

MINISTRE DE L' EDUCATION  
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un peuple \* Un but \* Une foi

*UNIVERSITE DE BAMAKO*

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année scolaire 2005 – 2006

N° :...../

Les aspects épidémiologiques  
et cliniques des intoxications  
aiguës au service des urgences  
de l'hôpital Gabriel TOURE  
A propos de 250 CAS

Présentée et soutenue publiquement le .....2006 devant la  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie

Par Mr DOUMBIA Modibo Zan

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
( Diplôme d'état )

**JURY**

Président :

Membre :

Codirecteur :

Directeur :

Pr Amadou DIALLO

Dr Broulaye SAMAKE

Dr Nouhou DIANI

Pr Abdoulaye DIALLO

# **SOMMAIRE**

DEDICACES REMERCIEMENTS

I.INTRODUCTION

Objectifs

2.GENERALITES

2.1.Définition

2.2.Epidémiologie et circonstance de survenue

2.3.Facteurs favorisants et types d'intoxications

2.4.Le mécanisme de l'intoxication

2.5.Les voies de pénétration du toxique dans l'organisme

2.6.Les substances en cause des intoxications

2.7.La symptomatologie

2.8.Diagnostic positif

2.9.Le traitement général des intoxications

2.10.Etudes des intoxications aiguës fréquentes

3.METHODOLOGIE

4.RESULTATS

5.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

6.CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.BIBLIOGRAPHIE

**ANNEXES**

## LISTES DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

BAL : Bristisch anti lewisite(2, 3, demercopho propariol)

CHU : Centre hospitalier universitaire

CO : Monoxyde de carbone

DDT : Dichloro diphényl trichloro éthane

DL : Dose létale

EDTA : Ethylène diamine tetracétique acide(acide edetique)

Fe : Fer

G : Gramme

HCL : Acide chlorhydrique

IM : Intramusculaire

IA : Intoxication aiguë

IV : Intraveineuse

O2= Oxygène

OHB : Oxygénation Hyperbare

Pb : Plomb

Ttt : Traitement

HGT : Hôpital Gabriel Touré

# DEDICASSES ET REMERCIEMENTS

*Je*

*dédie*

*ce travail*

**A.Allah(SWA) le Tout Puissant**, le Miséricordieux, le Clément, pour m'avoir permis d'accomplir ce travail

A Toi je remets toute mon existence.

Et à son prophète **Mohamed, Ahamadou, Hamidou (SAW)**.

## **Aux grands khalifs du prophète(PSL)**

>Aboubacar sidiki,

> Oumar boun khatab,

>Ousmane boun affane,

>Aliou boun abou thalib.

## **Aux grands cheicks(RAA)**

>Abdoul kadir djéhilani,

>Awézou karanèni,

>Tadji arfina abdoul wafar,

>Hamala ahamada Amahoula,

>Mouktar khabir kounta,

>Amadou Tidiane,

>Mamadou marouf karakiyou,

>Mamadou Abdoulaye Schouadou,

**A mon père: *in memorium* Zan Doumbia**

J'aurai voulu en ce jour solennel que tu sois parmi nous. Ce travail n'est qu'une faible expression de tes efforts, tant d'années de travail consenti pour ma réussite.

Mais<<vouloir ce que Dieu veut est la seule chance qui nous mène au repos>>

L'honneur, la dignité, le travail bien fait, le courage, l'amour et le respect pour son prochain que tu m'as enseigné resteront un trésor inépuisable.

Puisse ce modeste travail me permettre de me prosterner sur ta tombe.

Dors en paix, père.

**A ma mère : *in memorium* Mariam Doumbia**

Les mots ne suffiront pas à exprimer ce que tu es et continues à représenter pour moi. Tu m'as quitté lorsque je n'avais que 7 jours de vie.

Tu m'as choyé,

Tu m'as tout simplement aimé,

Je ne saurais jamais t'oublier , Maman.

Dors en paix.

**A mon épouse Amouyata Soumaoro dite Matou**

Tu n'as ménagé aucun effort pour la réalisation de ce modeste travail.

Tu rêvais me voir terminer, de voir ce jour. Merci à la conjointe, à l'amie, à la confidente, mais aussi au soutien.

### **A mon garçon Zan Modibo Doumbia**

Tu as souffert pendant cette période. Que DIEU te donne longue vie pleine de bonheur et de succès.

### **A mon tonton : Mory Doumbia**

Tu as été plus qu'un père car c'est toi qui t'es occupé de moi depuis la disparition de ma mère jusqu'à ce jour, je ne saurais t'oublier.

Ce modeste travail ne suffit certes pas à apaiser tes peines, tes souffrances endurées.

Puisse t'il cependant te donner réconfort et fierté.

Ton sens élevé de l'honneur, ton amour pour le prochain, ton courage, ta générosité, ton affection pour l'être humain, tes sacrifices consentis ont été le secret de ma réussite.

### **A ma grande mère : *in memorium* Massaba Samaké**

Tu as été une mère et non une grande mère car c'est toi qui dirigea mes premiers pas sur cette terre. J'aurais voulu que tu sois parmi nous en ce jour.

Tes sages conseils, tes bénédictions, tes doux mots d'encouragement et de consolation m'ont marqué l'esprit.

Dors en paix chérie.

### **A mes grands parents : *in memorium***

Feus Mory moussa Doumbia et Balla Doumbia, je n'ai pas eu la chance de vous connaître mais je suis très fier de vous.

**A ma grande mère : Saran Coulibaly**

Tes sages conseils, tes bénédictions, tes doux mots de consolation et d'encouragement m'ont beaucoup aidés dans la réalisation de ce travail. Puisse Allah nous laisser longtemps vivre ensemble .

**A mes frères et sœurs :**

Oumar Doumbia et Alima Doumbia, ma vie n'aura pas de sens sans vous. Mon souci, mon souhait est de ne pas vous décevoir et que vous soyez fiers de moi.

Votre amour, votre assistance morale et matérielle, vos conseils et suggestions, ne m'ont jamais fait défaut.

Trouvez dans ce modeste travail l'expression de mon indéfectible attachement fraternel.

**A tout mes oncles :** Souffrez d'avoir tu vos noms.

Reconnaissance et profond respect.

**A toutes mes tantes :** Souffrez d'avoir tu vos noms.

Vous ne faites qu'une : la même philosophie de la vie, la même tendresse, la même douceur, la même largesse, la même honnêteté, la même bonté de cœur et que je vous aime d'un amour fort.

Que ce travail puisse renforcer nos liens de sang.

**A Faran Mougna Doumbia, Yacouba Doumbia, Mohamed Bachir Samaké**

Vous m'avez choyé, dorloté Les mots me manquent sincèrement pour vous exprimez toute ma gratitude, toute mon affection pour vous.

Puisse ce travail vous honorez et vous faire plaisir.

**A mes cousins et cousines**

Vous m'aimez autant que je vous aime. Puisse ce travail renforce les liens sacrés qui nous unissent.

# REMERCIEMENTS

## **A mes maîtres**

Dr Django Djibo, Dr Boubacar Dramé, Dr Barré Oulogueme, Dr Adama Sogodogo, Dr Boubou Kassambara, Dr Moussa Keita, Dr Mamadou Mariko, Dr souleymane Sidibé, Dr Siaka Sanogo.

Veillez accepter mes vifs et sincères remerciements pour votre disponibilité et la qualité de l'encadrement reçu.

**A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie,**

**Aux professeurs de l'ancien lycée de Badalabougou, du lycée Kankou Moussa de Daoudabougou**

**Du Second Cycle de Magnambougou Projet(Bamako)**

**Aux enseignants du Premier Cycle de Magnambougou marché**

**Aux moniteurs et monitrices du Jardin d'Enfant de la SONATAM**

**Aux monitrices de la Pouponnière de Bamako**

**Pour la connaissance rendue.**

**Au personnel du service des urgences du CHU-Gabriel Touré**

**Merci pour votre étroite et franche collaboration.**

### **A mes promotionnaires du service**

Siaka Sangaré, Dr Aboubacar Diarra, Souleymane Sanogo, Dr Yamadou Bomou dit Bill, Dr Fatoumata Maiga dite ina, en souvenir des bons moments passés ensemble. Merci pour votre complicité et franche collaboration.

### **A mes cadets du service**

André Kassogué, Kadiatou Koïta, Mahamadou Keita, Cheick Sangaré, Maiga, Watt, Konaté, Kanta, Courage et détermination

### **A Mr Fadjoum Dombia et sa femme Benkô**

Votre concours a été inestimable dans la réussite de ce travail car vous m'avez toujours traité comme votre propre enfant.

Soins au bon Dieu de vous rendre votre bienfaits. Soyez rassuré de toute ma gratitude.

### **A mes amis**

Boubacar Z Cissé, Mahamadou Dombia dit ivoirien, Yacouba Samaké, Minkoro Fomba dit Babou.

Je ne pourrais suffisamment vous remercier pour les services rendus, trouvez ce travail le vôtre.

Au personnel du centre de santé **MIPROMA** de Magnambougou  
Merci et profond respect.

**Aux familles**

Diarra souleymane à kalaban coura, ma belle famille Soumaoro à Magnambougou, Keita Sékou au 320 logement de yirimadiô, Traoré Adama à Magnambougou, Guindo à Magnambougou.

Merci infiniment pour le service rendu.

**A tous ceux qui de près ou de loin, ont pris part à la réalisation de ce travail.**

***Encore merci.***

***Hommages particuliers  
aux membres du jury***

**A notre Maître et président du jury**

**Professeur Diallo Amadou**

**Professeur titulaire de biologie animale**

**Vice recteur de l'université de Bamako**

**Cher Maître**, vous nous avez reçu avec l'amabilité et l'affabilité qui vous caractérisent.

Votre aide si précieuse et votre consentement spontané de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations nous resterons à jamais inoubliables.

Votre compétence, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Cher Maître, nous vous témoignons solennellement notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge**

**Docteur Samaké Broulaye**

**Spécialiste en anesthésie réanimation en fonction au CHU GT**

Nous sommes touchés par votre simplicité et votre disponibilité.  
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.  
Cet instant nous offre l'heureuse occasion de vous rendre hommage et de vous dire merci pour l'enseignement reçu.

**A notre Maître et codirecteur**

**Docteur Diani Nouhou**

**Spécialiste en anesthésie réanimation**

**Chef de service des urgences médico-chirurgicales du CHU-GT**

**Cher Maître**, Je ne saurais vous remercier suffisamment d'avoir m'accepté dans votre service et de me confié ce travail.

Nous garderons de vous un homme de science et un enseignant soucieux de la formation de ses élèves.

Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre honnêteté font de vous un maître respecté et un exemple à suivre.

Nous vous prions d'accepter l'expression de notre profond respect et notre profonde gratitude.

Que le tout puissant vous accorde bonne santé et longévité.

**A notre Maître et Directeur**

**Professeur Diallo Abdoulaye**

**Médecin colonel**

**Maître de conférence en anesthésie réanimation**

**Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU-GT**

**Membre de la SFAR(société française d'anesthésie réa)**

**Cher Maître**, votre disponibilité, votre compétence et votre exigence pour le travail bien fait font de vous un Maître incontestable. Votre contribution pour peaufiner ce travail à été salutare. Votre grande culture scientifique impose respect et admiration, fait de vous un exemple à suivre.

Soyez rassuré **cher Maître** de notre profonde gratitude.

# INTRODUCTION

Une des caractéristiques essentielles de notre époque est sans doute, le développement industriel et agricole. Les manipulations sans cesse des produits chimiques potentiellement toxiques d'origine naturelle ou synthétique dans les domaines industriels, agricoles, domestiques et pharmaceutiques a amené l'omniprésence incontournable du risque toxique ou péril toxique comparable aux endémies microbiennes des temps passés.

Ce risque est quotidiennement concrétisé par la survenue d'intoxications aiguës (I.A) et ou chroniques(I.C).

L'intoxication est l'ensemble des manifestations de l'organisme suite à l'ingestion et ou du contact superficiel avec une substance toxique. elle peut être accidentelle ou involontaire et volontaire ( tentative d'autolyse), alimentaire le plus souvent collectif.

les intoxications aiguës accidentelles ou involontaires sont la première cause d'admission hospitalière dans les pays développés et la seconde cause de mort brutale dans les pays en voie de développement après celle des accidents de la voie publique[7]

Le problème des I.A ne se résume pas seulement à sa fréquence et à son taux de mortalité, mais comporte aussi la gravité des conséquences qu'elles peuvent entraîner dépendant en grande partie du délai et de la qualité de prise en charge.

Dans le service des urgences du CHU-GT une seule étude a porté sur les I. A. C'est pourquoi, nous avons initié cette étude en vue de décrire les caractères épidémiologiques traçant le profil clinique des I.A.

A cet effet nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

# OBJECTIFS

## **Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës dans le service des urgences du centre hospitalier universitaire de l'hôpital Gabriel Touré.

## **Objectifs spécifiques**

- >déterminer les profils socio-démographique et épidémiologique des I.A,
- >Décrire les aspects cliniques des cas d'I.A observés,
- >Déterminer les produits fréquemment en cause,
- >Déterminer le devenir immédiat des patients victimes d'I.A.

# GENERALITES

1-Définition : On entend par intoxication(in=dans, toxicum=poison), toute maladie provoquée par la présence de toxique dans l'organisme. Elle peut être aiguë(accumulation spontanée de poison dans l'organisme)ou chronique(consécutive à l'exposition répétée pendant une longue période à un toxique).

## 2-EPIDEMOLOGIE ET CIRCONSTANCE DE SURVENUE :

CLAUDE BERNARD eu l'intuition que le toxique est au physiologiste ce que le scapel est au chirurgien créant ainsi le concept de toxicologie expérimentale.

La toxicologie médicale à été initiée par le franco-espagnol **ORPHILA** à propos des problèmes médico-légaux au même moment le français CHAUSSIER en proposant l'oxygène et son administration dans certains empoisonnements s'avère un des pionniers de la thérapeutique d'aujourd'hui. la multiplication des produits dangereux à usage domestique et des médicaments actifs font que l'intoxication constitue un problème majeur de santé publique. selon l'OMS plus de 50% des I.A sont dues aux pesticides.

PEQUIGNOT(14) trouve sur une étude faite sur 6000000 d'habitants 0,1% d'intoxication aiguë avec 50% d'origine médicamenteuse.

La première conférence de consensus en réanimation de médecine urgence tenue en 1987 a montré que 10% de la mortalité hospitalière était due aux intoxications aiguës médicamenteuses(chloroquine)et qu'elles constituaient 20% à 30%des activités de la réanimation.

Traoré(52) trouve 12% des cas d'I.A. avec 63,5% d'origine médicamenteuse. Elle peut être accidentelle ou involontaire, volontaire (tentative de suicide). Ceci s'explique par le fait que les produits sont très souvent laissés à la portée des mains (cas de l'enfant) et ou une escalade thérapeutique ou encore une prescription inappropriée.

Quant aux intoxications alimentaires, elles occupent le premier rang, le plus souvent collectives avec des aliments toxiques ou devenus toxiques par des manipulations.

## **2-1-Les facteurs favorisants et types d'intoxications**

### **2-1-1 : I.A. involontaire et ou accidentelle**

- imprévisible chez les enfants le plus souvent due à la négligence des parents
- collective(I.A alimentaire) ou lors des tentatives abortives.
- iatrogène : sont surtout d'origine médicale
- méconnue( inapparente) : Elle pose des problèmes angoissants dans la mesure où la découverte est fortuite(exemple intoxication au mercure, plomb, etc.)

### **2-1-2 : I.A. volontaire surtout dans les tentatives d'autolyse.**

## **2-2-Mécanismes**

**-endogène** : du la toxicose de substance produite par l'organisme, soit par des germes vivants, soit par l'organisme lui-même(déchets de la nutrition)

**-exogène** : toxicose des substances produites en dehors de l'organisme

### **-Intoxication aiguë**

Accumulation spontanée de toxique dans l'organisme.

### **-Intoxication chronique**

Consécutives à l'exposition répétée pendant une longue période à un toxique. Les signes se manifestent :

Soit parce que le poison s'accumule dans l'organisme, c'est à dire la quantité éliminée est inférieure à la quantité absorbée et donc la concentration du toxique augmente progressivement jusqu' à l'obtention d'un seuil suffisant pour engendrer des signes cliniques.

Soit parceque les effets engendrés par l'exposition répétée s'additionnent sans que le toxique ne s'accumule dans l'organisme.

### **3-Les voies de pénétration dans l'organisme**

#### **3-1-La voie pulmonaire**

Ce mécanisme se voit dans les intoxications par inhalation de gaz, de poussière, de vapeur toxique. Exemple : CO (monoxyde de carbone).

Le passage du toxique dans le sang est très rapide et rend cette intoxication foudroyante

#### **3-2-La voie digestive**

Par voie orale la vitesse d'absorption dépend du produit en cause, de sa nature : les solutions s'absorbent en général plus rapidement que les formes solides. C'est important pour une éventuelle décision de pratique de lavage gastrique. Mais l'absorption est influencée par l'état de réplétion de l'estomac, la nature des aliments qu'il contient avant l'intoxication.

#### **3-3-La voie cutanée**

Elle comporte plusieurs volets, il peut s'agir :

-d'une pénétration percutanée (brûlure de base, d'acide, contact de poudre),

-de piqûres d'insectes,

-de pénétration oculaire,

### **4-Les substances en cause des intoxications**

- Les aliments (d'origine animale ou végétale),
- Les médicaments (moderne ou traditionnel),
- Les produits industriels,

- ◆ à usage domestique comme ;
  - Les caustiques acides [le détartrant pour WC, acide chlorhydrique (HCL)],
  - Les caustiques basiques (la soude, les déboucheurs de canalisation),
- ◆ Les combustibles ménagers (essence, pétrole lampant) ;
- ◆ Les encaustiques (les solvants) ;
- ◆ Les cosmétiques (crème, lait de beauté, déodorants) ;
- ◆ Les autres produits industriels comme les peintures, le white spirite, l'alcool ;
- ◆ Les produits phytosanitaires (insecticides, herbicides, raticides, pesticides) ;
  - Les produits traditionnels domestiques ( la potasse, le savon traditionnel),
  - Les plantes (tiges, feuilles, racines, fleurs, fruits, baies),
  - Les métaux lourds (plomb, fluor, mercure),
  - Le monoxyde de carbone.

### **5-La symptomatologie**

Elle est extrêmement polymorphe, dépendant énormément du toxique en cause, de la quantité ingérée, de la voie de pénétration, du délai écoulé avant le traitement.

Elle peut être initialement digestive, à cause de la voie de pénétration du produit, puis secondairement neurologique, par fixation du toxique sur le système nerveux puis tardivement, les signes viscéraux ou hématologiques conditionnés par l'affinité du produit pour tel ou tel viscère peuvent apparaître. C'est ainsi qu'on détermine :

-Les signes locaux digestifs, dans l'intoxication à l'eau de javel, la soude, les produits de Lessive, à cause de leur causticité pour la muqueuse digestive,

- les symptômes neurologiques pour les insecticides organophosphorés, l'alcool,
- les symptômes sanguins avec les anticoagulants et certains raticides,
- les symptômes pulmonaires avec le pétrole, essence, etc.

Cette description incomplète du polymorphisme symptomatique de l'intoxication rend bien compte de la difficulté de diagnostic étiologique exact, quand la substance ingérée est inconnue ou imprécise.

### **6-Diagnostic positif.**

Il est basé sur la symptomatologie et un interrogatoire bien mené.

Il est souvent difficile dans certains contextes surtout le cas de l'enfant.

### **7-Traitement général des intoxications**

En toxicologie aiguë, le traitement associe trois principes thérapeutiques dont les effets sont complémentaires.

#### **7-1-Le traitement évacuateur et épurateur**

Le traitement évacuateur diminue l'absorption des toxiques, celui épurateur augmente l'élimination du toxique. Les deux diminuent la gravité potentielle d'une intoxication. L'absorption du produit peut être diminuée par :

##### **7-1-1-L'élimination gastrique**

Elle utilise comme méthode :

- **les vomissements provoqués**

Après avoir fait ingérer 250-500 ml d'eau tiède, les vomissements seront induits par attouchement du pharynx à l'aide du dos moussé d'une cuillère l'intérêt de cette méthode réside dans la facilité et la rapidité avec laquelle elle peut être mise en œuvre par l'entourage de l'intoxiqué.

##### **>Administration de sirop Ipéca :**

A raison d'une cuillère à soupe pour dix kilogrammes de poids, diluée dans dix fois son volume d'eau. Il présente certains avantages : les

vomissements sont particulièrement abondants et sont obtenus une vingtaine de minute après l'administration du sirop Ipéca dans 30% des cas.

Le sirop d'Ipéca est plus efficace que le lavage gastrique, il permet l'évacuation de toxique ayant déjà franchi le pylore(4).

Il conserve ses propriétés vomitives vis-à-vis des dérivés phentolamiques et antihistaminiques.

Il faut veiller au respect de sa posologie. Chez un enfant de 23 mois, une dose de 90 ml entraîne des troubles très sévères des fonctions cardiaques.

#### **>L'administration d'apomorphine**

Le chlorhydrate d'apomorphine est habituellement réservé aux adultes. Mais certains auteurs le préconisent chez l'enfant à la dose de 0,06mg/kg de poids en injection sous cutanée ou intramusculaire ou intraveineuse. Il permet d'obtenir généralement dans les 6 minutes (toujours moins de 25mn) des vomissements répétés, violents, souvent sanglants. Elle est très efficace quant à l'évacuation du toxique.

#### **>L'administration de sulfate de cuivre :**

Karlson le recommande chez l'enfant comme vomitif à la dose de 0,15g chez l'enfant d'âge inférieur à 10mois et 0,25g de sulfate de cuivre chez l'enfant âgé de plus de 10 mois, dissous dans 20 ml d'eau. Si dans 20 mn pas de vomissement, on répète la dose.

#### **° Lavage gastrique**

Il est effectué en position latérale de sécurité. Il est réalisé chez les sujets conscients, non menacés de convulsion ou chez des patients inconscients après la protection des voies aériennes supérieures. Il nécessite l'introduction d'une sonde bucco-gastrique de calibre suffisant dite tube de Faucher muni en son extrémité d'un tulipe en verre qui reçoit le liquide de lavage (sérum physiologique ou un mélange de sérum

physiologique et d'eau distillée à part égale). Pour être efficace, le lavage doit :

- être accompagné de « brassage gastrique » au travers de la paroi abdominale afin de laver l'ensemble de l'estomac,
- être abondant : 10-30 litres d'eau,

-éviter un éventuel accident d'hyponatrémie par absorption excessive d'eau, il est préférable d'utiliser un mélange de sérum physiologique et d'eau. Il a l'avantage d'éliminer une très grande quantité de toxique en un temps record.

En cas de trouble de la conscience, de convulsion, d'accès de contracture, il est réalisé sous protection des voies aériennes supérieures (intubation trachéale).

Les vomissements provoqués et le lavage gastrique sont contre indiqués :

- en cas d'ingestion de substances corrosives (acides, bases) à cause des risques des lésions oesophagiennes,
- en cas d'ingestion de pétrole, essence.

### **. La purgation**

C'est la méthode d'évacuation indiquée dans les cas d'intoxication par les substances à absorption lente. Il n'existe pratiquement pas de contre indication à la purgation saline : 30g de sulfate de sodium chez l'adulte.

Toute fois il ne faut pas donner de purgatif aux sujets ayant ingéré un caustique afin de ne pas aggraver les lésions intestinales.

Les purgatifs huileux sont en général à proscrire de même que le lait et les boissons alcoolisées seront dangereux en cas d'ingestion de :

- Naphtalène de paradichlorobenzène (déodorant)
- Tétrachlorure de carbone
- D'organochlorés (DDT, lindane, aldiène)
- De phosphore

Car, grâce à leurs propriétés de solvant, ils accélèrent l'absorption intestinale.

### **7-1-2- Le traitement épurateur**

Il comporte :

- l'épuration rénale par diurèse forcée qui utilise le sérum glucosé hypertonique à 10-15% à la dose de 100ml/kg/24h.
- l'épuration extra rénale : la dialyse péritonéale et l'hémodialyse.

### **7-2-Le traitement symptomatique**

Il a pour but de corriger une défaillance vitale, de rétablir ou de conserver l'homéostasie du milieu intérieur. Ils sont sans effet sur la durée de l'intoxication.

Mais un traitement symptomatique bien conduit est souvent suffisant pour assurer l'évolution favorable de nombreuses intoxications.

Exemple : un état de mal convulsif,

Une hypothermie,

Un œdème aigu du poumon,

Une insuffisance respiratoire,

Un collapsus cardiovasculaire.

Tous ces symptômes engageant le pronostic vital sont pris en compte par le traitement symptomatique.

### **7.3. Le traitement antidotique ou traitement spécifique**

C'est un complément précieux aux mesures évacuatrices et symptomatiques. Dans certains cas, il apporte la preuve d'une intoxication supposée mais non encore affirmée devant tels ou tels signes présentés par le malade : comme une injection d'anexate pour les benzodiazépines et Narcan pour les opiacés. Il permet de déplacer le corps toxique de sa liaison avec l'organisme, et l'éliminer sous forme de complexe neutre non dangereux. Il occupe une place de choix dans les intoxication très sévères Il découle de la connaissance

précise des phénomènes toxicodynamiques et toxicocinétiques des intoxications. Il passe par :

- l'inactivation gastrique des toxiques par l'utilisation de charbon activé officinal, doué d'un pouvoir absorbant élevé. On administre 5-10g de poudre de charbon, délayé dans de l'eau,
- l'utilisation d'antidote spécifique.

**Tableau I : Les principaux antidotes utilisés dans les intoxications aiguës :527)**

<b>Antidotes</b>	<b>Indications</b>	<b>Action</b>	<b>Posologies</b>
<b>Atropine</b>	<b>Organophosphorés</b>	<b>Suppression de l'effet vagal action bromo +</b>	<b>20µg /kg/mn en IV jusqu'à mydriase +</b>
<b>B.AL</b>	<b>Métaux lourds (Pb, Ag)</b>		<b>300 mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle en 4 perf/j pdt 5jrs</b>
<b>Bleu de méthylène</b>	<b>Méthemo-globisant</b>		<b>1-2mg/kg en IV</b>
<b>E.O.T.A calcique</b>	<b>Pb, Fe, Co</b>		<b>1000mg/m<sup>2</sup> de surface corporelle en 4 perf/jour Pdt 5jours</b>
<b>Ethanol</b>	<b>Méthanol, Ethylène-glycol</b>		<b>Dose charge : 0,5 à 1ml/kg solution 100% diluée. Perf continue 10-12ml/h</b>
<b>Fragment Fab</b>	<b>Digoxine</b>		<b>80 mg de fad en IV</b>
<b>Artidigoxine</b>	<b>Digitoxine</b>		<b>Pour 1mg de digoxine ingérée, inj de 10y/kg/h en perf</b>

<b>Flumazenil</b>	<b>Benzodiazépines</b>	<b>Induit un réveil complet mais transitoire</b>	<b>10y/kg en IV puis 10y /kg/h</b>
<b>Hydroxocobalamines</b>	<b>Acide cyanhydrique</b>		<b>80 mg/kg en IV</b>
<b>Isoprenaline</b>	<b>Bêtabloquants</b>		<b>1y/kg en IV plus perf continue 0,1y/kg/mn N-</b>
<b>N-acetylcysteine</b>	<b>Paracétamol</b>	<b>Prévenir les nécroses hépatiques</b>	<b>Dose charge :150mg/kg IV en 30 mn puis 50mg/kg en perf de 16h</b>
<b>Naloxane</b>	<b>Opiacès, Méthodone</b>		<b>0<sup>2</sup> normo bare au masque 0<sup>2</sup> hyper bare ne caison</b>
<b>Pralidoxine</b>	<b>Organo-phosphorés</b>		<b>Perf lente 200mg renouvelable toutes les 6h</b>
<b>Vitamine K1</b>	<b>Anticoagulants courmareniques</b>		<b>20mg renouveler per os ou IV</b>
<b>Diazepam</b>	<b>Chloroquine</b>	<b>Non élucidée, prévient l'app des pertubations cardio-vasculaires (non installées)</b>	

## **8-Etude des intoxications aiguës fréquentes**

### **8-1- Les intoxications alimentaires (24)**

Elles sont les plus fréquentes, elles ont pour caractères communs d'être aiguës, collectives et d'évolution rapide et bénigne. Elles sont le plus souvent occasionnées par des aliments naturellement toxiques (entre autre les champignons, certaines plantes et animaux) consommés par l'homme pour des fins alimentaires ou thérapeutiques ; soit par des aliments sains, mais devenus toxiques par contamination bactérienne ou par transformation toxique.

L'intoxication peut aussi provenir d'un aliment du fait de la susceptibilité particulière du sujet vis à vis de cet aliment.

Les germes généralement en cause sont : les staphylocoques, les salmonelles, les shigelles, les colibacilles. Mais le plus dangereux est le clostridium botulium (qui libèrent une toxine contenue généralement dans les charcuteries avariées mais aussi dans les conserves mal appertisées, les poissons, les fruits, les laitages, la viande de bœuf, de volaille.)

L'évolution favorable et rapide des intoxications alimentaires vers la guérison à 100% des cas fait qu'elles viennent rarement en milieu hospitalier

Le diagnostic peut être posé devant l'apparition de signes suspects (douleurs abdominales, diarrhée, vomissements) après ingestion d'un aliment. Le délai entre l'ingestion de l'aliment et l'apparition des symptômes permet de poser le diagnostic ou même de suspecter le germe responsable.

Mais souvent il faut faire recours à des examens complémentaires comme :

- la recherche de germe dans le reste d'aliment,
- le sérodiagnostic rétrospectif,

- la culture d'aliment suspect,
- la coproculture.

### **\*Le traitement**

Il fait recours aux antiseptiques intestinaux, aux antibiotiques et une hygiène alimentaire.

### **8-2-les intoxications médicamenteuses** <sup>[21]</sup>

Elles sont fréquentes avec une très grande variété de drogue. Cette fréquence s'explique par le fait que dans nos maisons les médicaments sont de plus en plus disponibles et sont à la portée des mains. Un certain nombre de médicaments nous intéressent particulièrement du fait de leur large utilisation par les prescripteurs et aussi en automédication.

### **8-3-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** <sup>[21]</sup>

Dérivés de l'acide aryle carboxylique (diclofenac, Ibuprofène, indométacine, oxican, acide niflumique) ils ont en commun certaines actions thérapeutiques et certains effets secondaires cliniques et biologiques, ce sont les irritants de la muqueuse digestive.

Lors d'intoxication aiguë massive, il peut y avoir: des troubles rénaux (protéinurie, hématurie) et hépatiques.

\* **Le traitement** est purement symptomatique: évacuation gastrique plus administration de pansement gastrique. Mais ce traitement symptomatique suppose nécessairement un support des fonctions vitales et une surveillance des complications spécifiques.

### **8-4-Intoxication à l'AAS**

l'acide acétyl salicylique ou aspirine est de moins en moins utilisé en pédiatrie qu'en médecine adulte au profit du paracétamol et de l'Ibuprofène. Sa dose toxique est de 100-150mg/kg/jour sans méconnaître la sensibilité particulière de certaines personnes . L'aspirine est métabolisée au niveau du foie, 25% sont oxydées, 75% sont éliminés sous forme d'acide salicylique dans les urines. Cette excrétion

urinaire dépend énormément du PH urinaire(elle est multipliée par 5 si le PH est<7,5).

- **La clinique** :Elle dépend du degré d'intoxication
  - **dans les cas d'intoxication modérée** : on observe les troubles digestifs à type de gastralgie, gastrite, hémorragie, vomissements fréquents parfois sanglants. Il peut avoir une agitation, une hyperexcitabilité neuromusculaire puis des troubles de la conscience et de la respiration.
  - **Dans les cas d'intoxication sévère** : un coma profond s'installe avec convulsion, une hyperthermie majeure avec sueur, une hyperpnée et une sueur abondante entraînant le plus souvent une déshydratation globale.
  - **Sur le plan biologique** :la cytolysé hépatocellulaire va entraîner un défaut de synthèse des facteurs vitamino-k-dépendants. L'hyperventilation entraîne une alcalose respiratoire puis une acidose métabolique.
- \* **Traitement** :il passe par le lavage gastrique, puis l'administration de charbon végétal activé. On installe ensuite une diurèse osmotique accentuée par l'alcalisation des urines. Chez un malade comateux, on rétablit une ventilation correcte ,on corrige le déséquilibre acido-basique par la perfusion de sérum bicarbonaté isotonique à 1,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> à la dose de 20-30 ml/kg ,le reste du traitement vise à lutter contre la déshydratation, l'hyperthermie et l'état de choc.

**8-5-Intoxication au Paracétamol** : Le paracétamol est un dérivé de la phénacétine, il est de plus en plus préféré aux acides acétyl salicyliques aussi bien en pédiatrie qu'en médecine adulte pour son double effet antalgique antipyrétique. Le paracétamol est à l'origine

d'une intoxication lorsque sa dose est supérieure ou égale à 150mg/kg/j.

### **8-5-1-Physiopathologie :**

90% du paracétamol absorbé au niveau du tube digestif est métabolisé par le foie. Mais à des doses toxiques de paracétamol, la capacité de détoxification du glucathion est dépassée. La N-acétyl benzo-quinonimine métabolite potentiellement toxique du paracétamol n'est plus transformé en dérivés mercapturiques et en cystéines. Ce phénomène aboutit à la nécrose hépatocytaire. Le dosage de la paracétamolémie a une importance capitale:

Il permet de vérifier l'hypothèse d'intoxication au paracétamol et d'évaluer le risque d'hépatite mortelle qui est quasi permanent au dessus d'une dose de 350mg/kg/j de paracétamol.

### **8-5-2-Symptomatologie**

Elle est sans aucune spécificité dans les 1ères heures suivant l'ingestion, il peut s'agir de : fatigue, pâleur, nausées, vomissements, parfois transpiration abondante. A partir de 24-28 heures : apparaissent les signes d'atteinte hépatique à type de douleurs abdominales localisées au niveau de l'hypochondre droit , d'ictère, d'hépatomégalie, d'astérixis, d'hémorragies. Les signes neurologiques à type de confusion mentale, coma. Les modifications biologiques se manifestent par :

-élévation des transaminases,

-une hyper bilirubinémie et ceux –ci dès la douzième, seizième, heure après l'intoxication. Une chute de facteur V.

### **8-5-3-Traitement**

IL est influencé par le délai de découverte de l'intoxiqué. Chez un patient vu tôt et conscient, on procédera à :

- ✓ Un lavage gastrique (justifié quand on le réalise moins de 6 heures de temps après l'intoxication et en cas de prise supérieure à 150 Mg/kg) ;
- ✓ A l'administration d'antidote spécifique : N-acetylcystéine ou la cysteamine :

La dose d'attaque est de 140 mg / Kg mélangé à du coca – cola ou du jus d'orange .

La dose d'entretien 70mg / Kg / 4 heures jusqu'à 17 doses. En cas de trouble de la conscience la N- acétylcysteine est administrée en perfusion dans du glucose 5% à la dose de 150 mg/ Kg pendant 60 mn , puis 50mg / Kg dans glucose 5% 4 heure suivi de 100 mg /kg de N- acétylcysteine dans du glucosé en perfusion en 20 heure .

A l'administration du charbon activé , elle peut diminuer l'absorption digestive du paracétamol à la dose de 50 g chez l'adulte et 1gramme /Kg chez l'enfant, mais non indiqué lorsque l'antidote est administré per os. La diurèse osmotique apporte peu de chose compte tenu de l'élimination urinaire minime du paracétamol .

la complication majeure est l'insuffisance hépato – cellulaire et l'atteinte rénale par tubulopathie secondaire à la formation de radicaux libres par métabolisme rénal. La surveillance de l'insuffisance hépato –cellulaire se fait par :

- la clinique : l'asterixis,
- l'électroencéphalogramme,
- la biologie : le temps de prothrombine, le facteur V.

L'évaluation de l'intoxication au paracétamol dépend de la sévérité de l'atteinte hépatique.

## **8-6-Intoxication à la chloroquine(21-30)**

La chloroquine est l'antipaludique de première intention, donc le plus utilisé chez nous. L'intoxication à la chloroquine occupe le 1<sup>er</sup> rang des intoxications médicamenteuses chez nous en Afrique.

Le volume de distribution de la chloroquine est de 10 litres /kg la dose toxique est toute dose supérieure ou égale à 25mg /KG /jour .une dose supérieure à 5 g est mortelle en absence de traitement

### **8-6-1-la physiopathologie**

Elle se résume à l' action de la chloroquine sur l'activité cardiaque et neurosensorielle (visuelle et auditive). la chloroquine ralentie la conduction intra-ventriculaire, auriculo-ventriculaire et sino-ventriculaire. Elle mène une action inotrope négative sur la contractilité myocardique.

Les troubles du rythme peuvent être de deux ordres :l'élargissement des Complexes Q-R-S qui entraîne une inefficacité circulaire, la survenue d'extrasystoles ventriculaires entraîne une tachycardie et même un collapsus. La chloroquine provoque un spasme des vaisseaux rétiniens avec parfois atteinte de la VIII paire crânienne.

### **8-6-2-clinique**

Dans les 1ères heures de L'intoxication, on assiste à des troubles digestifs :nausées , vomissements, diarrhée, puis apparaissent les signes neurologiques (cochleo-vestibulaire et visuels) à type de :photophobie, diplopie , dyschromatopsie, scotome ; une hypoacousie ou des bourdonnements d'oreille, les signes de troubles de la conscience à type d'agitation avec ou sans coma est fréquente. Les signes cardio-vasculaire sont aggravés par l'hypoxie dont le mécanisme est inconnu.

### **8-6-3- les complications à craindre**

elles sont dans les 48 heures suivant l'intoxication

- la pneumopathie d'inhalation,
- l'œdème aiguë du poumon (O.A.P) d'apparition brutale,
- une chute de tension artérielle inférieure à 8 mm hg et une Q-R-S  $\geq$  inférieure 12 secondes.

#### **8-6-4- La prise en charge**

Dans l'immédiat : un lavage gastrique est indiqué sous la protection d'une intubation trachéale avec ballonnet gonflé en cas de coma. Il faut une surveillance hémodynamique permanente (tension artérielle, E.C.G), une assistance respiratoire.

Le traitement antidotique fait recours au diazépam à la dose initiale de 2mg/kg en 30mn à la seringue électrique, puis 1 à 2 mg/kg/24h pendant 48h. Chez un patient dans un état hémodynamique précaire ( collapsus), on utilise l'adrénaline à la dose de 0,5  $\mu$ g/kg/mn à la seringue électrique. Le lactate de sodium molaire est prescrit en cas d'élargissement majeur des complexes QRS au de la de 0,12 secondes.

#### **8-7-Intoxication aux barbituriques(19,21)**

Les barbituriques sont à l'origine d'une proportion importante d'intoxication. Il y a 3 classes de barbituriques :

- les barbituriques d'action longue (8 à 10 heures), Exemple : phénobarbital
- les barbituriques d'action intermédiaire (4 à 5 heures) exemple : Vin barbital
- les barbituriques d'action rapide, exemple : thiopental

##### **8-7-1- Clinique**

La dose toxique est de 25mg/kg. L'intensité des symptômes dépend de la quantité absorbée sans négligé les variations individuelles de sensibilité. On admet qu'une dose de 0,5-1g de phénobarbital représente le seuil de coma et qu' 1 g de phénobarbital correspond à 1 jour de coma en absence de traitement. La clinique est essentiellement dominée par

une dépression respiratoire et cérébrale centrale avec trouble de la thermorégulation.

Au début : c'est à dire l'heure suivant l'ingestion, apparaissent les nausées, les vomissements, un état d'ébriété et une somnolence. Plus tard : c'est le coma barbiturique. Ce coma est calme, peu profond avec une révolution musculaire, une diminution ou abolition totale des reflexes-osteo-tendineux. L'aspect de l'intoxiqué est congestif, érythrosique, pâle ou cyanosé, les paupières sèches, collées. On peut assister à une apparition de phlyctènes au niveau des points de pression et de placards indurés (genou, coude, face) . La pression artérielle est généralement abaissée avec un pouls, petit, filant, il y a souvent un globe vésical. La respiration est ample, lente, superficielle. Elle est aggravée très rapidement par un encombrement trachéo-bronchique conduisant à la pneumopathie de déglutition et aux troubles de ventilation avec surinfection.

Le pronostic immédiat dépend de l'état cardio-respiratoire.

Toutefois des complications peuvent se greffer au tableau, à savoir :

- une rhabdomyolyse,
- une insuffisance rénale aiguë,
- une surinfection pulmonaire,
- une embolie pulmonaire.

**8-7-2- Traitement** : il nécessite :

- une hospitalisation,
- une épuration avec le lavage gastrique, suivi de l'administration de charbon activé. Une diurèse osmotique alcaline associant à part égal : sérum glucosé à 10% et du sérum bicarbonaté à 1,4% sur la base de 100ml/kg/24h.

La surveillance porte sur l'état hémodynamique, l'équilibre hydro-électrolytique (kaliémie, calcémie) et la diurèse horaire. Dans les formes

graves, on peut recourir à une épuration extrarénale par dialyse péritonéale.

### **8-8-Intoxication aux benzodiazépines(21\_27)**

Ils sont utilisés en thérapeutique pour leurs effets anxiolytiques, sédatifs, anticonvulsivants et myorelaxants. Ils sont une cause majeure d'intoxication par leur large prescription. La benzodiazépine la plus utilisée est le diazépam. Les autres éléments de la liste sont : le triazolam, Temazépan, Flunitrazépam, midazolam.

Leur métabolisme se fait au niveau du foie aboutissant pour certains à une production de métabolite actif : le nordiazepam.

Mais les diazépines les plus en cause sont : chlorazepate, Lorazepam, Bromazepam

#### **8-8-1- Clinique**

Au début : nous observons une démarche ébrieuse avec des chutes répétées dues à l'hypotonie musculaire, marquée surtout au niveau des membres inférieurs, puis surviennent les troubles de la vigilance, avec somnolence, coma, aréflexivité. Une dépression respiratoire peut s'observer avec bradypnée et pause.

Plus tard : une broncho-pneumopathie de surinfection peut se voir. Le diagnostic peut se confirmer par dosage plasmatique ou urinaire.

#### **8-8-2-La prise en charge**

Elle nécessite une surveillance attentive des malades présentant des troubles de la vigilance.

L'apport du sérum glucosé par voie veineuse plus des électrolytes pendant les troubles de la conscience.

Chez le malade vu un peu tôt, on peut faire un lavage gastrique ou l'administration de charbon activé.

L'utilisation de l'antagoniste spécifique : le flumazenil à la dose de 10 µg/kg, ne se justifie qu'en cas d'intoxication non confirmée. Dans ce cas précis, c'est un test diagnostique.

### **8-9-Intoxication aux produits corrosifs(4)**

Ces produits corrosifs ou caustiques sont responsables de la majorité des intoxications domestiques à cause de leur utilisation dans les innombrables soins ménagers, de ce fait sont à la portée de toutes les mains dans les maisons. Les principaux caustiques fréquemment rencontrés sont :

Caustiques majeurs :

- ✓ Acides : exemple acide chlorhydrique (HCl) ou acide muriatique,
- ✓ Basiques : exemple soude (NaOH) ou lessive de soude),

Caustiques faibles :

- ✓ Acides : exemple acide acétique (CH<sub>3</sub> COOH),
- ✓ Basiques : exemple ammoniacque (NH<sub>4</sub>OH) alcali volatil),
- ✓ Divers : exemple : hypochlorite de soude (NaOCl) ou eau de javel

#### **8-9-1- Physiopathologie**

Les acides sont les plus souvent en cause, mais provoquent des brûlures moins profondes que les bases. Ils coagulent les matières albuminoïdes de l'épithélium, créant ainsi une couche protectrice pour les tissus sous adjacents. Les bases au contraire, en dissolvant les matières albuminoïdes et en saponifiant les graisses réalisent une « nécrose liquéfiante » qui atteint les couches musculaires au niveau desquelles se constituera un tissu sténosant..

Les acides sont plus volontiers responsables de lésion gastriques, et les bases de lésions œsophagiennes.

## 8-9-2-Symptomatologie clinique

Elle suit 3 phases :

- **Phase initiale** : Dès l'ingestion du caustique apparaissent les signes suivants : toux, vomissements, douleurs atroces bucco-pharyngiennes, retro sternales et épigastriques. Le malade est agité, pâle, angoissé, réclame à boire. Une dyspnée laryngée, doit faire craindre un état de choc. Après cette phase critique, le choc cède spontanément, le syndrome oesophagien s'installe avec sa triade caractéristiques : dyspnée, régurgitation, douleur. Les joues, la langue, la voile du palais ont un aspect érosif, membraneux, l'haleine fétide. La déshydratation puis l'amaigrissement s'installent.
- **Phase intermédiaire ou d'accalmie** : Du 12<sup>ème</sup> jour au 30<sup>ème</sup> jour environ, à l'anxiété du début succède un état d'euphorie due au retour d'une déglutition sensiblement normale et la reprise du poids et des forces. Le malade se croit guéri, pourtant à bas bruit s'effectue une cicatrisation conduisant éventuellement à la sténose.
- **La période de sténose oesophagienne cicatricielle** : Les premiers signes s'amorcent à la fin des premiers mois, à peine le malade a-t-il avalé une petite quantité d'aliments qu'il doit s'arrêter, car sensation d'étouffement. Peu à peu, la dysphagie s'accroît, au point que les liquides ne passent plus qu'avec peine de ce fait la dénutrition devient de plus en plus marquée et conduit à la mort.

### 8-9-3- Le traitement

Il doit être entrepris d'extrême urgence. Il se propose de limiter l'étendue et l'intensité des lésions dans les formes de gravité moyenne (modérée) et d'éviter la perforation dans les formes sévères.

- Ce qu'il faut faire : Identifier la nature du toxique (acide ou base) par l'interrogatoire du malade ou l'entourage, par la détermination du PH au moyen de papier indicateur. Celui-ci bleuit en présence d'une base et rougit en présence d'un acide.
- Ce qu'il ne faut pas faire : Pratiquer des vomissements provoqués même s'il existe des vomissements spontanés : les vomissements en faisant repasser la substance corrosive par l'œsophage risquent d'accentuer l'atteinte œsophagienne.
- Effectuer un lavage gastrique : (celui-ci par son action traumatisera un œsophage fragilisé) et susceptible d'aggraver les lésions déjà existantes.
- Absorber de produit par la bouche (comme le lait)

Exception faite aux produits suivants :

- ❖ les produits destinés à neutraliser les acides

- eau albumineuse : on fait battre le blanc d'œuf dans 1 litre d'eau,
- eau de chaux (1000ml),
- lait (1 litre de lait neutralise 10 – 15 g d'HCL),
- citrate de triethanolamine (solution aqueuse d'acide citrique à 10g/100 ml)

- \*Les produits destinés à neutraliser les bases

- vinaigre (110 ml/1l d'eau),
- acide acétique (diluée au 1/100),
- jus de citron (1 citron pour 1 verre d'eau),

- en cas d'ingestion d'eau de javel, l'acide citrique ou borique est préconisé.

### **8-10- L'intoxication au monoxyde de carbone (CO)(19)**

En France, elle est l'une des 1<sup>ères</sup> causes de mort toxique et la majorité des cas est accidentelle et d'origine domestique. L'oxyde de carbone est produit lors de la combustion incomplète d'un matériaux organique. On retrouve le plus souvent à l'origine de l'accident :

- un appareil de chauffage (cheminée fissurée),
- un appareil de production d'eau chaude défectueuse ou détourné de son usage,
- un gaz d'éclairage, un gaz naturel,
- une explosion, un incendie,
- un confinement ou isolation excessive.

Le caractère collectif de l'intoxication oriente immédiatement vers le CO (monoxyde de carbone).

#### **8-10-1-Clinique**

L'intensité de la symptomatologie dépend de plusieurs facteurs :

- le temps d'exposition,
  - la concentration en CO de l'air ambiant,
  - l'activité physique du sujet,
  - à un degré (moins important) l'âge et les antécédents du sujet.
- certains signes classiques font penser directement au monoxyde de carbone (perte de connaissance brutale, brève ; céphalées ; vomissements ; asthénie extrême) ;
  - d'autres sont trompeurs, se limitant à un tableau de trouble digestif (nausées, vomissements, souvent sans diarrhées);

- un tableau psychiatrique à type de confusion mentale, somnolence, agitation psychomotrice avec onirisme, logorrhée tremblement ;
- la cyanose, difficile à observer chez le sujet noir (sauf paumes et plantes des pieds) ;
- un tableau neurologique avec hyper flexibilité ostéo-tendineuse plus coma.

Le coma oxycarboné peut avoir une présentation spectaculaire avec hypertonie diffuse voir une attitude de décérébration ou de décortication.

### **8-10-2- Traitement**

L'oxygénation est le traitement spécifique et doit être entreprise urgemment :

- soit au masque à 100% d'O<sub>2</sub> pendant 1 heure,
- soit à la sonde nasale pendant 6 heures,
- ou l'oxygénation hyperbare (OHB), si on dispose d'un caisson de pression (raccourcit la demi-vie du CO à 23mn).

### **8-11- Intoxication à l'alcool éthylique et l'éthanol(21) :**

C'est là une intoxication fréquente souvent bénigne, mais il faut savoir parfois la prendre « au sérieux ».

Trois conditions de survenue doivent faire l'objet d'une grande méfiance :

- l'enfant de moins de 15 ans,
- terrain dénutri, le sujet à jeun,
- l'absorption de 300g chez l'adulte est mortelle.

La dose de 3g d'alcool absolu / kg de poids est létale ( 1cl d'alcool pur correspond à 0,8g). Il est donc urgent de doser l'alcoolémie maximale à la première heure. L'intoxication à l'alcool éthylique est relativement fréquente chez les enfants qui par curiosité vident les verres des adultes et les goûtent . Son absorption est très rapide au niveau de la partie

supérieure du tube digestif en quinze minutes (15mn). Sa distribution tissulaire se fait dans l'eau totale de l'organisme.

### **8-11-1-Symptomatologie**

Elle dépend énormément de la quantité ingérée étant donnée bien sûr que la voie d'intoxication est dans 90% digestive. Mais les frottements intempestifs des nouveau-nés avec l'alcool éthylique peuvent entraîner des manifestations cliniques de l'intoxication à l'alcool éthylique.

- Au départ : ce sont des troubles de comportement à type de somnolence, de l'humeur ( logorrhée), des troubles visuels et de l'équilibre (ataxie, tremblements des extrémités, des vertiges). Le tableau clinique peut se limiter à ce stade si l'intoxiqué a été vu tôt.
- Après suit une 2<sup>ème</sup> phase : d'agitation psychomotrice importante avec vomissements fréquents, sueurs profuses et parfois crises convulsives par hypoglycémie.
- Troisième phase : C'est le coma éthylique, d'abord agité, puis devient calme.

Sur le plan biologique, en dehors de l'hypoglycémie majeure , il existe une acidose mixte à prédominance métabolique et une hyperlactacidémie.

L'évolution peut se faire vers des complications qui sont :

- ✓ L'insuffisance respiratoire aiguë relevant de :
  - la dépression centrale,
  - la pneumopathie d'inhalation,
  - la désaturation de l'oxyhémoglobine due à la présence dans l'air alvéolaire de vapeurs d'alcool qui s'éliminant par cette même voie diminue la pression partielle d'oxygène.
- ✓ Le collapsus cardio-vasculaire, par dépression centrale et myocardique aggravé par l'acidose et l'hypoxie.

Les autres conséquences sont dites tardives à savoir :

- la rhabdomyolyse dont les signes cliniques sont : rougeur, phlyctène apparaissant au niveau des points de pression,
- la pancréatite aiguë,
- l'oligurie, hyperkaliémie,
- l'hyperlipidémie,
- hyper uricémie.

### **8-11-2-Le traitement :**

Il est d'abord celui de tout coma imposant les gestes de réanimation cardio-vasculaire et respiratoire. Ensuite, il faut faire une évacuation gastrique. Le résucrage en cas d'hypoglycémie est rapide massif et prolongé par une perfusion de glucosé hypertonique (10 à 15%) en contrôlant le dextrostrix toutes les 2 heures et la glycémie toutes les 6 heures. Le réchauffement est progressif par une couverture de suivre aluminée ou un matelas chauffant. L'évolution peut être souvent fatale.

### **8.12. Intoxication au pétrole, essence et dérivés(21) :**

Ces produits sont une cause fréquente d'intoxication chez l'enfant qui les confond avec de l'eau ou de la boisson. Mais il peut s'agir d'un accident de siphonnage chez l'adulte.

#### **8.12.1. Clinique**

Les 1ères minutes suivant l'ingestion apparaissent

- des troubles digestifs : à type de douleur abdominale, de vomissements, diarrhées,
- des troubles respiratoires : toux, dyspnée.

Mais la persistance de la toux, la dyspnée, puis l'apparition de la fièvre doit faire penser à un passage du produit dans les bronches d'où d'installation d'une pneumopathie, complication majeure de cette intoxication. La répétition des clichés de thorax face, permet de suivre l'évaluation de cette pneumopathie au pétrole.

### **8-12-2-Le traitement**

Il proscrit certains gestes :

- les vomissements provoqués,
- le lavage gastrique,
- l'absorption de graisse.

Il nécessite :

- une oxygénothérapie : chez un patient dyspnéique et cyanosé,
- une antibiothérapie : à cause de la pneumopathie au pétrole,
- une corticothérapie (encore discutée).

La chute de la tension artérielle est généralement corrigée par l'administration de Metaraminol. L'évolution est dans la majorité des cas favorable.

### **8.13. Intoxication aux organophosphorés(19,21)**

Les organophosphorés sont des produits largement utilisés en agriculture, qu'on retrouve en ville dans les maisons dans le but d'éliminer les insectes.

Du fait de la résistance des insectes à la plupart des anciennes molécules, les produits actuels ont tendance à avoir une toxicité plus importante. La gamme est très variée, les plus fréquemment rencontrés sont :

- les insecticides organiques de synthèse,
- les organochlorés,
- les organophosphorés,
- les carbamates.

Ils sont une cause fréquente d'IA collective(contamination d'aliments familiaux)

Devant une intoxication probable par insecticide, la connaissance de la famille de l'insecticide est nécessaire pour faire le traitement qui dès lors diffère selon le cas.

→ **Les organochlorés** : Ce sont des insecticides d'ingestion ou de contact très utilisés : DDT (dichloro diphényle trichloroethane), Sedane\* ou gesarol\* :DL : 5 à 20g.

### **8-13-1- Signes cliniques :**

En cas d'absorption digestive, on note des troubles précoces. Ce sont des signes d'une gastro-entérite aiguë (douleur, épigastrique, vomissements diarrhées), des troubles neurologiques : apparaissent quelques heures après (souvent très rapide avec l'aldrine et la dieldrine) à type de céphalées, vertiges, paresthésie des lèvres, de la langue, fourmillement des extrémités.

Convulsions toniques et cloniques, pouvant dans les formes graves se compliquer d'apnée, de collapsus vasculaire.

Une atteinte hépatique ou rénale peut se voir après une intoxication chronique en général régressive.

### **8-13-2-La prise en charge comporte deux impératifs négatifs :**

- pas d'administration de lait, d'alcool, de purgatif huileux ceux-ci augmentent l'absorption intestinale de l'insecticide,
- pas d'administration d'amines pressives (adrénaline, neosynéphrine) risque de fibrillation ventriculaire. On peut procéder à l'élimination du toxique :

\* chez un sujet conscient, on procède au lavage gastrique, puis purgatif salin (30 g de sulfate de soude). Le lavage est contre indiqué si l'insecticide est dissout dans un solvant organique (risque de pneumopathie, il doit être remplacé par une aspiration gastrique),

\* chez un malade comateux ou présentant des convulsions, le lavage ou l'aspiration gastrique se fait après intubation trachéale avec une sonde à ballonnet gonflage.

### **8.13.3. Traitement symptomatique**

Assistance respiratoire au masque ou après intubation trachéale, oxygénothérapie,

- traitement du collapsus par perfusion d'hydrocortisone,
- traitement des convulsions par chloral per os, gardénaï en IM (20mg) à répéter jusqu'à 60mg,
- Eunoctal : 100 à 500 mg en IV (si l'assistance respiratoire est possible), pas de traitement antidotique.

### **→ Organophosphorés et carbamates hétérocycliques**

De formule chimique différente, leur action est la même, ce sont les anticholinestérasiques, très toxiques, très liposolubles, ils provoquent l'accumulation de l'acétyl choline au niveau du système nerveux central, végétal et au niveau des plaques motrices. Ils sont d'un usage répandu. Toxiques, très liposolubles, ils provoquent l'accumulation de l'acétyl choline au niveau du système nerveux central, végétatif et au niveau des plaques motrices. Ils sont d'un usage répandu. Toxicité des principaux produits exemple : Parathion, Demetron, Diazinon, Malathion, Chlorathion DL=1g.

Carbamates exemple : Carbamyl isolant DL=100mg à 1g. Ils peuvent être toxiques par voie cutanée ou respiratoire s'ils sont utilisés en aérosol. Il peut s'agir d'ingestion accidentelle ou de projection oculaire.

### **8-13-4-Signes cliniques :**

Les intoxications professionnelles et accidentelles (par voie cutanée et respiratoire) sont les plus fréquentes. Les facteurs favorisant cette intoxication sont : la fatigue musculaire, l'exposition au soleil, la répétition des pulvérisations, absorption d'alcool ou de lait. Les premiers signes apparaissent d'autant plus précocement que l'intoxication est plus grave. Les signes évoluent typiquement en deux phases.

- **La phase muscarinique :**

Elle résulte de la perturbation de l'activité parasymphatique post ganglionnaire des muscles lisses. Elle se manifeste par :

- des fasciculations, des crampes musculaires, des mouvements involontaires et une paralysie.
- Une hyperexcitabilité vagale, hypersalivation, des vomissements, une douleur abdominale, une dyspnée asthmatiforme par bronchospasme, un myosis, céphalées, vertiges, une tachycardie.

- **La phase nicotinique :**

Découle de l'accumulation de l'acétylcholine au niveau de la plaque motrice et des synapses. Elle se manifeste par :

- des fasciculations, des crampes musculaires, des mouvements involontaires et une paralysie,
- une hypertension artérielle, plus pâleur,
- la phase de dépression du système nerveux central.

Traduit l'accumulation de l'acétylcholine au niveau du système nerveux central. Elle se manifeste par : une anxiété, une irritabilité, des cauchemars, une confusion, des cauchemars, une confusion, des céphalées, une ataxie, des tremblements, des convulsions et coma. On peut voir pendant cette phase une aggravation des signes muscariniques.

Les troubles respiratoires représentent le premier élément de gravité. La dépression des centres nerveux, la paralysie des muscles respiratoires, le bronchospasme, l'hypersécrétion bronchique s'associent pour créer un état d'anoxie rapidement mortel en absence de traitement.

Parfois ce tableau déjà sombre est aggravé par des troubles cardiaques : bloc auriculo-ventriculaire.

### **8-13-5-Le traitement**

L'élimination du toxique : c'est le même procédé que les organochlorés : interdiction d'ingérer le lait, alcool, mais un lavage cutané soigneux. Après projection oculaire on fait un lavage prolongé à l'eau et au sérum physiologique, ne pas utiliser de collyre à l'atropine qui masquerait le myosis.

**8-13-6-Symptomatique** : Il faut absolument proscrire :

- la morphine et dérivés (sont des dépresseurs respiratoires),
- théophylline et dérivés (sont des anticholinestérasés) ;
- coramine, lobeline, largatil, celocurine (succinyl-cholure).

Il faut procéder à une assistance ventilatoire au masque ou après intubation trachéale (celocurine interdite) :

- à une réhydratation par perfusion,
- au traitement des convulsions par le phénobarbital (gardéнал) en IM, Nesdonal.

L'atropine : retarde l'épuisement des cholinestérasés, sulfate d'atropine 0,5 à 2mg en sous cutané ou IV, à renouveler dans les formes graves toutes les 30mn jusqu'à l'apparition des signes d'atropinisation (bouche sèche, tachycardie, mydriase).

### **8.13.7. Le traitement antidotique**

Fait recourt au contrathion (Pralidoxine) il permet la régularisation des cholinestérasés : on administre 20 à 400 mg en IV directe ou en solution dans 250 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé isotonique. L'ingestion de contrathion (200mg) est à renouveler après 30mn et éventuellement 3 à 4 fois dans les 1<sup>ère</sup> 24 heures en fonctions de la non amélioration des signes cliniques.

Le traitement associant l'atropine au contrathion doit toujours être mis en œuvre d'emblée.

# METHODOLOGIE :

## **1.CADRE D'ETUDE :**

Notre étude a été réalisée dans le service des urgences du CHU-GT.

### **1-1-Historique et situation géographique du CHU-GT .**

Ancien dispensaire de la ville de Bamako, il est devenu un hôpital le 19 février 1959 et prenant le nom de GABRIEL TOURE(GT) en hommage d'un étudiant en médecine mort de peste contractée auprès d'un de ses patients .

L'HGT est situé en plein centre de la ville de Bamako à cheval entre les communes 2 et 3 .C'est un hôpital national de référence(3è niveau de la pyramide sanitaire du MALI).

### **1-2-Description du service(SUC).**

Au sein du CHU-GT le SUC est situé à l'angle sud-ouest de l'hôpital .

#### **1-2-1-Les locaux :**

Bâtiment à un seul niveau ;il comporte quatre secteurs :

- un secteur accueil-tri avec une salle d'attente pour les accompagnants des malades, une salle de tri de malade, une salle d'examen et une salle de soins .
- Un secteur de déchocage-bloc opératoire avec trois salles opératoires, une salle de stérilisation du matériel chirurgical, une salle de déchocage avec deux lits (servant aussi de salle de réveil post opératoire) .
- Un secteur de réanimation avec deux salles de quatre lits de soins intensifs .

-Un secteur administratif composé de :

- .Un bureau du chef de service
- .Une salle de garde des médecins
- .Une salle de garde des internes
- .Un secrétariat
- .Une salle de régulation médicale
- .Un bureau du gestionnaire
- .Un vestiaire pour les infirmiers
- .Un magasin de consommables

### **1-2-2-Le personnel :**

- un chef de service :Anesthésiste-réanimateur
- un chef de service adjoint : Urgentiste
- médecins généralistes(3)
- infirmiers du premier cycle(26)
- infirmiers d'état(3)
- techniciens de surface :(9)

le service reçoit des étudiants en médecine, des stagiaires infirmiers et des faisant fonction d'interne.

### **1-2-3-Les activités :**

il existe trois zones d'activités :

- accueil-tri :correspond à l'admission des patients où ils sont triés, examinés et catégorisés .
  - déchoquage-bloc :deuxième zone d'activités avec deux lits de déchoquage correspondant a la zone de stabilisation des patients en détresse où un monitoring des paramètres hémodynamiques et neurologique est effectué, trois salles d'opération dont une affectée à la traumatologie; une à la chirurgie septique; une à la chirurgie aseptique .
- Du déchoquage trois orientations sont possibles pour les patients :
- .sortie de l'hôpital pour le domicile

.transfert vers d'autres services de l'hôpital

.admission en réanimation pour les cas graves après stabilisation au déchoquage .

-réanimation :constituée de deux salles de quatre lits chacune .Les cas d'hospitalisation les plus courants sont les traumatismes crâniens suivis des abdomens chirurgicaux et les autres sont représentés par les coups et blessures volontaires, les accidents vasculaires cérébraux, les toxémies gravidiques, les brûlures, les intoxications aiguës, les envenimations, etc. .

Le staff technique est organisé tous les matins à partir de huit heures .

la visite est effectuée au lit des malades après le staff .

### **3.TYPE D'ETUDE /PERIODE D'ETUDE:**

IL S'AGISSAIT D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE DE 3ANS ALLANT DE JANVIER 2001 A DECEMBRE 2003 ET PROSPECTIVE DE 6 MOIS ALLANT DE JANVIER 2004 A JUIN 2004.

### **4.POPULATION D'ETUDE :**

Il s'agissait de deux types de population tous ayant bénéficiés le déchoquage :

-Les dossiers des cas d'I.A colligés pendant 3 ans

-Les malades reçus pour I.A dans le service pendant 6 mois.

### **5-ECHANTILLONNAGE**

#### **5-1-CRITERES D'INCLUSION :**

-Ont été inclus tous les patients admis au service pour intoxication aiguë chez qui l'anamnèse(malade conscient) et l'examen clinique ont prouvé des signes en faveur d'une I.A ou à partir des renseignements reçus auprès de l'entourage.

-Les dossiers médicaux définissant le type et les caractéristiques d'une I.A ont été retenus et examinés.

## **5-2-CRITERES DE NON INCLUSION :**

-N'ont pas été inclus dans l'étude, tous les cas d'I.A dont la preuve clinique n'a pas été établie.

-Les dossiers médicaux ne définissant pas le type et les caractéristiques d'une I.A et les dossiers mal tenus n'ont pas été inclus.

Conformément aux critères, nous avons examiné 207 dossiers pour l'étude rétrospective et 43 patients ont été retenus pour l'étude prospective.

## **6. Matériel et méthode :**

### **6.1- Méthode :**

\*Au cours de l'étude prospective, les patients ont bénéficié d'un examen clinique : un interrogatoire(patient conscient), la recherche des ATCD, et un examen physique.

\*Certains examens paracliniques ont été demandés en urgence(Rx thorax de face, fibroscopie oesogastroduodénale, dosage sanguin , etc)

\*Les patients ont été toujours installés d'abord en salle de déchoquage pour la mise en place d'un abord veineux sûr et efficace avec un monitoring comprenant : PA, Pouls, FR, ECG, SaO<sub>2</sub>, et un matériel de réanimation à proximité.

\*Le lavage gastrique a été systématiquement effectué en cas d'indication.

### **6.2-Le matériel utilisé :**

Le matériel utilisé était la fiche d'enquête, les dossiers médicaux, les registres et l'examen macroscopique du liquide de lavage gastrique souvent pour établir le diagnostic d'une I.A surtout chez des patients comateux.

## **7-Collecte et l'analyse des données :**

### **7-1-La collecte :**

Elle a débuté dès l'admission pour chaque patient et l'examen des dossiers médicaux .

Elle a tenu compte des différents paramètres contenus dans la fiche de collecte des données(âge, sexe, profession, mode d'intoxication, type de produit en cause, le tableau clinique, le mode de prise en charge et l'évolution).

### **7-2-Analyse :**

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS.

# RESULTATS

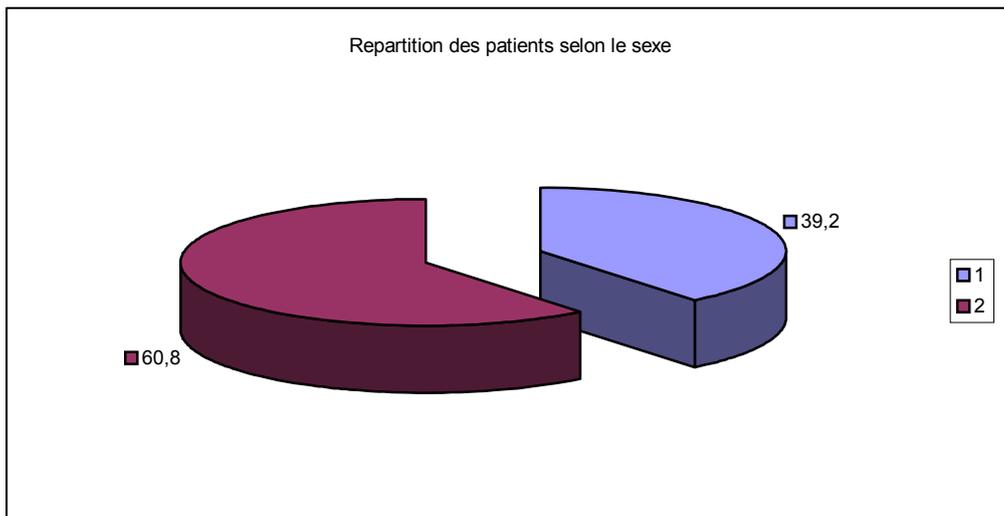
## 4-1-Resultats descriptifs

Pendant notre étude **50274** patients ont été admis au service parmi lesquels **250** patients ont été reçus pour intoxication aigue soit **0,497%**.

**TABLEAU I :REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE**

Age /Année	Effectif	Pourcentage
<b>0-4</b>	25	10
<b>5-9</b>	11	4,4
<b>10-14</b>	14	5,6
<b>15-19</b>	30	12
<b>20-24</b>	<b>91</b>	<b>36,4</b>
<b>25-29</b>	30	12
<b>30-34</b>	20	8
<b>35-39</b>	3	1,2
<b>40 et plus</b>	19	7,6
<b>Total</b>	250	100,00

La tranche d'âge **20-24 ans** était la plus représentée soit **36,4%cas**



1= sexe masculin

2=sexe féminin

**FIGURE 1** :Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio  $152/98= 1,55$  était en faveur des femmes.

## **TABLEAU II REPARTITION SELON LA PROFESSION**

<b>Elève/étudiant</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Elève-étudiants</b>	75	<b>30</b>
<b>Ménagères</b>	62	24,8
<b>Enfants</b>	50	20
<b>Fonctionnaires</b>	23	9,2
<b>Commerçants</b>	19	7,6
<b>Artisans</b>	15	6
<b>autres</b>	6	2,4
<b>Total</b>	250	100

**30%** étaient représenté par élèves /étudiants suivis des ménagères **soit 24,8.**

## **TABLEAU III : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SITUATION MATRIMONIALE**

<b>Situation matrimoniale</b>	<b>effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Célibataire</b>	197	78,8
<b>Marié</b>	53	21,2
<b>Total</b>	250	100 ,00

**78,8%** des patients étaient des célibataires .

**TABLEAU IV :REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE PRODUIT**

Type de produit	effectif	Pourcentage
<b>Médicaments</b>	<b>134</b>	<b>53,6</b>
<b>Chimiques</b>	66	26,4
<b>Alimentaire</b>	44	17,6
<b>Autres</b>	6	2,4
<b>Total</b>	250	100 ,00

53,6% étaient des médicaments.

**TABLEAU V:REPARTITION DES CAS D'IA MEDICAMENTEUSE SELON LA CLASSE PHARMACOLOGIQUE**

Classe pharmacologique	Effectif	Pourcentage
<b>Antipaludiques(chloroquine et l'amodiaquine)</b>	<b>95</b>	<b>70 ,89</b>
<b>Produits non classés</b>	25	18,65
<b>Antipyrétique(paracétamol et aspirine)</b>	9	6 ,71
<b>Barbituriques(phénobarbital)</b>	5	3,73
<b>Total</b>	134	100 ,00

AUTRES :antipyrétiques ,barbituriques, produits inconnus

**70,89%**cas d'IA médicamenteuse étaient dues aux antipaludiques .

**TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE  
DU PRODUIT INDUSTRIEL**

<b>Produit industriel</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Organochloré</b>	<b>21</b>	<b>42,85</b>
<b>Pétrole/dérivés</b>	<b>11</b>	<b>22,44</b>
<b>Caustiques basiques</b>	<b>9</b>	<b>18,36</b>
<b>Organophosphoré</b>	<b>5</b>	<b>10,20</b>
<b>caustiques acides</b>	<b>3</b>	<b>6,12</b>
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,00</b>

**42,85%** cas d'I.A étaient dues aux organochlorés, suivi du pétrole et dérivés soit **22 ,44%** .

**TABLEAU VII :REPARTITION DES PATIENTS SELON LE  
MODE D'INTOXICATION**

<b>Mode d'intoxication</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Involontaire</b>	<b>173</b>	<b>69,2</b>
<b>Volontaire</b>	<b>76</b>	<b>30,4</b>
<b>Criminel</b>	<b>1</b>	<b>0 ,4</b>
<b>Total</b>	<b>250</b>	<b>100 ,00</b>

**69,2%** cas étaient accidentelles et ou involontaires .

**TABLEAU VIII:REPARTITION DES PATIENTS SELON LA VOIE D'ABSORPTION**

<b>Voie de pénétration</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Orale</b>	230	<b>92</b>
<b>Parentérale</b>	20	7,6
<b>Total</b>	250	100,00

La voie orale a été la plus représentée soit **92%** cas.

**TABLEAU IX :REPARTITION DES TROUBLES CLINIQUES PRESENTES A L'ARRIVEE**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Troubles neurologiques</b>	191	<b>41 ,68</b>
<b>Troubles digestifs</b>	139	30,02
<b>Troubles cardio-vasculaires</b>	65	14,03
<b>Troubles respiratoires</b>	38	8,20
<b>Troubles trophiques</b>	17	3,67
<b>Troubles thermiques</b>	13	2,8
<b>Total</b>	463	100,00

Troubles neurologiques étaient les plus représentés soit **41,68%**.

## **TABLEAU X:REPARTITION DES TROUBLES NEUROLOGIQUES**

<b>Troubles neurologiques</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE%</b>
<b>Vertiges</b>	86	<b>29,55</b>
<b>Somnolence</b>	58	<b>19 ,93</b>
<b>Omnibulation</b>	42	14,43
<b>Agitation</b>	35	12,03
<b>Convulsion</b>	26	8,93
<b>Céphalée</b>	18	6,18
<b>Coma</b>	12	4,12
<b>Confusion</b>	9	3,09
<b>Myosis</b>	3	1,03
<b>Mydriase</b>	2	0,68
<b>Total</b>	291	100,00

Les troubles neurologiques étaient dominés par les vertiges soit **26 ,55%** suivi de la somnolence soit **19,93%**

## **TABLEAU XI :REPARTITION DES TROUBLES DIGESTIFS**

<b>Troubles digestifs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vomissements</b>	91	31,92
<b>Douleurs abdominales</b>	85	29,82
<b>Nausées</b>	84	29,47
<b>Epigastralgie</b>	20	7,02
<b>Brûlure oropharyngée</b>	5	1,77
<b>Total</b>	285	100,00

Les vomissements dominaient les troubles digestifs soit **31,92%**

## **TABLEAU XII:REPARTITION DES TROUBLES RESPIRATOIRES**

<b>Troubles respiratoires</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Dyspnée/Polypnée</b>	29	49,15
<b>Toux</b>	11	18,64
<b>Signes de lutte</b>	9	15,25
<b>Encombrements broncho-pulmonaires</b>	6	10,16
<b>Autres</b>	4	6,79
<b>Total</b>	59	100,00

Les troubles respiratoires étaient dominés par la dyspnée a type polypnée soit **51,87%**. En outre, chez 18,64 des patients nous avons constaté la toux.

## **TABLEAU XIII:REPARTITION DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES**

<b>Troubles cardio-vasculaires</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bradycardie</b>	20	34,48
<b>Tachycardie</b>	17	29,31
<b>Hypotension artérielle</b>	14	24,13
<b>Hypertension artérielle</b>	7	12,06
<b>Total</b>	58	100,00

Les troubles cardio-vasculaires étaient dominés par la bradycardie **34,48%**.

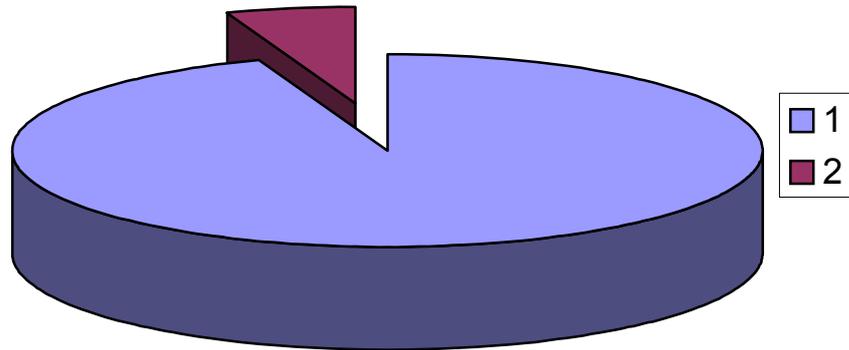
## **TABLEAU XIV:REPARTITION DES GESTES PRATIQUES**

<b>Gestes pratiqués</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Lavage gastrique</b>	181	48,4
<b>Diurèse forcée</b>	106	28,34
<b>Oxygénation</b>	62	16,57
<b>Intubation /ventilation</b>	21	5,61
<b>Traitement antidotique</b>	4	1,07
<b>Total</b>	374	100,00

Les gestes étaient dominés par le lavage gastrique et la diurèse forcée soit respectivement **48,4% et 28,34% cas** . En outre 15,29% de nos patients ont reçus des pansements gastriques et du charbon activé.

Le traitement antidotique n'a pas été suffisamment utilisé(4cas/250).

Répartition des patients selon l'évolution



1= Favorable

2= Décès

**FIGURE 2 : Répartition des patients selon l'évolution**

L'évolution était favorable dans les **94,4%** cas .

## 4-2-Resultats analytique

**TABLEAU XV:L'EVOLUTION DES PATIENTS SELON LA VOIE D'ABSORPTION**

Voie d'absorption	Evolution		Total
	Favorable	Décès	
Digestive	218	12	230
Parentérale	18	2	20
<b>Total</b>	236	14	250

**Chi 2 Yates=1,72 ; P=0,1891197**

12 cas/14 des décès ont été constatés chez des patients ayant pris le toxique par la voie orale

**TABLEAU XVI: L'EVOLUTION DES PATIENTS SELON LE MODE D'INTOXICATION**

Evolution	Mode d'intoxication			Total
	volontaire	Involontaire	Criminel	
Favorable	72	153	1	236
Décès	4	10	0	14
Total	76	173	1	250

8 cas de décès sur 14 ont été constatés chez les patients ayant ingéré involontairement le toxique.

**TABLEAU XVII: L'EVOLUTION DES PATIENTS SELON LA NATURE DU TOXIQUE**

Evolution	NATURE DU TOXIQUE				Total
	Chimique	Médicament	Alimentaire	Autres	
Favorable	65	123	42	6	217
Décès	1	11	2	0	14
Total	66	134	44	6	250

11 cas de décès sur 14 était dus aux médicaments .

# Commentaires et Discussions

## **Critique de la méthodologie**

Notre étude menée sur les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës au service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré, a porté sur tous les cas d'I.A durant la période allant de janvier 2001 à juin 2004. L'étude a connu des difficultés, des biais de recrutement par le fait de la perte de certains dossiers ou des dossiers mal tenus ne fournissant pas des renseignements claires expliqueraient la différence de fréquence par an.

## **1-Aspects socio-démographiques**

### **1-1-Frequence**

Du premier janvier 2001 au 30 juin 2004 soit 3ans et 6mois, nous avons recensé 50274 patients admis au SUC pour diverses affections parmi lesquels 250 patients soit 0,497% ont été reçus pour I.A. Il s'agissait de 152 femmes(60,2%) et de 98 hommes(39,8%) de tout âge confondu.

Déjà en 2003 NANA observa en pédiatrie au CHU-GT 73 cas d'I.A accidentelle chez l'enfant sur les 8237 patients admis au service de janvier 2001 à janvier 2002 soit 0,8% .

D'autres auteurs avaient trouvé des incidences similaires : ZEIDANE (52) trouve dans une étude faite sur une population de 8 millions d'habitants (ALGERIE) pendant une durée de 12 ans 3000 cas d'I.A soit 0,05%.

PEQUICNOT (14) trouve dans une étude faite sur 6 million d'habitants en SUISSE 6000 cas d'I.A soit 0,1%.

La différence de ces études et la nôtre pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, le type d'étude et la durée d'étude.

Dans notre série, 53,6% des I.A étaient d'origine médicamenteuse ; dans le même optique Pequicnot[14] dans une étude faite sur 6 millions d'habitants(Suisse) trouve 6000 cas d'I.A avec 50% d'origine médicamenteuse.

Cette étude et la nôtre concorde sur le fait que les I.A médicamenteuses représentent plus de 50% de l'ensemble des I.A selon l'OMS.

Cela pourrait s'expliquer par la préférence donnée aux médicaments lors des tentatives de suicide, abortive(surtout dans notre contexte) et la fréquence élevée de ces produits au cours des accidents domestiques chez l'enfant .

### **1-2-Age et le sexe**

Dans notre étude on note une nette prédominance du sexe féminin (152/250) soit 60,2% sur le sexe masculin (98/250) soit 39,8% avec un sex-ratio de 1,55 en faveur des femmes.

En Europe (par exemple en France) on note surtout une prédominance masculine(9).

Cela pourrait s'expliquer chez nous par :

-Le faible taux de scolarisation des filles et le manque d'éducation sexuelle ayant pour conséquence la fréquence élevée de grossesse indésirées et les tentatives fréquentes d'interruption volontaire de grossesse.

-Statut social : discrimination des femmes source de beaucoup de cas d'I.A volontaire.

L'intoxication aiguë se voit à tout âge, l'âge maximum dans notre étude est 64 ans, il dépasse souvent 75 ans dans d'autres études faites en Europe.

<En Europe les personnes âgées victimes d'exclusion sociale sont exposées à des risques suicidaires, ce qui expliquerait probablement la différence d'âge maximum.

Par contre dans nos sociétés traditionnelles, ces personnes âgées sont mieux intégrées, ce qui fait que le risque de suicide est très rare voir absent chez nous>.

Chez l'enfant la tranche d'âge la plus touchée est de 0 à 4ans c'est à dire les moins de 5 ans.

Le même constat a été fait par NANA en 2002, qui trouve que plus de la moitié de ces patients avaient moins de 5ans soit 85,6% ; en France le même constat : les enfants de moins de 5ans constituent 73% de l'ensemble des I.A accidentelles ; SANOU.I[34] dans une étude trouve que 68,2% avaient moins de 5ans.

Cette grande représentativité de cette tranche d'âge pourrait s'expliquer :  
-par le développement psychomoteur de l'enfant à cet âge, l'enfant s'expose au risque de l'environnement(I.A).

-par la négligence des parents qui laissent les produits en des endroits accessibles aux enfants.

### **5-1-3-Selon le type socioprofessionnel**

Dans notre série les élèves/étudiants étaient les plus représentés soit 30% des cas.

### **2-Selon les circonstances de survenue et la nature du toxique**

Dans notre série nous avons trouvé que 69,2% des I.A sont accidentelles(involontaires).

Pecquino[14] trouve dans son étude dans près de 70% des I.A, 40% sont involontaires, alors que Fournier et Gervais[12] trouve que 92% des I.A chez l'adulte sont des tentatives de suicide(volontaire) ; Traoré[48] trouve que 2/3 des cas d'I.A sont volontaires.

La discordance notable de ces deux derniers résultats avec le notre pourrait s'expliquer par le fait de la prédominance des adultes dans leurs séries.

Dans notre série, nous avons trouvés que 53,6% des I.A sont d'origine médicamenteuse en particulier les antipaludiques ont été fréquemment retrouvés avec en tête la chloroquine(96,84%)

L'étude faite par TOGO ; BORDONADO ; DIALLO ; DOUMBO [42] et TRAORE [48] trouve que 50% des I.A médicamenteuses sont dues à la chloroquine ;

Cette concordance s'expliquerait chez nous par le fait que le sexe féminin dominait notre série et que la plupart des cas d'I.A à la chloroquine étaient à but abortif.

Par contre en Europe PEQUICNOT(SUISSE) [14] trouve que 50% des I.A sont d'origine médicamenteuse avec en tête les hypnotiques, GOULON ; BOURDARAI ; COUTURE ; DURMAS ; FOURNIER ; LISSAC ; MAMTE ; PECHERE ; PERRET [25]

trouvent que plus de 80% des I.A sont d'origines médicamenteuses avec en tête les psychotropes en France.

FOURNIER et GERVAIS[12] trouvent que 60% des cas sont dues aux barbituriques.

Ces résultats permettent de conclure que la fréquence élevée d'un médicament serait probablement en rapport avec sa disponibilité, son accès facile et le but pour lequel il est utilisé.

C'est ainsi que la chloroquine devient le médicament le plus électif chez nous comme dans la plupart des pays en voie de développement (Afrique), par contre les psychotropes prennent le devant en Europe.

Mais il faut noter l'I.A à la chloroquine avait augmenté dans ces pays depuis l'apparition du livre « suicide mode d'emploi » [26].

Il est à noter que l'identification du produit en cause est souvent difficile voire impossible chez nous.

Pour le pétrole, il reste l'apanage de l'enfant due aux manipulations fréquentes à l'intérieur des maisons alors que cela est presque inexistant en France chez l'enfant.

### 3-Selon la voie d'administration

La voie la plus incriminée dans notre étude fût la voie orale(digestive) avec 94,4% des cas.

Ce résultat concorde avec celui de plusieurs études notamment celles de :

TRAORE[52] trouve plus des 2/3 des cas, DJIBA (5) trouve 53,16% ; ZEIDANE[52](Algérie) trouve 85%.

### 4-Selon la clinique

Les principaux signes cliniques retrouvés chez nos patients à l'admission sont :

.Troubles neurologiques(entre autres les vertiges, somnolence, agitation) soit 41,68% ;

.30,02% de nos patients ont présentés des signes digestifs principalement les douleurs abdominales, nausées et vomissements ;

.14,03% ont présenté des signes troubles cardio-circulatoires principalement les troubles du rythme cardiaque avec l'hypotension.

.Et 8,20% ont eu des troubles respiratoires surtout des signes de lutte respiratoire.

Ces 4 principales sémiologies ont été tantôt associées à des troubles thermiques(hyperthermie) et des troubles cutanéomuqueux (hyper sudation).

On a pas trouvé des études comparatives chez l'adulte mais la thèse de NANA en pédiatrie a montré que les signes sémiologiques étaient dominés par les troubles neurologiques, respiratoires et digestifs.

## **5-La prise en charge d'une I.A.**

Contrairement à une opinion répandue, les antidotes sont loin de représenter l'essentiel du traitement des I.A. D'une manière générale ils ne sont utiles que si les effets du toxique sont réversibles, donc essentiellement lors des intoxications vues précocement.

Leur usage ne doit en aucun cas donner une impression illusoire de sécurité disposant de la réanimation symptomatique. Au contraire d'autres gestes sont à envisager en fonction du toxique (cf. généralités).

Dans les pays disposants de centre antipoison, il est possible de prendre contact avec celui-ci où se trouve la documentation permettant d'estimer le risque d'une I.A. inhabituelle.

## **6-Evolution et pronostic**

Elle a été favorable dans les 94,4% des cas dans les premières 72 heures de l'admission.

Mais il n'y a pas de relation entre l'évolution et la voie de pénétration dans notre étude, non plus aussi entre le type de médicament dans notre étude avec un P respectif :  $P=0,189197$  ;  $P=0,645357$ .

Mais cette évolution a été marquée par une mortalité hospitalière de 0,057% et que la voie la plus sollicitée était la voie digestive.

La plupart des décès étaient dus aux médicaments (78,57%) soit 11 cas/14. Ce taux de mortalité faible en pourcentage mais significatif en nombre absolu pourrait s'expliquer :

\*L'arrivée tardive à l'hôpital,

\*faiblesse du plateau technique,

\*prise en charge préhospitalière incommode (par exemple l'administration de lait par l'entourage quelque soit de toxique).

Le pronostic vital dépend de la nature du toxique en cause, de sa quantité ingérée, du caractère suicidaire ou accidentel de l'intoxication et du temps écoulé entre la prise du toxique et la prise en charge de l'int.

# conclusion et recommandations

## 1- CONCLUSION :

Au terme de notre étude, qui à portée sur 250 cas d'intoxications dans le service des urgences du CHU-GT, nous pouvons dire que:

Elle a permis de décrire les caractéristiques cliniques et évolutives (à court terme) des I.A dans le service.

Les I.A représentent 0,497% des motifs de consultation au service(soit 50274 patients) pendant notre période d'étude.

La tranche d'âge la plus représentée était 20-24 ans avec un sex-ratio de 1,55 en faveur des femmes.

Les médicaments constituaient le toxique le plus incriminé 53,6% avec en tête les antipaludiques 70,89%.

Les tableaux cliniques étaient dominés par les troubles neurologiques(41,68%) suivi des troubles digestifs(30,02%).

Les gestes les plus pratiqués ont été le lavage gastrique(35,49%) suivit de la diurèse forcée(20,78%).

Le traitement antidotique, spécifique n'a pas été suffisamment effectué(4cas/250).

L'évolution à été favorable dans 94,4% avec une létalité hospitalière de 5,6%, cette létalité était élevée chez les patient ayant ingérés involontairement le toxique.

## **2- Recommandations :**

### ***2-1-Aux autorités sanitaires***

- \*Information, éducation, communication en matière de santé de la population pour le changement de comportement concernant les dangers des produits toxiques.
- \*Application de la réglementation de la vente des médicaments.
- \*Introduction dans les programmes d'éducation sanitaire les premiers gestes de secouriste en cas d'I.A
- \*Equiper le service des urgences en matériels adéquats pour une bonne prise en charge des cas d'I.A.
- \*Rendre les antidotes spécifiques disponibles.
- \*Création d'un centre de toxicologie.

### **2-2-Aux personnels de santé**

- \*Application de la réglementation sur la prescription des médicaments.
- \*Information la population sur les gestes élémentaires devant tout cas d'I.A.
- \*Sensibilisation de la population sur la consommation, la manipulation des médicaments et des produits potentiellement toxiques.
- \*Référer le plus tôt possible tout les cas d'I.A vers les services d'urgences.

### **2-3-A la population**

\*Eviction des pratiques aveugles comme l'automédication, administration de substance en cas d'intoxication.

\*Amener tout les cas d'intoxication dans les services d'urgences, à défaut au centre de santé le plus proche.

# 7- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## **I-ARMAND J .**

Antidotes et intoxication aiguës ; Masson et Cie, pari .1971,1948

## **2-BAND F J.**

CAT devant les intoxications aiguës les plus fréquentes ;

Ency méd. Chirur, paris, urgences. 24115A60-27-24115A60.

## **3-Barriot , Lamberty.**

Prise en charge des victimes des feux d'habitations Réa méd. Paris  
1990,459-465.

## **4-Bernard E et Coll.**

Urgences médicales en Afrique,  
Soin Editeur 1992 ; 23-34.

## **5-Bismuth-C .**

Toxicologie clinique : généralités

Toxicologie clinique : Méd science,

Paris : Flammarion 1987 ;23-24.

## **6-Coulibaly M Z.**

Urgences pédiatriques à l'HGT ; Thèse méd., Bamako 1998 No42

**7-Djiba Mahamadou .**

Les intoxications aiguës dues aux produits chimiques dans le service de réanimation des hôpitaux nationaux ,régionaux et du service de pédiatrie de l'HGT.

Thèse de pharma ,Bamako , 1998, No

**8-Fournier E, Gervais P .**

Guides pratiques des intoxications ;

Paris Heures-France 1977 :784P .

**9-Fournier E .**

Généralités sur les intoxications,

Ency Méd Chirur (paris), 1-25250A10-19-2525A10.

**10-H Pequicnot .**

Pathologie médicales 2<sup>e</sup> édition Masson Paris,431-433.

**11-Hubert J.**

Les intoxications en milieu urbain : épidémiologie à partir des données du centre antipoison de Rennes pendant 10 ans 1978-18988.

Thèse de médecine, Rennes 1998 ; No25.

**12-Intoxication par ingestion accidentelle des produits toxiques à Douala(Cameroun)**

Rev péd. 1989 ; 25(6) : 271-272 .

**13-Intoxications par les insecticides organophosphorés.**

Institut universitaire de Méd de travail de Rennes ;

2,Avenue du Pr. Léon Bernard, C534317,35043 Rennes cedex.

**14-Jomcille AP ; Autre te ; Majzoubs ; Furety ; Errouf D ;Breteau M .**

Epidémiologie des intoxications au paracétamol en pédiatrie .

(analyse rétrospective des appels reçus au centre antipoison de Tours).

Journal de toxicologie clinique et expérimentale FRA1990 ;10 ;21-25.

**15-Jouglard J .**

Epidémiologie des intoxications avec étude des principaux toxiques ingérés ,

Réa-urgence 1996 : 176-182.

**16-Kourouma N.**

Intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant au service de pédiatrie, CHU GT à propos de 89 cas ; Thèse méd. Bamako 2003 No73 .

**17-Les contaminent chimiques dans les aliments**

Marie-chaude Mess Ely, centre de santé publique de la région de Québec.

**18-Litovitz TL ; Schrits BF; Holm Kc.**

1998 annual report of the American Association of poison control centers National data collection.

System american journal of emergency médecine USA 1989;7;495-545.

**19-M .Goulon; JP .Bourdarais; J .Couture; S . Dumas ; E .Fournier ; J Lissac; JM Mantz ; JC Pechere ; C Perret.**

Reconnaitre-comprendre-traiter:

Les urgences Edison Inc 1984 chap. 35 ; 523-567

**20-O M S :**

Lignes directives pour la lutte contre les intoxications ,  
Genève, 1998, 115P .

**21-O M S :**

Prise en charge des intoxications .  
Manuel de l'agent de santé . 1999 No6-15-099 .

**22-P Carli , B Riou.**

Urgences médico-chirurgicales de l'adultes, Arnette-5.  
699-812P

**23-Rochette ; Lenigere ; Moulins H ; Manchon M.**

Intoxications médicamenteuses volontaires: donnés épidémiologiques,  
performance et limites des laboratoires d'urgences.

Journal de toxicologie clinique et expérimentale, Lyon Sud  
FRA1990 ;10 ;395 –408.

**24-Soudiata Gosse K.**

Etude statistique des intoxication aiguës au point de vue hospitalier à  
propos de 252 cas observés de 1978 à1983 dans le service de  
réanimation de l'hôpital A.Le Dantec, thèse de med Dakar 1984

**25- Traoré A .**

Les intoxications aiguës dans le service de réanimation de l'HGT à  
propos de 111 cas .

Thèse de médecine, Bamako 1991-1992, No 52

**26-TOGO, BORDONADO, DIALLO, DOUMBO (42) et TRAORE (48)**

Etude des intoxications aiguës médicamenteuses dues à la chloroquine.

**27-Traitement de l'intoxication aiguë à la chloroquine.**

Première conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence 13 novembre 1987 .

**28-Vander Merwe PJ ;Hundt HKL; Bekkerm; Vander Mrewe JC.**

Etude épidémiologique des intoxications dans la région de Bloemfontein 1981-1985.

## FICHE SIGNALYTIQUE

**Nom : DOUMBIA**

**Prénom : Modibo Zan**

**Titre de la thèse : Intoxications aiguës <<Aspects épidémiologique et clinique >>au service des urgences médico-chirurgicales du CHU-Gabriel Touré à propos de 250 cas.**

**Année universitaire : 2005-2006**

**Ville de soutenance : Bamako**

**Pays d'origine : Mali**

**Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie**

**Secteur d'intérêts : Santé publique**

### **RESUME**

Notre étude qui s'est déroulée dans le service des urgences du CHU Gabriel Touré de janvier 2001 à juin 2004, a porté sur 250 cas de 0 à 64ans.

Les objectifs étaient d'étudier les aspects épidémiocliniques des intoxication aiguës au service afin de déterminer les profils socio-démographiques et épidémiologiques, déterminer les produits fréquemment en cause, décrire les aspects cliniques des cas d'I.A observés , déterminer le devenir immédiat des patients victimes d'intoxication.

Les informations sur nos malades inclus ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle et complétées par les données de leurs dossiers et des registres d'hospitalisation.

Sur 50237 patients admis au service pour diverses affections, 250 ont été reçus pour intoxication aiguës soit 0,497%.

La tranche d'âge 20-24 ans était la plus touchée soit 36,4% avec une prédominance féminine 60,8%. Les antipaludiques ont été les produits les plus incriminés.

L'évolution à été favorable dans 94,4% avec une létalité hospitalière de 5,6%.

# FICHE D'ENQUETE

## Intoxications aiguës au service des urgences de l'HGT(suc) .

<<Aspects épidémio-cliniques>>

NOM :.....  
PRENOM :.....  
AGE :.....  
SEXE :.....  
PROFESSION :.....  
ADRESSE :.....  
SITUATION MATRIMONIALE :.....

Marié..... Célibataire ..... Divorcé .....

Date d'entrée :

Date de sortie :

Nature de l'intoxication :

Chimique :..... Médicamenteuse :..... Alimentaire :.....

Motif de l'intoxication :

1-volontaire .

Autolyse : échec scolaire      difficulté sociale      dépression

2-Involontaire /accidentelle : Abortive      erreur de posologie  
médicaments traditionnels      autres

3-Collective :.....

4-Criminelle :.....

## **Etat de conscience :**

Conscient :..... inconscient :..... Décès constaté à l'arrivée.....

Nature du produit :

1-Médicaments :

a-Antipaludéens :.....

b-Anti-inflammatoires :.....

c-Antalgiques/Antipyrétiques :.....

d-Barbituriques :.....

e-tranquillisants :.....

f-Autres :.....

2-Produits chimiques :

a-Pétrole /dérivés :

b-Organophosphorés :

c-Organochlorés :

d-Acides :

e-Bases :

f-Autres :

3-Alimentaire :

4-produits inconnus :

## **Voie de contamination :**

Digestive :. ...                      Respiratoire :.....                      Cutanée :.....

Par injection :.....

## **Etat clinique à l'arrivée :**

1-Troubles neurologiques :

Vertige.....                      Coma.....                      Somnolence.....

Convulsion.....

Confusion.....                      Myosis.....                      Mydriase.....

Fasciculation.....

**2-Troubles respiratoires :**

Dyspnée..... Polypnée..... Toux.....

Encombrement.....

Autres(à préciser).....

**3-Troubles cardio –circulatoires :**

Tachycardie..... Bradycardie..... HTA.....

Hypotension.....

Arrêt cardio-circulatoire.....

**4-troubles digestifs :**

Douleur abdominale..... Nausées..... Vomissements.....

Brûlure oro-pharyngée..... épi gastralgie..... Autres(à préciser).....

**5-Troubles trophiques :**

Brûlures..... Déshydratation..... Cyanose..... pâleur.....

Hyper sudation.....

**6-Troubles thermiques :**

Hypothermie.....

Hyperthermie.....

**7-Autres signes :**

Hyper sialorrhée..... larmoiement..... Frissons.....

Crampes musculaires.....

Examens paracliniques demandés

## **Gestes médicaux :**

Bains..... Lavage gastrique..... Diurèse forcée....  
Intubation.....  
Oxygénation..... Administration de charbon activé....  
Traitement antidotique....  
Autres gestes (à préciser)..... ;

## **Evolution :**

**a-Favorable.....**

**b-Défavorable.....**

**c-Décès.....**

# Serment d'Hippocrate

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.*

*Je le jure.*

