

Procédure à suivre en cas d'intoxication aux bêtabloquants (BB) et aux bloqueurs des canaux calciques (BCC)

Version janvier 2026

Auteurs: C. Degrandi, S. Kägi, C. Reichert

Mécanisme

Bêtabloquants (BB)

Agissent principalement sur le myocarde (récepteurs β_1) et très peu sur les vaisseaux périphériques. S'ensuivent une conduction différée, une bradycardie et une contractilité réduite. En surdosage, un choc cardiogénique par dépression du myocarde peut survenir.

Bloqueurs des canaux calciques (BCC)

Inhibent les canaux calciques voltage-dépendants

- Les BCC de type non-dihydropyridinique (type non-DHP) (vérapamil et diltiazem) agissent en premier lieu sur le myocarde. S'ensuivent une conduction différée et une contractilité réduite.
- Les BCC de type dihydropyridinique (type DHP) (par exemple, l'amlodipine, la nifédipine, la lercanidipine) agissent surtout en périphérie.

En surdosage, cette spécificité se peut perdre.

Le risque de développer une forme grave augmente en surdosage, surtout s'il y a un surdosage supplémentaire d'antagonistes de l'angiotensine II ou d'inhibiteurs de l'ECA.

Mesures

Décontamination (selon la situation et le produit)

- **Retrait endoscopique des comprimés**
- **Administration de charbon actif (éventuellement répétée)**

Surveillance et diagnostic

ATTENTION : en cas d'intoxication potentiellement grave, une décompensation cardiaque peut survenir très rapidement :

- Surveillance hémodynamique invasive précoce
- Échocardiographie pour différencier un choc cardiaque d'un choc vasoplégique, selon le cas, d'autres options thérapeutiques sont privilégiées

Traitement de soutien

- En cas de bradycardie : **atropine**
- En cas d'hypotension : **volume, vasopresseurs**



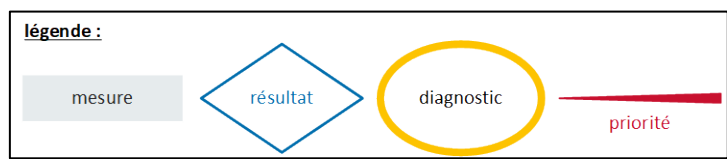
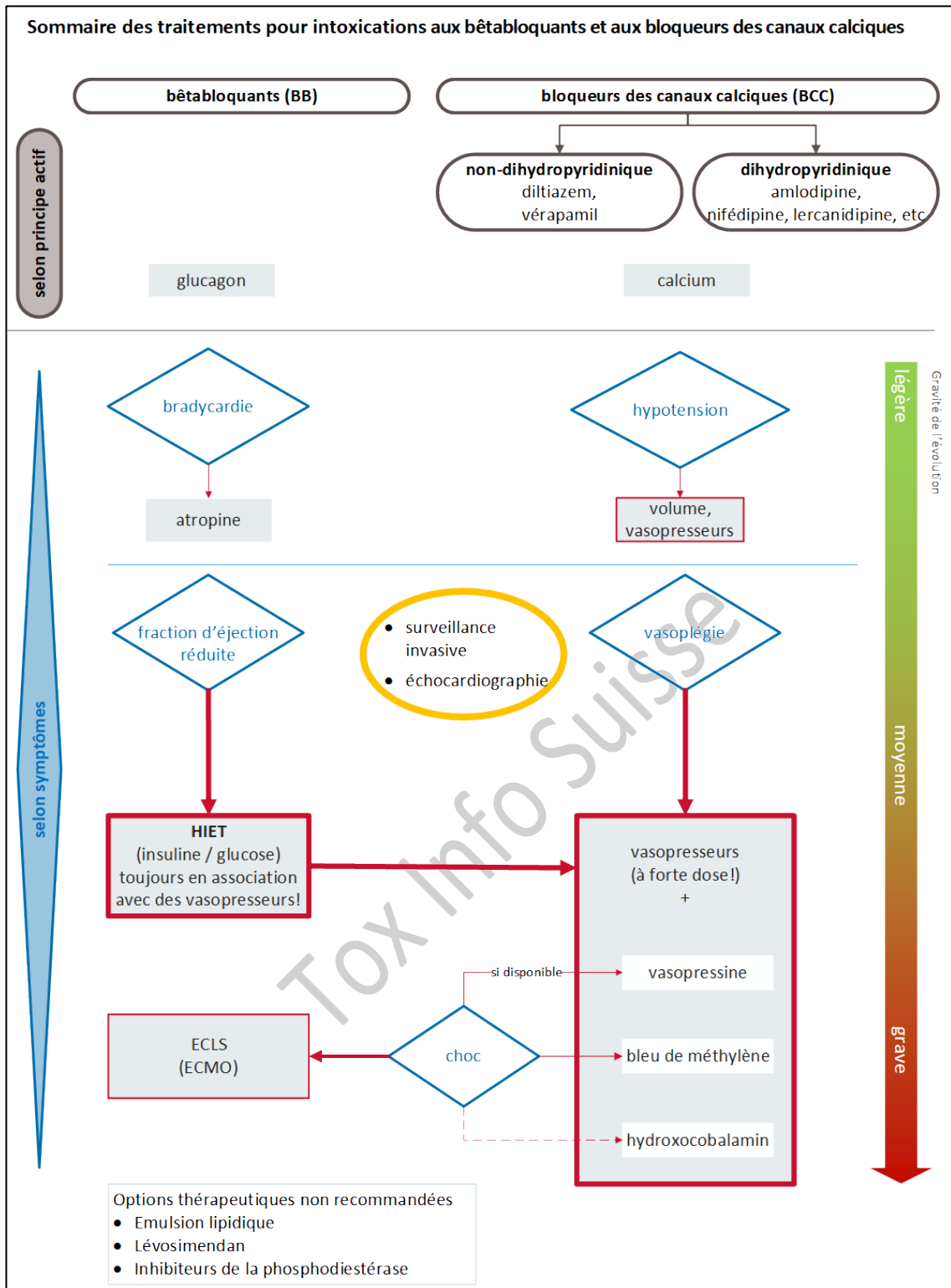
Options thérapeutiques supplémentaires recommandées, selon la situation

En cas de bradycardie sévère (FC < 40/min) ou d'hypotension (< 90 mmHg systolique) ou de signes cliniques d'hypoperfusion, les options thérapeutiques supplémentaires suivantes sont disponibles :

- **Vasopresseurs à forte dose**
Des doses nettement plus élevées que les doses usuelles sont souvent nécessaires (Levine 2013).
- **Insuline / glucose** (HIET, high-dose insulin euglycemic therapy)
Toujours en association avec des vasopresseurs (à haute dose) (voir fiche séparée).
- **ECLS (ECMO)**
En cas de choc cardiogénique persistant malgré les mesures susmentionnées.

Autres options thérapeutiques

- pour les bêtabloquants : **le glucagon** (si disponible)
agit de façon inotrope et chronotrope positive. Le glucagon augmente l'AMPc intracellulaire sans participation des récepteurs bêta.
Dosage (adultes et enfants) : dose initiale de 50 µg/kg par i.v. en l'espace de 15 minutes dans du glucose à 5 %, suivie d'une perfusion continue i.v. à 50 µg/kg/h.
ATTENTION : Précipitation du glucagon possible dans la solution de perfusion, donc contrôler régulièrement la solution glucagon-glucose et ne pas préparer de grandes quantités de solution de perfusion à l'avance.
- pour les bloqueurs des canaux calciques : **le calcium**
augmente la concentration intracellulaire de calcium en passant par les sous-types de canaux calciques non inhibés.
Dosage : Adultes : 7-14 mmol, enfants : 0,125-0,175 mmol/kg lentement en i.v. à répétition sous contrôle étroit du taux sanguin de calcium. Le gluconate de calcium ainsi que le CaCl₂ (uniquement par voie veineuse centrale) peuvent être utilisés.
Contre-indication : Soupçon d'une intoxication par digitaliques.
- en cas de vasoplégie :
 - **Bleu de méthylène**
C'est un piègeur d'oxyde nitrique qui inhibe la guanylate-cyclase, responsable de la production de guanosine monophosphate cyclique (GMPc). Grâce à ces mécanismes, le bleu de méthylène contrecarre la vasodilatation.
Dosage : 1 à 2 mg/kg d'une solution à 1 % pendant 10 à 20 minutes.
 - **Hydroxocobalamine** (très peu d'évidence)
Se lie au NO et inhibe la synthèse d'oxyde nitrique.
Dosage : 5 g pendant 10 à 20 minutes.
 - Si disponible : **vasopressine**
La vasopressine exerce une action inotrope positive par la stimulation des récepteurs V1 et provoque une dilatation directe et sélective des coronaires. Le dosage recommandé est de 2 à 6 UI/h.
Elle n'est pas autorisée en Suisse (état au 06/2025). Le cas échéant, l'argipressine (Empressin®) pourrait être utilisée. La desmopressine, substance apparentée, ne constitue pas une alternative, car elle est nettement moins vasoactive.





Options thérapeutiques non recommandées

- Emulsion lipidique intraveineuse (ELI)
Son mécanisme d'action n'est pas connu avec précision. Hormis son utilisation avec des anesthésiques locaux, son bénéfice n'est pas clairement démontré. L'ELI peut être envisagée en dernier recours, lorsque toutes les autres mesures ont échoué.
- Le Lévosimendan (Simdax®)
a un effet inotrope positif et vasodilatateur. Il augmente le débit cardiaque. L'expérience en toxicité des BCC et des BB est minimale, l'ECMO est préférable.
- Inhibiteurs de la phosphodiesterase
Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 3 tels que l'amrinone, la milrinone et l'énoximone empêchent la dégradation de l'AMPc et ont ainsi un effet inotrope positif. Comme ils ont également un effet vasodilatateur et sont difficiles à contrôler en raison de leur longue demi-vie, ils ne sont pas recommandés.

Références

Cadd M, et al. Hydroxocobalamin Versus Methylene Blue for Treatment of Vasoplegic Shock Following Cardiopulmonary Bypass: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Cardiothorac and Vasc Anesth.* 38:2024; 3188-3199.

Cole JB et al. Cardiotoxic Medication Poisoning. *Emerg Med Clin N Am* 40 (2022) 395–416.

Friedrichson B et al. Extracorporeal membrane oxygenation in cardiovascular medication poisoning. A German-wide retrospective study. *Sci Rep.* 2024 Sep 18;14(1):21761.

Gosselin S, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2016 Dec;54(10):899-923.

Holger JS et al. High-dose insulin: A consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol* 2011; 49: 653-8.

Huang J et al. Angiotensin axis antagonists increase the incidence of haemodynamic instability in dihydropyridine calcium channel blocker poisoning. *Clin Toxicol* 2021;59(6):464-71.

Isbister GK et al. Calcium channel blocker overdose: Not all the same toxicity, *Br J Clin Pharmacol* 2025 Mar;91(3):740-747.

Jang DH et al. Efficacy of methylene blue in an experimental model of calcium channel blocker-induced shock. *Ann Emerg Med.* 2015;65(4):410-5.

Kanagarajan K, et al. . The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol* 2007; 45: 56-9.

Katzung KG, Leroy JM, Boley SP, Stellpflug SJ, Holger JS, Engebretsen KM. A randomized controlled study comparing high-dose insulin to vasopressors or combination therapy in a porcine model of refractory propranolol-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol* 2019;57(11):1073-79.

Lavonas EJ et al. American Heart Association: 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2023; 148(16): e149-e184.

Levine M et al. Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25 year experience at a single center. *Ann Emerg Med.* 2013;62:252–258.

Lo JC et al. A review of methylene blue treatment for cardiovascular collapse. *J Emerg Med.* 2014; 46(5):670-9



Pozzi M et al. High rate of arterial complications in patients supported with extracorporeal life support for drug intoxication-induced refractory cardiogenic shock or cardiac arrest. *J Thorac Dis.* 2017 Jul; 9(7): 1988-96.

Rotella JA et al. Treatment for beta-blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol* 2020; 58(10):943-83.

Smolinske S. Utilization of lipid emulsion therapy in fatal overdose cases: an observational study. *Clin Toxicol* 2019;57(3):197-202.

St-Onge M et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: A systemic review. *Clin Toxicol* 2014; 52(9):926-44.

© Tox Info Suisse