine injection! Peu après toutefois, lorsqu'on éclaire la pièce pour s'occuper d'un autre bénéficiaire, on s'aperçoit que l'ex-ronfleur est cyanosé. Ses extrémités sont froides. Son asystolie ne répond pas aux manoeuvres de réanimation. Le coroner est avisé, car on ignore la cause de ce décès.

L'autopsie ne révélera qu'une congestion importante et un œdème des poumons. Les analyses toxicologiques confirmeront la présence de résidus de mépéridine et de morphine dans le sang, mais pas d'hydromorphone! Difficile, donc, d'établir la cause du décès seulement à partir de l'autopsie et des analyses toxicologiques. Le dossier hospitalier aidera toutefois à trouver le chaînon manquant.

Le médecin traitant décide alors de prescrire un autre type de calmant, soit l'hydromorphone (Dilaudid<sup>md</sup>) 4 mg par voie sous-cutanée aux 4 heures. Enfin voilà un analgésique qui fonctionne! Trente minutes après l'injection, le patient se dit nettement mieux soulagé qu'auparavant; il est même (enfin!) de bonne humeur. Il est donc installé dans la salle d'observation et surveillé

#### TABLE DES MATIÈRES

CAS CLINIQUE C'est la dose qui fait le poison.....	1
ERRATUM .....	3
TOXICOLOGIE CLINIQUE Intoxications pédiatriques par les analgésiques, les antipyrétiques et les anti-inflammatoires .....	4

### Que s'est-il passé?

Il est logique de croire que le patient est décédé d'une insuffisance respiratoire progressive consécutive à l'administration d'opioïdes, particulièrement l'hydromorphone.

Les opioïdes, qui sont le plus souvent utilisés comme analgésiques, ont plusieurs autres effets dont certains sont vraiment indésirables. Parmi ces derniers, il y a la dépression respiratoire. L'individu sous l'effet d'un opioïde verra sa respiration ralentir ou devenir plus superficielle, ou les deux à la fois, même si son état de conscience demeure à peu près normal. Si la dose d'opioïde est relativement importante, l'euphorie, la somnolence et même un coma pourront suivre, et la respiration deviendra franchement inadéquate. Il s'en suivra une accumulation de CO<sub>2</sub> (acidose respiratoire) et une hypoxémie (acidose métabolique) pouvant conduire à une acidémie incompatible avec la vie. En même temps, les poumons deviendront plus congestifs. L'œdème pulmonaire et la spume présente dans les voies respiratoires inférieures compromettront aussi l'oxygénation. Cet œdème serait possiblement causé par la pression négative générée par l'inspiration contre un obstacle, i.e. la langue qui bloque la glotte.

### Les analyses toxicologiques

La plupart du temps, à la suite d'un décès d'origine iatrogène, les analyses toxicologiques mettent en évidence des concentrations d'opioïdes dans la zone thérapeutique. Dans le cas qui nous concerne, la présence dans le sang de mépéridine et de morphine indique que la personne était encore sous l'effet de ces deux dépresseurs du système

nerveux central au moment du décès. Par contre, la limite de détection pour l'hydromorphone coïncide avec la zone thérapeutique maximale. Donc, il est possible que l'hydromorphone ait été présente en concentration toxique une heure ou deux avant le décès mais que le sujet ait éliminé une partie de l'opioïde avant de mourir. Ainsi, si la concentration d'hydromorphone est revenue dans la zone thérapeutique peu avant le décès, le laboratoire ne pourra pas en exprimer la concentration. Cette dernière pourrait alors se situer entre zéro et 100 nmoles/L, l'écart thérapeutique se situant entre 20 et 100. Il est donc logique de croire que l'effet combiné des trois dépresseurs de la respiration explique les trouvailles de l'autopsie, mais l'hydromorphone est sans doute la principale coupable.

### L'hydromorphone : qualités et défauts

L'hydromorphone est un analgésique puissant, qui n'a pas d'avantages importants par rapport à la morphine tout en étant plus dispendieuse que cette dernière. Les problèmes viennent parfois du fait que si le patient n'est pas soulagé après avoir reçu 5 mg de morphine par voie parentérale, on passera à une dose de 4 mg d'hydromorphone par la même voie. Il faut se souvenir que 4 mg d'hydromorphone équivalent à 28 à 40 mg de morphine, tant au point de vue de l'analgésie que des effets indésirables (voir tableau 1).

Donc, il ne faut pas se surprendre que si le patient n'a pas été soulagé par 50 mg de mépéridine ni par 5 mg de morphine, il l'ait été avec 4 mg d'hydromorphone.

On s'attend parfois à ce qu'un individu à qui on a administré une trop forte dose

d'opioïde cesse de respirer peu après. Cela peut être vrai si l'opioïde a été administré par voie intraveineuse, particulièrement s'il est très liposoluble, comme l'héroïne, ou si l'injection a été rapide. Dans les autres cas, c'est l'insuffisance respiratoire progressive qui va conduire au décès.

### Conclusion

Étant donné que c'est la dose qui fait le poison et que l'injection intraveineuse rapide peut aussi conduire à une dépression respiratoire sévère, les quelques conseils suivants pourraient peut-être sauver des vies, particulièrement dans un contexte de services d'urgence débordés :

- Si la douleur est sévère, utiliser plutôt la voie intraveineuse et injecter lentement (2 minutes) l'opioïde après avoir vérifié l'équivalence analgésique du médicament. Généralement, chez un sujet en bonne santé avec un sensorium intact et stable sur le plan hémodynamique, on pourra débiter avec 0,07 à 0,1 mg de morphine I. V. par kg ou l'équivalent et répéter la dose aux 5 à 10 minutes en fonction de l'effet.
- Si on doit administrer des doses répétées d'opioïdes, et particulièrement si le patient a besoin de dormir, il est prudent d'utiliser un sphygmo-oxymètre (« saturomètre ») afin de détecter toute désaturation significative de l'hémoglobine en oxygène. Il faudra alors administrer au besoin de très petites doses (0,05 – 0,1 mg) de naloxone I. V., afin de renverser la dépression respiratoire tout en évitant une annulation brutale de l'analgésie. La dose pourra être répétée aux 30 secondes jusqu'à obtention de l'effet désiré.

▪ Il faut se souvenir que la dépression respiratoire pourra réapparaître dans 30 à 60 minutes après l'administration de naloxone.

▪ Il faut se méfier du patient qui ronfle. Que cela soit seulement parce qu'il a un problème d'apnée du sommeil ou parce que l'opioïde déprime son SNC, il faut s'inquiéter, car les deux situations peuvent être dangereuses.

▪ Il faut compter le nombre de respirations par minute et résister à la tentation d'écrire « 20 » de façon automatique. D'ailleurs, pour un adulte qui dort après avoir reçu un opioïde, une fréquence respiratoire à 20/min. correspond presque à une tachypnée inquiétante!

René Blais, md  
FRCP(c) CSPQ ABMT.  
Directeur médical, CAPO

**Tableau 1**  
**Équivalences par rapport à une dose de morphine de 10 mg I. M., S. C., I. V.,**  
**dose thérapeutique habituelle pour un individu de 70 kg, jeune,**  
**non tolérant et en bonne santé.**

Nom générique	Voie orale (adulte)	Voie intramusculaire (adulte)
Codéine	200 mg	120 mg
Dihydrocodéine	150 mg	60 mg
Fentanyl		0,125 mg
Héroïne	15 mg	3 mg
Hydrocodone	100 mg	
Hydromorphone	6 mg	1,5 mg
Mépéridine	250 mg	100 mg
Méthadone	20 mg	10 mg
Morphine	70 mg	10 mg
Oxycodone	30 mg	10 mg
Oxymorphone	6 mg	1 mg
Buprénorphine	0,8 mg	0,4 mg
Butorphanol		2 mg
Nalbuphine		10 mg

*Tableau adapté de Rosen - Emergency Medicine, 4<sup>e</sup> éd., p. 1381.*

---

## **ERRATUM**

### *Les antidotes en toxicologie d'urgence, 2<sup>ième</sup> édition*

Une erreur s'est glissée à la page 29 du livret « Les antidotes en toxicologie d'urgence ». Dans le protocole d'administration du fomépizole lors de l'intoxication à l'éthylène glycol, à la 5<sup>ième</sup> ligne de la page 29 :

« Dernière dose reçue il y a  $\geq$  6h : Administrer la prochaine dose à l'heure prévue et Q 4 h pendant la dialyse. »

devrait être :

« Dernière dose reçue il y a < 6h : Administrer la prochaine dose à l'heure prévue et Q 4 h pendant la dialyse. »

## TOXICOLOGIE CLINIQUE

### INTOXICATIONS PÉDIATRIQUES PAR LES ANALGÉSIIQUES, LES ANTIPYRÉTIQUES ET LES ANTIINFLAMMATOIRES

#### INTRODUCTION

Les intoxications par les analgésiques-antipyrétiques et les anti-inflammatoires sont la première cause d'intoxication chez l'enfant. En 2002, on a rapporté au Centre anti-poison du Québec (CAPO), 2917 cas d'intoxication par ces médicaments survenus chez des enfants de 0 à 15 ans. Ceci représente plus de 31% de toutes les intoxications médicamenteuses rapportées pour ce groupe de population et 14% de toutes les intoxications pour ce groupe d'âge.

Les analgésiques les plus souvent impliqués lors d'intoxications chez l'enfant sont l'acétaminophène et l'ibuprofène, suivis de loin par les analgésiques narcotiques et par l'acide acétylsalicylique (AAS).

#### ACÉTAMINOPHÈNE

L'acétaminophène est la première cause d'intoxication chez l'enfant. En 2002, 2051 cas d'intoxication par l'acétaminophène ont été rapportés au CAPO chez les moins de 15 ans.

Chez les enfants de 0-5 ans, on rapporte 1678 intoxications dont plus de 80% sont accidentelles et 20% concernent des erreurs thérapeutiques. D'autre part, l'évaluation de la toxicité lors de ces intoxications montre que 85% des intoxications rapportées dans ce groupe le sont pour des doses ingérées inférieures à la dose toxique d'acétaminophène et ne nécessitent aucun traitement. En effet, la majorité

des jeunes enfants ingèrent des formes posologiques pédiatriques d'acétaminophène qui contiennent, pour la plupart, des quantités totales inférieures aux doses toxiques pour la majorité des enfants et donnent rarement lieu à des intoxications significatives.

Chez les 6-15 ans, le tableau est bien différent. En effet, près de la moitié des intoxications rapportées dans ce groupe sont volontaires tandis que les intoxications accidentelles et les erreurs thérapeutiques comptent chacun pour 25%. Les doses ingérées sont souvent plus élevées et plus de 40% des enfants de cet âge ont dû être dirigés en milieu hospitalier pour évaluation médicale et/ou traitement.

L'acétaminophène cause peu de symptômes dans la phase précoce de l'intoxication, mais l'ingestion de fortes quantités entraîne une hépatotoxicité qui requiert un traitement avec l'acétylcystéine.

Il est donc essentiel, dans tous les cas d'intoxication suspectée par l'acétaminophène, de déterminer le plus précisément possible la quantité ingérée. À l'aide du format et de la concentration de la préparation commerciale en cause, on tâchera d'évaluer la quantité maximale ingérée par l'enfant. Aucune intervention n'est nécessaire s'il est possible de déterminer **avec certitude** que la dose ingérée par l'enfant est inférieure à 150 mg/kg.

Dans tous les cas où la dose ingérée ne peut être confirmée, ou si la dose ingérée est supérieure à 150 mg/kg, le patient doit être dirigé en milieu hospitalier pour une évaluation médicale plus approfondie. La concentration plasmatique d'acétaminophène sera mesurée au moins 4 heures après l'ingestion et les résultats seront interprétés à l'aide du nomogramme de Rumack-Matthew afin de déterminer le risque d'hépatotoxicité et la nécessité d'administrer la N-acétylcystéine.

L'administration de charbon activé est recommandée si la dose ingérée estimée est supérieure à 150 mg/kg et que le délai depuis l'ingestion ne dépasse pas 1 heure.

Lorsque le patient se présente plus de 8 heures après l'ingestion, lorsque l'ingestion d'acétaminophène a été échelonnée en plusieurs prises ou encore si le dosage d'acétaminophène ne peut être obtenu dans les 8 heures, l'administration de la N-acétylcystéine devra être débutée sans attendre le résultat du dosage et être interrompue au besoin. Par contre, les concentrations plasmatiques d'acétaminophène étant peu fiables au-delà de 15 heures et lors de prise échelonnée, il est recommandé d'administrer le traitement complet d'acétylcystéine chez ces patients (Riordan et al, 2002)

L'acétylcystéine est administrée par voie I.V. selon le protocole de 20h45 quel que soit le délai de présentation.

- 1<sup>ère</sup> perfusion : 150 mg/kg dilué dans 3 ml/kg (max. 200ml) en 45-60 minutes
- 2<sup>ème</sup> perfusion : 50 mg/kg dilué dans 10 ml/kg (max. 500ml) en 4 heures
- 3<sup>ème</sup> perfusion : 100 mg/kg dilué dans 20 ml/kg (max. 1000ml) en 16 heures

La perfusion de 16 heures sera répétée au besoin s'il y a encore présence d'acétaminophène à la fin du traitement et/ou si les AST, ALT ou le RIN (ratio international normalisé) sont augmentés. Le traitement pourra être cessé lorsqu'il y aura diminution de ALT, AST ou amélioration du RIN de l'ordre de 20%. (Blais R, 2002)

### **IBUPROFÈNE ET AUTRES ANTIINFLAMMATOIRES NON-STÉROÏDIENS**

Des 840 intoxications par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) survenues en 2002 chez des enfants de moins de 16 ans, 94%, soit 794 cas, mettent en cause l'ibuprofène.

La disponibilité sans ordonnance de cet AINS et sa popularité croissante font en sorte que le nombre d'intoxications par ibuprofène augmente chaque année. Pour tous les groupes d'âge, l'ibuprofène était la cause de 4.5% des intoxications médicamenteuses en 2000, 6.1% en 2001 et 6.9% en 2002. L'ibuprofène est maintenant la troisième cause d'intoxications chez les enfants et occasionne à lui seul presque autant d'intoxications que tous les médicaments anti-grippes regroupés.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, à l'exception de l'acide méfénamique, sont relativement peu toxiques. La plupart des patients intoxiqués par ces médicaments développeront peu ou pas d'effets autres que des symptômes gastro-intestinaux. Cependant, l'ingestion de grandes quantités d'AINS

peut à l'occasion entraîner hypotension, dépression respiratoire, saignements gastro-intestinaux et insuffisance rénale aiguë. L'acide méfénamique peut causer des convulsions. (Seifurt S et al , 2003).

Les enfants qui ont ingéré une quantité totale de 150 mg/kg d'ibuprofène ou plus doivent recevoir une dose de charbon activé dans l'heure suivant l'ingestion. Si le délai depuis l'ingestion est de plus d'une heure, l'enfant sera observé en milieu hospitalier et pourra être libéré après 4-6 heures s'il demeure asymptomatique. L'ingestion de préparations à action prolongée nécessite une observation d'au moins 12 heures. Les enfants symptomatiques seront admis. Le traitement est principalement symptomatique.

En 2002, 85% des enfants de 0-5 ans et 50% des 6-15 ans avaient ingéré des quantités d'ibuprofène inférieures à 150 mg/kg et n'ont nécessité aucun traitement. Jusqu'à récemment, seules les formes posologiques contenant 200 mg ou moins par unité étaient disponibles sans ordonnance, limitant ainsi le risque d'intoxication grave, particulièrement chez les très jeunes enfants. La commercialisation récente de préparations à 300 mg et à 400 mg par unité, disponibles sans ordonnance, pourrait cependant entraîner une augmentation du nombre de patients nécessitant la décontamination et/ou l'observation en milieu hospitalier.

### **NARCOTIQUES**

Les analgésiques narcotiques sont beaucoup moins fréquemment impliqués dans les intoxications chez les enfants. En 2002, 100 cas d'intoxications par ces médicaments ont été rapportés au CAPOQ chez les enfants de 0 à 15 ans. De ce nombre, 64 mettaient en cause des médicaments contenant de la

codéine seule ou en association avec d'autres analgésiques ou relaxants musculaires, et 38 concernaient d'autres narcotiques. Ces données excluent les médicaments contre la toux et la grippe.

Les composés analgésiques sont des associations médicamenteuses d'acétaminophène, d'AAS ou de relaxants musculaires avec un narcotique, généralement la codéine. Lors de l'évaluation de la toxicité des ces composés, il est essentiel de considérer les différents ingrédients individuellement.

Les narcotiques, en surdosage, peuvent causer des nausées, vomissements, dépression du SNC, dépression respiratoire, convulsions. Le propoxyphène peut entraîner des arythmies. La dose à laquelle la dépression respiratoire peut apparaître varie d'un individu à l'autre.

Riordan et al recommandent d'administrer du charbon activé lorsque la dose ingérée est supérieure à la dose thérapeutique quotidienne. (Riordan et al, 2002) Les enfants symptomatiques devraient être observés en milieu hospitalier.

L'administration de naloxone, un antagoniste pur des opiacés, sera considérée en présence de dépression du SNC avec ou sans dépression respiratoire. Quand elle est administrée I.V., ses effets sont immédiats bien que sa durée d'action courte nécessite l'administration répétée. Chez l'enfant, en présence de dépression respiratoire, la dose est de 0,1 mg/kg I.V. ad 2 mg. En absence de dépression respiratoire, la dose sera de 0,01 – 0,1 mg/kg I.V. ad 0,4 mg. Elle peut par la suite être administrée en perfusion. Administrer, par heure, 2/3 de la dose initiale avec laquelle on a obtenu l'effet désiré, puis, 15 minutes après le début de la

perfusion, administrer en bolus la moitié de la dose initiale. Le traitement sera cessé s'il n'y a pas récurrence de symptômes aux opiacés 4 heures après la dernière dose de naloxone ou après la fin de la perfusion. (Blais R, 2002)

### ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE

Le nombre d'intoxications par l'acide acétylsalicylique (AAS) a beaucoup diminué en raison à la fois de la baisse de popularité de l'AAS au profit de l'acétaminophène et de l'ibuprofène et du retrait des indications pédiatriques de ce médicament au milieu des années 1980. En 1984, le Centre de toxicologie du Québec rapportait 3040 intoxications par les salicylés, soit 10,3% de toutes les intoxications. En 1988, le Centre Anti-poison du Québec (CAPO) recensait 1309 cas d'intoxications par les salicylés, représentant 4,7% des intoxications rapportées tandis qu'en 2002, ce nombre a diminué à 541 cas soit 1,1% du total des intoxications (Lefebvre L., 1989; CAPO, 2003)

En 2002, 98 des 541 intoxications par l'AAS rapportées au Québec sont survenues chez les enfants de moins de 15 ans. Parmi ces enfants, 37% des moins de 5 ans et 61% des 6-15 ans ont dû être traités en milieu hospitalier.

Lors d'intoxication légère ou modérée, les principaux symptômes observés sont : nausées, vomissements, tinnitus, hyperthermie, tachypnée, alcalose respiratoire, acidose métabolique, léthargie, légère déshydratation. Chez le jeune enfant, l'alcalose respiratoire peut cependant être de courte durée ou ne pas se produire du tout, l'acidose métabolique étant alors prédominante. Encéphalopathie, coma, hypotension, œdème pulmonaire, convulsions, acidémie, coagulopathie, œdème cérébral et arythmies sont possibles lors

d'intoxications sévères (Hurlbut KM et al, 2003)

Les enfants ayant ingéré moins de 150 mg/kg d'AAS ne nécessitent aucun traitement. Dans tous les autres cas, le patient doit être dirigé vers l'hôpital le plus tôt possible. En effet, les complications de l'intoxication salicylée sont souvent attribuables à un diagnostic tardif et à un traitement de base inadéquat.

L'administration de charbon activé est recommandée si la dose ingérée estimée est supérieure à 150 mg/kg. Lors d'ingestion d'une préparation entérosoluble, le charbon activé peut être indiqué même si le délai post-ingestion est de plus d'une heure. Un dosage de l'AAS sérique sera effectué 6 heures post-ingestion. L'interprétation des résultats à l'aide du nomogramme de Done peut à l'occasion être utile. Cependant, il est essentiel de se rappeler que l'utilisation du nomogramme doit être limitée à l'intoxication aiguë consécutive à une prise unique, et qu'il n'a aucune valeur lors d'intoxication chronique ou lors d'ingestion de préparations soit à action prolongée, entérosolubles, ou encore de salicylate de méthyle (Lefebvre L, 1989). De plus, comme l'histoire est souvent imprécise, il est la plupart du temps préférable de ne plus utiliser cet outil. En tout temps, si on utilise le nomogramme, il faut se rappeler que la clinique doit prévaloir sur le nomogramme de Done. (Blais R, 1989). Il est aussi nécessaire de vérifier les électrolytes, la fonction rénale, la glycémie, le RIN et les gaz artériels.

Les vomissements, l'hyperthermie et la compensation par la fonction rénale des perturbations acido-basiques peuvent causer une déshydratation significative qui doit être corrigée vigoureusement.

Par la suite, l'alcalinisation du plasma permettra de diminuer le passage des salicylés au SNC et d'augmenter leur élimination rénale dans une urine alcaline, en diminuant leur réabsorption au niveau du tubule rénal (Blais R, 1989). Si le pH est maintenu à un niveau supérieur à 7,5, l'excrétion de l'acide salicylique est quadruplée (Riordan et al, 2002).

À cause de la relation réciproque entre le potassium et les ions H<sup>+</sup>, l'alcalose entraîne une baisse de la kaliémie. Il peut être difficile de réaliser une alcalinisation adéquate si les niveaux de potassium sont trop faibles. La solution ne consiste pas à administrer plus de bicarbonates mais plutôt à rétablir une kaliémie normale et à maintenir le potassium à 4 mmol/L. (Blais R, 1989)

Après avoir assuré un traitement optimal, si l'état du patient continue à se détériorer, il faut penser à l'hémodialyse. Celle-ci est généralement recommandée lorsque la salicylémie excède 9.4 mmol/L, lorsqu'il y a atteinte centrale sévère, SDRA (syndrome de détresse respiratoire adulte), insuffisance rénale ou acidose réfractaire (Blais R, 1989).

### CONCLUSION

Les intoxications par les analgésiques en pédiatrie sont très fréquentes. Elles peuvent être mortelles ou entraîner des séquelles permanentes. Cependant, un diagnostic précoce et un traitement adéquat peuvent prévenir les complications.

Lyse Lefebvre  
Pharmacienne

---

## *Bulletin d'Information Toxicologique*

---

### BIBLIOGRAPHIE

Blais R. Salicylés. Bulletin d'information toxicologique, vol 5 no 3, juillet 1989, p 2-3

Blais R. *et al.* Les antidotes en toxicologie d'urgence, Centre Anti-Poison du Québec, 2<sup>ème</sup> édition, 2002, 49p.

CAPO, Statistiques d'intoxications 2002, juin 2003, non publié

Hurlbut KM *et al.* Salicylates (Management/Treatment Protocol). *In:*

Toll LL & Hurlbut KM (Eds): Poisindex® System. Micromedex, Greenwood Village, Colorado (Edition expires [06/2003])

Lefebvre L. L'intoxication salicylée, Bulletin d'information toxicologique, vol 5 no 3, juillet 1989, p 1

Lefebvre L. Intoxications par aspirine à enrobage entérique, Bulletin d'information toxicologique, vol 3 no 5, p 5-6

Riordan M, Ryance G, Berry K. Poisoning in Children 2: Painkillers. Arch Dis Child 2002, vol 87 pp 397-399

Seifurt S *et al.* Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (Management/Treatment Protocol). *In:* Toll LL & Hurlbut KM (Eds): Poisindex® System. Micromedex, Greenwood Village, Colorado (Edition expires [06/2003])

---

## *Bulletin d'Information Toxicologique*

---

Le Bulletin d'Information Toxicologique est publié conjointement par la Direction de toxicologie humaine de l'Institut national de santé publique et par le Centre Anti-Poison du Québec. La reproduction est autorisée à condition d'en mentionner la source. Toute utilisation à des fins commerciales ou publicitaires est cependant strictement interdite. Les articles publiés dans ce bulletin d'information n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs et non celle de la Direction de la toxicologie humaine/INSPQ ou du Centre Anti-Poison du Québec. Le bulletin peut être consulté sur Internet à l'adresse suivante:

[http://www.inspq.qc.c.a/bulletin/Information toxicologique](http://www.inspq.qc.c.a/bulletin/Information%20toxicologique)

RÉDACTRICE EN CHEF : Lyse Lefebvre, pharmacienne, téléphone (418) 650-5115, poste 4645; télécopieur: (418) 654-2148; courriel : lyse.lefebvre@inspq.qc.ca

SECRÉTARIAT ET MISE EN PAGES : Michèle Crépin, secrétaire

Pour toute correspondance, les coordonnées sont les suivantes : Bulletin d'Information Toxicologique, Direction de la toxicologie humaine/INSPQ, 945, avenue Wolfe, Sainte-Foy (Qc) G1V 5B3  
téléphone : (418) 654-2254 ; télécopieur : (418) 654-2148; courriel : ctq@inspq.qc.ca;  
site Web : www.inspq.qc.ca/ctq