

## L'ECG dans les intoxications

*F. LAPOSTOLLE, F. ADNET*

### Points essentiels

- Les modifications de l'ECG sont fréquentes au cours des intoxications.
- Les causes en sont extrêmement variées. Il ne s'agit pas toujours d'un effet direct du toxique.
- Toutes les modifications électrocardiographiques peuvent se rencontrer.
- Ces modifications de l'ECG peuvent interférer avec les stratégies de prise en charge.
- La cocaïne associe plusieurs mécanismes de cardiotoxicité.
- L'effet stabilisant de membrane fait la gravité de nombreuses intoxications. Il relève d'un traitement spécifique par soluté salé molaire.
- Troubles de conduction et troubles du rythme font la gravité de l'intoxication digitalique. Ils justifient un traitement spécifique par antidote.

Les complications cardiovasculaires sont responsables de l'essentiel de la morbi-mortalité des intoxications. Elles ne sont pas l'apanage des intoxications par les cardiotropes. L'électrocardiogramme est un outil indispensable de détection, d'évaluation et de suivi des intoxications.

Les anomalies électrocardiographiques des intoxications peuvent relever de plusieurs mécanismes. Il peut s'agir d'une toxicité cardiaque directe, mais, le plus souvent, il s'agit d'une toxicité indirecte. Dans ce dernier cas, les anomalies électrocardiographiques ne sont pas spécifiques de l'intoxication.

*Correspondance* : Frédéric Lapostolle – SAMU 93, Hôpital Avicenne 125, rue de Stalingrad, 93009 Bobigny. Tél. : + 33 1 48 96 44 54. Sec. : + 33 1 48 96 44 55/56/57. Fax : + 33 1 48 96 44 93.  
E-mail : frederic.lapostolle@avc.aphp.fr

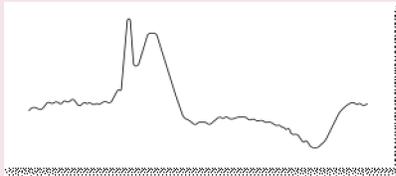
## 1. Anomalies électrocardiographiques non spécifiques des intoxications

Toute anomalie métabolique, hydro-électrolytique et d'une façon plus générale toute complication d'une intoxication peut entraîner des anomalies de l'ECG en rapport avec cette complication. Il ne s'agit pas nécessairement d'un effet direct du toxique sur l'organisme. L'exemple le plus caractéristique en est l'hypothermie. L'hypothermie est une complication fréquente des intoxications et plus précisément du coma toxique. Les principaux signes électrocardiographiques d'hypothermie (cadre 1) (1, 2) ne sont pas spécifiques d'une intoxication. Ils doivent être systématiquement recherchés. La présence d'une hypothermie et de ses stigmates électrocardiographiques interfère avec l'évaluation diagnostique, pronostique et thérapeutique d'une intoxication.

**Cadre 1** – Modifications électrocardiographiques liées à l'hypothermie. D'après 1, 2

*L'hypothermie modérée entraîne une tachycardie.*

*En cas d'hypothermie franche (< 34°), la bradycardie est typique. La fréquence cardiaque diminue au prorata de la diminution de la température du patient. Il s'agit d'un effet direct du froid sur les cellules du tissu nodal et myocardique. Cette bradycardie est associée à un allongement de l'espace PR, à un élargissement des complexes QRS et un allongement de l'espace QT.*



*L'onde J d'Osborn (figure ci-contre), crochetage de la branche descendante de l'onde R (présente dans au moins deux dérivations) est caractéristique. Elle manque rarement pour des températures inférieures à 32 °C. Son amplitude augmente ensuite proportionnellement à la diminution de température.*

*Les troubles du rythme supraventriculaire sont possibles. Les troubles du rythme ventriculaire, éventuellement favorisés par une intervention médicale font toute la gravité de l'hypothermie. Le risque est majeur aux environs de 22 °C, mais apparaît dès 25 °C.*

*Une asystole est observée pour des températures inférieures à 20 °C.*

De très nombreuses autres anomalies électrocardiographiques non spécifiques des intoxications sont possibles.

- Asystole ou trouble du rythme ventriculaire responsable d'un arrêt cardiaque, typiquement par anoxie lors des overdoses aux opiacées ; de façons plus multifactorielle au cours des inhalations de fumée d'incendie. Dans ce dernier cas, tout concourt à l'hypoxie : la diminution de l'oxygène atmosphérique, la présence de suies responsable de lésions des voies aériennes, la limitation du transport de l'oxygène par la fixation du monoxyde de carbone sur l'hémoglobine (voire par la présence de méthémoglobine), la diminution du débit cardiaque et, *in fine*, le blocage de la cytochrome oxydase mitochondriale par le cyanure (3, 4).

- Ischémie myocardique : tous les toxiques responsable d'une hypovolémie (vraie ou relative), d'une baisse d'inotropisme, d'un trouble du rythme ou de la conduction ou d'un défaut de transport, d'extraction ou de consommation d'oxygène peuvent induire une ischémie myocardique. La liste de ces toxiques est donc infinie ! Les intoxications à la colchicine illustrent cette diversité. L'intoxication à la colchicine induit des vomissements et une diarrhée sévères, une dépression myocardique (toxicité directe), des troubles du rythmes et de la conduction. L'ischémie myocardique (voire l'infarctus) est clairement multifactorielle (5).

- Hyper ou hypokaliémie : voir cadres 2 et 3 (6, 7).

**Cadre 2** – Principales causes toxiques d'hyperkaliémie. D'après 6 et 7

- |   |  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Effet indirect :</b></li> <li>Acidose</li> <li>Rhabdomyolyse</li> <li>Hémolyse</li> <li>AINS</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Effet direct :</b></li> <li>Arginine</li> <li>Digitaliques</li> <li>Diurétiques épargneurs de potassium</li> <li>Sels de substitution</li> </ul> |
|---|--|

**Cadre 3** – Principales causes toxiques d'hypokaliémie. D'après 6 et 7

- Alcalose respiratoire (de cause pulmonaire ou liée à l'aspirine)
- Transfert intracellulaire du potassium
  - β-adrénergique
  - Chloroquine et autres toxiques à effet stabilisant de membrane
  - Perfusion alcaline (bicarbonate ou lactate de sodium molaires)
  - Théophylline
- Fuite rénale de potassium
  - Diurétique (mercuriels, thiazidiques, acide étacrynique, furosémide, diurèse osmotique)
  - Coca
  - Corticoïde
  - Glycyrrhizine (réglisse)
- Vomissements
  - Digitaliques
  - Émétique
- Diarrhée
  - Alimentation artificielle (hypercalorique et/ou hyperosmolaires)
  - Antibiotiques : cyclines, néomycine
  - Champignons : amanite phalloïde/panthère, clitocybe, inocybe, lactaire, russule (mal cuit)
  - Colchicine
  - Laxatifs divers (abus)
  - Phénolphtaléine
  - Phosphore
  - Trichloréthylène

## 2. Anomalies électrocardiographiques spécifiques d'une intoxication

Il s'agit le plus souvent, mais pas exclusivement, de toxiques à tropisme cardiovasculaire.

### 2.1. Effets sympathiques

La stimulation des récepteurs bêta ( $\beta$ ) peut être responsable :

- d'une tachycardie ;
- d'une stimulation d'un foyer ectopique entraînant des extrasystoles supra-ventriculaires, une fibrillation auriculaire ou jonctionnelle ;
- d'une accélération de la conduction sino-auriculaire ou auriculoventriculaire ;
- d'une accélération de la repolarisation et d'un raccourcissement de la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire ;
- d'une augmentation de survenue d'un trouble du rythme supraventriculaire (fibrillation auriculaire) ou ventriculaire (extrasystole, tachycardie ou fibrillation ventriculaires). Les troubles du rythme sont (toujours) favorisés par l'hypoxie, l'hypotension, les troubles de l'équilibre acido-basique et les troubles hydro-électrolytiques.

Les principaux toxiques incriminés sont rapportés dans le cadre 4 (8).

**Cadre 4** – Principaux toxiques sympathomimétiques. D'après 8

*Amphétamine (et métamphétamines dont MDMA – ecstasy)*

*Cocaïne*

*Inhibiteurs de la mono-amine oxydase*

*Phénylpropanolamine*

*Théophylline*

*Caféine*

*LSD et autres hallucinogènes*

*THC (tétra-hydro-cannabinol)*

*Phencyclidine (PCP)*

*Alcool*

*Syndrome de sevrage (alcool, benzodiazépines)*

À l'inverse, les  $\beta$ -bloquants réduisent les effets chronotropes, dromotropes et bathmotropes (et inotropes) des catécholamines exogènes et endogènes. Certains ont en plus un effet stabilisant de membrane (cf. *infra*) ou un effet sympathomimétique intrinsèque. Dans ce dernier cas, une tachycardie avec une hypertension peut dominer le tableau en cas d'intoxication. Les signes électrocardiographiques traduisant la toxicité des  $\beta$ -bloquants sont :

- une bradycardie sinusale ;
- un bloc sino-auriculaire ou auriculoventriculaire (de tout degré, mais, le plus souvent du premier degré).

Les principaux toxiques incriminés sont rapportés dans le cadre 5 (8).

**Cadre 5** – Principaux toxiques sympatholytiques. D'après 8

*β-bloquants*  
*Méthylidopa*  
*Clonidine et dérivés imidazolés*  
*Réserpine*  
*Guanéthidine*  
*Prazosine et autre α-bloquants*

*N.B.* : Le sotalol associe à l'effet β-bloquant, un effet d'un anti-arythmique de classe III. Il entraîne un allongement de l'espace QT et des torsades de pointe.

## 2.2. Cardiotoxicité de la cocaïne

La toxicité cardiaque de la cocaïne est à la fois directe et indirecte. C'est un problème suffisamment prégnant aux États-Unis pour que l'AHA ait édité des recommandations spécifiques (9). La cocaïne est un puissant sympathomimétique, par inhibition de la recapture des catécholamines (en particulier de la noradrénaline).

La relation entre cocaïne et troubles du rythme cardiaque, d'une part et infarctus du myocarde, d'autre part est incontestable (10). Plusieurs études successives, dans les années 1980, ont établi qu'il y avait un risque accru d'infarctus du myocarde lors de la consommation de cocaïne (11), en l'absence de facteurs de risque (12), puis en présence d'artères coronaires coronarographiquement saines (13). La constriction coronaire induite directement par la cocaïne en a été tenue pour responsable. Néanmoins, les lésions coronaires et le rôle prothrombogène de la consommation chronique de cocaïne favorisent grandement cette complication. Enfin, une consommation d'oxygène augmentée par la tachycardie, l'augmentation d'inotropisme et l'hypertension artérielle sont d'autres facteurs favorisant (14).

Les modifications électrocardiographiques induites par l'ischémie myocardique liée à la cocaïne ne sont pas spécifiques (15). Il peut s'agir de syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, mais aussi de véritables infarctus avec sus-décalage du segment ST (9, 15).

La consommation de cocaïne est aussi, souvent, associée à une hypertrophie ventriculaire gauche dont les caractéristiques électrocardiographiques ne sont pas spécifiques (16).

La cocaïne induit un effet stabilisant de membrane (cf. *infra*). L'allongement de l'espace QT semble dose-dépendant (17).

Enfin, les troubles du rythme, ventriculaires en particulier, sont fréquents. Ils répondent à une stimulation catécholaminergique (Cf supra). Ils sont le plus souvent associés à un trouble métabolique, une hypotension ou une ischémie. Ils constituent une cause fréquente de décès au cours des intoxications par la cocaïne.

### 2.3. Effets parasympathiques

Il s'agit généralement d'une inhibition des cholinestérases responsable d'une augmentation de concentration en acétylcholine. Ces intoxications sont responsables :

- d'un ralentissement de la dépolarisation spontanée à l'origine d'une bradycardie, éventuellement associée à un échappement supraventriculaire ;
- d'un ralentissement de la conduction nodale à l'origine d'un bloc auriculoventriculaire, qui s'inscrit dans la cadre d'un ralentissement du rythme sinusal ;
- d'une élévation du seuil de déclenchement de fibrillation ventriculaire.

La stimulation parasympathique peut être associée à une fibrillation auriculaire (voire un autre type de tachycardie supraventriculaire) survenant pendant les périodes de stimulation vagale (et disparaissant avec l'accélération de la fréquence cardiaque). Cet effet s'expliquerait par un raccourcissement et une inhomogénéité des périodes réfractaires. Les digitaliques et les  $\beta$ -bloquants tendent à favoriser ou aggraver ce phénomène.

Les principaux toxiques incriminés sont rapportés dans le cadre 6 (8).

**Cadre 6** – Principaux toxiques cholinergiques. D'après 8

*Organophosphorés*  
*Carbamates (insecticide)*  
*Physostigmine*  
*Bethanechol*  
*Pilocarpine*  
*Neostigmine*  
*Nicotine*  
*Inhibiteurs centraux des cholinestérases (donepezil, galantamine, rivastigmine)*

À l'inverse, l'inhibition des récepteurs cholinergiques reproduit une stimulation sympathique qui résulte en une tachycardie qui demeure généralement inférieure à 150/min. Les complications rythmiques surviennent généralement dans un contexte de cardiopathie ischémique (8). Les principaux toxiques incriminés sont rapportés dans le cadre 7 (8).

**Cadre 7 – Principaux toxiques anticholinergiques. D'après 8**

*Atropine, belladone, scopolamine*  
*Anti-histaminiques*  
*Anti-dépresseurs tricycliques et phénothiazines*  
*Champignons*  
*Plante (datura)*

**2.4. Effet stabilisant de membrane**

Le potentiel d'action est généré par les mouvements ioniques transmembranaires : entrée massive de sodium dans la cellule à la phase 0, entrée de calcium à la phase 2 puis sortie de potassium à la phase 3 (figure 1). Le potentiel de repos est rétabli par les pompes  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP-ase}$  membranaire et  $\text{Na}^+\text{-Ca}^{++}$ . En présence d'un toxique à effet stabilisant de membrane, l'entrée de sodium dans la cellule est inhibée. Il en résulte une diminution de la vitesse d'ascension du potentiel d'action, un ralentissement de la vitesse de propagation et un allongement de la période réfractaire (figure 2). L'effet sur la durée du potentiel d'action varie selon la sous-classe d'anti-arythmique (Cadre 8). Globalement, la conduction et l'automatisme sont diminués et le seuil d'excitabilité augmenté. Ceci entraîne des modifications électrocardiographiques caractéristiques (18).

Figure 1  
 Potentiel d'action normal  
 et ECG normal

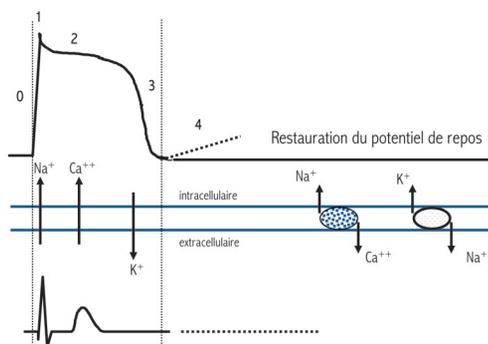
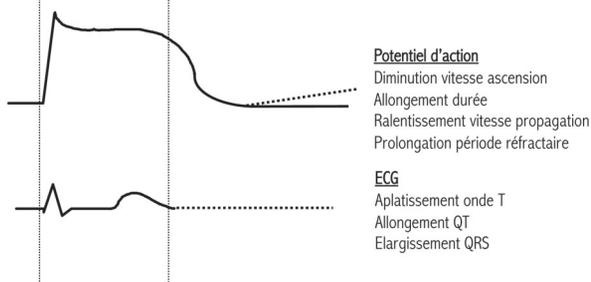


Figure 2  
 Effet stabilisant de membrane  
 Impact sur le potentiel d'action  
 et l'ECG



**Cadre 8 –** Principales sous-classes d'anti-arythmiques de classe I

**IA. Allongement : durée du potentiel d'action, période réfractaire efficace et durée repolarisation**

Quinidine : Cardioquine<sup>®</sup>, Longacor<sup>®</sup>, Quinidurule<sup>®</sup>, Sérécor<sup>®</sup>

Disopyramide : Isorythm<sup>®</sup>, Rythmodan<sup>®</sup>

**IB. Raccourcissement : durée du potentiel d'action, période réfractaire efficace**

Lidocaïne : Xylocaïne<sup>®</sup>, Xylocard<sup>®</sup>

Mexilétine : Mexitil<sup>®</sup>

Phénytoïne : Di-hydan<sup>®</sup>

**IC. Peu d'effet sur le potentiel d'action et repolarisation**

Flécaïdine : Flécaïne<sup>®</sup>

Propafénone : Rythmol<sup>®</sup>

**I non classés**

Aprindine : Fiboran<sup>®</sup>

Cibenzoline : Cipralan<sup>®</sup>, Exacor<sup>®</sup>

Nadoxolol : Brady<sup>®</sup>

Les premières anomalies à apparaître sont l'aplatissement de l'onde T puis l'allongement de l'espace QT. Secondairement, le complexe QRS s'élargit traduisant l'existence d'un trouble de conduction intraventriculaire. Les troubles du rythme et de la conduction sont fréquents. Le bloc auriculoventriculaire de premier degré est le plus fréquent des troubles de conduction mais un bloc de plus haut degré est possible. Les troubles du rythme ventriculaire sont dus à des phénomènes de réentrée et non à une hyperautomatisme.

Ces modifications de l'électrocardiogramme précèdent l'apparition du collapsus. Elles constituent un élément d'évaluation et de surveillance précieux. Le ralentissement de la conduction intraventriculaire entraîne une asynergie de contraction ventriculaire et un trouble de remplissage à l'origine d'une incompetence myocardique. La répétition des ECG permet de détecter et de traiter précocement ces troubles.

L'effet stabilisant de membrane n'est pas l'apanage des anti-arythmiques de classe I (**tableau 1**). Certains  $\beta$ -bloquants (*propranolol*, *Avlocardyl*<sup>®</sup> ; *acétubotol*, *Sectral*<sup>®</sup> ; *oxprénolol*, *Trasicor*<sup>®</sup>), le dextropropoxyphène ou la cocaïne (**17**) ont un effet stabilisant de membrane. Cependant, la chloroquine, les antidépresseurs tri et tétracycliques et les phénothiazines sont les causes toxiques les plus fréquentes d'effet stabilisant de membrane (**17**).

La présence des anomalies électrocardiographiques est étroitement corrélée à la survenue de complications, neurologiques et rythmiques (**19**). L'élargissement des complexes QRS est une indication à un traitement spécifique par bicarbonates ou

**Tableau 1** – Relation entre la durée des complexes QRS et la survenue de complications, neurologiques et rythmiques au cours des intoxications par toxique à effet stabilisant de membrane. D'après 19

Durée du QRS	Risque de convulsions	Risque d'arythmie ventriculaire
< 0,10 sec	Négligeable	Négligeable
0,10-0,16 sec	Modéré	Négligeable
> 0,16 sec	Élevé	Élevé

**Tableau 2** – Détermination de la gravité des intoxications par la chloroquine intégrant la durée des complexes QRS. D'après 22

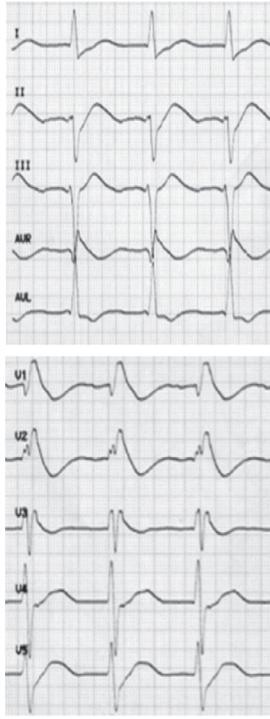
	DSI	PAS	QRS
Grave	> 4 g	< 100 mm Hg	> 0,10 sec
Intermédiaire	2-4 g	> 100 mm Hg	< 0,10 sec
Bénigne	< 2 g	> 100 mm Hg	< 0,10 sec

lactates molaires (20). Dans le cas particulier des intoxications par la chloroquine, c'est une indication à une prise en charge agressive associant l'administration de diazepam, d'adrénaline et l'intubation (21, 22).

La constatation, d'emblée, d'un rythme à complexes QRS larges pose un problème diagnostique majeur (figure 3) (23-25). S'agit-il d'un rythme supraventriculaire avec un trouble de la conduction intraventriculaire ou d'un rythme ventriculaire ? L'élargissement progressif des complexes QRS sur les ECG successifs est un élément d'orientation de grande valeur. Dans tous les cas, la recherche d'une onde P doit être soigneuse. L'électrocardiogramme avec dérivation de Lian (cadre 9) ou dérivation œsophagienne permet de mettre en évidence une onde P non visible sur l'électrocardiogramme standard. Enfin, l'échocardiographie, par la visualisation d'une systole auriculaire permet, le plus souvent, de répondre à cette question. Les critères usuels permettant de distinguer une trouble du rythme ventriculaire d'une tachycardie supraventriculaire avec un bloc de branche ne semblent pas pertinents dans cette situation.

## 2.5. Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques sont responsables d'une forte mortalité (26). Ils bloquent l'entrée du calcium dans la cellule au niveau des canaux calciques cardiaques (et vasculaires). Il en résulte un effet inotrope, chronotrope et dromotrope négatifs et une vasodilatation). Ces effets expliquent les modifications de l'électrocardiogramme. Ces modifications ne sont pas spécifiques. La bradycardie manque rarement en cas d'intoxication grave. Les troubles de conduction peuvent intéresser



**Figure 3**

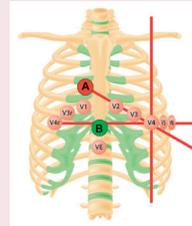
Effet stabilisant de membrane

Fréquence cardiaque : environ 55/min

Allongement de l'espace QT (0,72/0,40 sec), élargissement des complexes QRS (0,14 sec)

**Cadre 9 –** Électrode de Lian. D'après 23 et 24

*Électrode du membre supérieur droit placée au 3<sup>e</sup> espace intercostal droit (A) et électrode du membre inférieur droit placée sur la xyphoïde (B)*



tous les étages : bloc sino-auriculaire ou auriculoventriculaire de premier, second et troisième degré. La nature et l'intensité des effets dépendent du terrain, de la dose et aussi de la nature de l'inhibiteur calcique concerné (27). Néanmoins, les différences entre les molécules tendent à disparaître quand les doses incriminées augmentent.

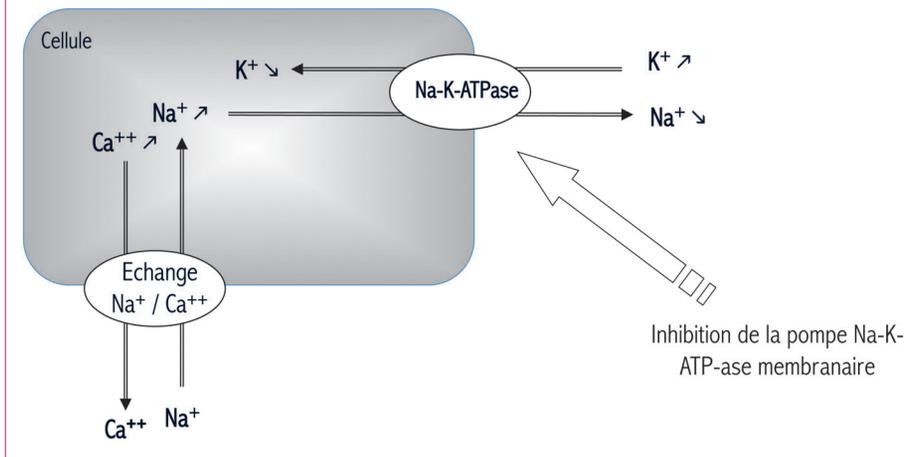
**2.6. Digitaliques**

Les digitaliques sont à l'origine d'un effet vagal et d'une inhibition de la pompe NaK-ATPase membranaire (figure 4) (28). Les interactions avec les échanges Na<sup>+</sup>/Ca<sup>++</sup> entraînent une surcharge intracellulaire en calcium et extracellulaire en

Figure 4. Mécanisme d'action et de toxicité des digitaliques.

Inhibition de la pompe Na-K-ATP-ase membranaire.

Par interaction avec les mécanismes d'échanges ioniques, il en résulte une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium et extra-cellulaire en potassium.



potassium (28). L'hyperkaliémie est donc un marqueur biologique d'intoxication. L'augmentation de la concentration intracellulaire en calcium a pour conséquence une accélération de la dépolarisation et du post-potentiel. À dose toxique, les digitaliques induisent une stimulation du système nerveux sympathique responsable d'une augmentation d'activité des foyers ectopiques. Ceci se traduit par des effets inotrope et bathmotrope positifs et des effets chronotrope et dromotrope négatifs.

La bradycardie est le signe électrocardiographique clé de l'intoxication digitalique. Elle peut être isolée ou associée à un trouble de conduction de n'importe quel degré : troubles de la conduction sino-auriculaire (bloc sino-auriculaire de troisième degré) ou auriculoventriculaire de tous degrés (29).

Une brady-arythmie, née d'une fibrillation auriculaire ralentie est une présentation très fréquente (30). La bradycardie est un signe d'alerte à plusieurs titres. Elle peut induire une hypoperfusion tissulaire. Elle peut s'aggraver et dégénérer en asystole. Elle fait le lit aux troubles du rythme ventriculaire en démasquant des foyers de suppléance. Les arythmies ventriculaires peuvent résulter de deux mécanismes : foyer ectopique responsable d'un hyperautomatisme ou phénomène de réentrée.

Les troubles de l'automatisme de l'étage ventriculaire peuvent consister en des extrasystoles ventriculaires plus ou moins fréquentes et des tachycardie ou fibrillation ventriculaires qui ont une valeur pronostique péjorative. Les extrasystoles ventriculaires doivent être traitées avant de dégénérer en arythmie ventriculaire.

Outre les troubles de la conduction et les troubles du rythme, les anomalies électrocardiographiques les plus souvent observées sont un aplatissement de l'onde T qui devient volontiers négative en demeurant asymétrique, un abaissement du point J avec un sous-décalage du segment ST à type de cupule à concavité supérieure dite « cupule digitalique » (31). En cas d'intoxication aiguë, la présence d'une cupule signe l'intoxication. Par contre, elle n'a pas de valeur en cas de surdosage. L'espace QT est aussi souvent raccourci, du fait de l'accélération de la repolarisation.

Bradycardie, troubles de la conduction et troubles du rythme doivent faire considérer un traitement spécifique urgent par anticorps antidigitaliques à dose ou équimolaire ou semi-équimolaire selon leur gravité (figure 5) (31-33).

## Figure 5. Place de l'ECG dans les stratégies de traitement des intoxication digitaliques

### Risque vital immédiat

Tachycardie ou fibrillation ventriculaires  
Bradycardie < 40/min (réfractaire atropine)  
Kaliémie > 5 meq/L  
Infarctus mésentérique  
Choc cardiogénique

Neutralisation  
curative  
(équimolaire)

### Risque vital potentiel

Age > 55 ans  
Sexe masculin  
Cardiopathie préexistante  
Bloc auriculo-ventriculaire  
Kaliémie > 4,5 meq/L  
Bradycardie < 60/min (réfractaire atropine)

Neutralisation  
prophylactique  
(semi-équimolaire)

## 3. Conclusion

Les modifications de l'ECG sont fréquentes au cours des intoxications. Elles ne relèvent pas toujours de l'effet direct du toxique. Elles peuvent interférer avec les stratégies diagnostiques ou pronostiques. Elles contribuent à déterminer la prise en charge des patients. Ceci est particulièrement vrai en présence d'un effet stabilisant de membrane et avec les digitaliques.

## Références

1. Vassallo S.U., Delaney K.A., Hoffman R.S. et al. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad Emerg Med* 1999 ; 6 : 1121-6.
2. Vassal T., Benoit-Gonin B., Carrat F. et al. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: prognosis and outcome. *Chest* 2001 ; 120 : 1998-2003.
3. Baud F.J., Barriot P., Toffis V. et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1761-6.
4. Baud F.J., Benaïssa A., Hantson P. Intoxication par fumées d'incendie, in *Réanim Med.* Paris, Masson, 2001, pp. 1558-62.
5. Mendis S. Colchicine cardiotoxicity following ingestion of *Gloriosa superba* tubers. *Postgraduate medical journal* 1989 ; 65 : 752-5.
6. Billi J.E., Shuster M., Bossaert L. et al. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010 ; 122 : S291-297.
7. Lapostolle F., Agostinucci J.M., Bertrand P. et al. [Use of a semi-automatic defibrillator in an occupational setting]. *Presse Med* 2001 ; 30 : 1879.
8. Murphy S., Benowitz N., Goldschlager N. Cardiovascular toxicity, in *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Edited by Shannon M., Borron S., Burns M. Philadelphia, USA, Elsevier, 2007, pp. 133-166.
9. McCord J., Jneid H., Hollander J.E. et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008 ; 117 : 1897-1907.
10. Lange R.A., Hillis L.D. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 351-8.
11. Coleman D.L., Ross T.F., Naughton J.L. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *The Western journal of medicine* 1982 ; 136 : 444-6.
12. Cregler L.L., Mark H. Relation of acute myocardial infarction to cocaine abuse. *Am J Cardiol* 1985 ; 56 : 794.
13. Howard R.E., Hueter D.C., Davis G.J. Acute myocardial infarction following cocaine abuse in a young woman with normal coronary arteries. *JAMA* 1985 ; 254 : 95-6.
14. Wang J.F., Hampton T.G., Deangelis J. et al. Differential depressant effects of general anesthetics on the cardiovascular response to cocaine in mice. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999 ; 221 : 253-9.
15. Gitter M.J., Goldsmith S.R., Dunbar D.N. et al. Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1991 ; 115 : 277-82.
16. Brickner M.E., Willard J.E., Eichhorn E.J. et al. Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation* 1991 ; 84 : 1130-5.
17. Haigney M.C., Alam S., Tebo S. et al. Intravenous cocaine and QT variability. *Journal of cardiovascular electrophysiology* 2006 ; 17 : 610-6.
18. Harrigan R.A., Brady W.J. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. *Am J Emerg Med* 1999 ; 17 : 387-93.

19. Boehnert M.T., Lovejoy F.H., Jr. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 1985 ; 313 : 474-9.
20. Adnet F., Lapostolle F., Petrovic T. Un effet cardiaque déstabilisant... in *ECG en urgence*. Edited by Adnet F., Lapostolle F., Petrovic T. Paris, Arnette, 2005, pp. 222-9.
21. Clemessy J.L., Angel G., Borron S.W. et al. Therapeutic trial of diazepam versus placebo in acute chloroquine intoxications of moderate gravity. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 1400-5.
22. Riou B., Barriot P., Rimalho A. et al. Treatment of severe chloroquine poisoning. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 1-6.
23. Lapostolle F., Torres J. Électrocardiogramme normal, in *Mémocardio en urgence*. Edited by Lapostolle F., Torres J. Paris, Arnette, 2010, p. 34.
24. Taboulet P. Dérivation de Lian, in *L'ECG de A à Z*. Edited by Taboulet P. Paris, Maloine, 2010, p. 61.
25. Brush E., Aaron C. Tricyclic and other cyclic antidepressant, in *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Edited by Shannon M., Borron S., Burns M. Philadelphia, USA, Elsevier, 2007, pp. 105-118.
26. Lapostolle F., Bourdain F., Adnet F. et al. Acute verapamil poisoning. A proposal of a strategy for therapeutic management. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* 2000 ; 19 : 607-10.
27. Adnet F., Lapostolle F., Petrovic T. Et si la conduction aussi était déprimée ?, in *ECG en urgence*. Edited by Adnet F., Lapostolle F., Petrovic T. Paris, Arnette, 2005, pp. 68-73.
28. Smith T.W. Digitalis. Mechanisms of action and clinical use. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 358-65.
29. Hickey A.R., Wenger T.L., Carpenter V.P. et al. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 590-8.
30. Lapostolle F., Borron S.W., Verdier C. et al. Assessment of digoxin antibody use in patients with elevated serum digoxin following chronic or acute exposure. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1448-53.
31. Marchlinski F.E., Hook B.G., Callans D.J. Which cardiac disturbances should be treated with digoxin immune Fab (ovine) antibody? *Am J Emerg Med* 1991 ; 9 : 24-8 ; discussion 33-24.
32. Lapostolle F., Borron S. Cardiac glycoside and other cardioactive steroids, in 4<sup>th</sup> edition of *clinical management of poisoning and drug overdose*. Edited by Shannon M., Gorrion S., Burns M. Philadelphia, USA, Elsevier, 2007, pp. 949-62.
33. Lapostolle F., Borron S.W., Verdier C. et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 3014-8.

