



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008 N°...../

**Aspects épidémiologiques thérapeutiques  
des intoxications aiguës au service des  
urgences du CHU Gabriel TOURE  
(A propos de 365 cas de janvier 2002 à décembre 2006)**

# Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 12. /07. / 2008

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
D'Odonto-Stomatologie par

**Monsieur Ahmadou Ibrahim DRAME**

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

## Jury

PRESIDENT : Pr Amadou DIALLO  
MEMBRES : Dr Mamadou Abdoulaye CISSE  
CO-DIRECTEUR : Dr. Nouhoum DIANI  
DIRECTEUR DE THESE : Pr. Abdoulaye DIALLO

# FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

## **ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

## **LES PROFESSEURS HONORAIRES**

<b>Mr Alou BA</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Bocar SALL</b>	Orthopédie Traumatologie Secourisme
<b>Mr Souleymane SANGARE</b>	Pneumo-phtisiologie
<b>Mr Yaya FOFANA</b>	Hématologie
<b>Mr Mamadou L. TRAORE</b>	Chirurgie générale
<b>Mr Balla COULIBALY</b>	Pédiatrie
<b>Mr Mamadou DEMBELE</b>	Chirurgie Générale
<b>Mr Mamadou KOUMARE</b>	Pharmacognosie
<b>Mr Ali Nouhoum DIALLO</b>	Médecine Interne
<b>Mr Aly GUINDO</b>	Gastro-Entérologie
<b>Mr Mamadou M KEITA</b>	Pédiatrie
<b>Mr Sinè BAYO</b>	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
<b>Mr Sidi Yaya SIMAGA</b>	Santé Publique, Chef de D.E.R
<b>Mr Abdoulaye Ag RHALLY</b>	Médecine Interne
<b>Mr Boulkassoum HAIDARA</b>	Législation

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

<b>Mr Abdel Karim KOUMARE</b>	Chirurgie Générale
<b>Mr Sambou SOUMARE</b>	Chirurgie Générale
<b>Mr Abdou Alassane TOURE</b>	Orthopédie Traumatologie
<b>Mr Kalilou OUATTAR A</b>	Urologie

<b>Mr Amadou DOLO</b>	Gynéco-obstétrique
<b>Mr Alhoussemi Ag MOHAMED</b>	O.R.L.
<b>Mme Sy Aida SOW</b>	Gynéco-obstétrique
<b>Mr Salif DIAKITE</b>	Gynéco-obstétrique
<b>Mr Abdoulaye DIALLO</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>Mr Djibril SANGARE</b>	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
<b>Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP</b>	Chirurgie Générale

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

<b>Mr Abdoulaye DIALLO</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Gangaly DIALLO</b>	Chirurgie Viscérale
<b>Mr Mamadou TRAORE</b>	Gynéco obstétrique
<b>Mr Filifing SISSOKO</b>	Chirurgie Générale
<b>Mr Sékou SIDIBE</b>	Orthopédie –Traumatologie
<b>Mr Abdoulaye DIALLO</b>	Anesthésie –Réanimation
<b>Mr Tiéman COULIBALY</b>	Orthopédie – Traumatologie
<b>Mme TRAORE J. THOMAS</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Mamadou L. DIOMBANA</b>	Stomatologie
<b>Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE</b>	Gynéco-obstétrique
<b>Mr Nouhoum ONGOIBA</b>	Anatomie et chirurgie Générale
<b>Mr Sadio YENA</b>	Chirurgie Générale et Thoracique
<b>Mr Youssouf COULIBALY</b>	Anesthésie –Réanimation

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

<b>Mr Issa DIARRA</b>	Gynéco-obstétrique
<b>Mr Samba Karim TIMBO</b>	Oto-Rhino-Laryngologie
<b>Mme TOGOLA Fanta KONIPO</b>	Oto- Rhino- Laryngologie
<b>Mr Zimogo Zié SANOGO</b>	Chirurgie Générale
<b>Mme Diénéba DOUMBIA</b>	Anesthésie –réanimation
<b>Mr Zanafon OUATTARA</b>	Urologie
<b>Mr Adama SANGARE</b>	Orthopédie –Traumatologie
<b>Mr Sanoussi BAMANI</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Doulaye SACKO</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Ibrahim ALWATA</b>	Orthopédie –Traumatologie

<b>Mr Lamine TRAORE</b>	Ophtalmologie
<b>Mr Mady MACALOU</b>	Orthopédie –Traumatologie
<b>Mr Aly TEMBELY</b>	Urologie
<b>Mr Niani MOUNKORO</b>	Gynéco- Obstétrique
<b>Mr Tiemoko D. COULIBALY</b>	Odontologie
<b>Mr Souleymane TOGORA</b>	Odontologie
<b>Mr Mohamed KEITA</b>	Oto- Rhino- Laryngologie
<b>Mr Boureima MAIGA</b>	Gynéco- Obstétrique
<b>Mr Youssouf SOW</b>	Chirurgie Générale
<b>Mr Djibo Mahamane DIANGO</b>	Anesthésie-réanimation
<b>Mr Moustapha TOURE</b>	Gynécologie

#### **4. ASSISTANTS**

<b>Mr Mamadou DIARRA</b>	Ophtamologie
--------------------------	--------------

### **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **1. PROFESSEURS**

<b>Mr Daouda DIALLO</b>	Chimie Générale et Minérale
<b>Mr Amadou DIALLO</b>	Biologie
<b>Mr Moussa HARAMA</b>	Chimie Organique
<b>Mr Ogobara DOUMBO</b>	Parasitologie –Mycologie
<b>Mr Yénimégué Albert DEMBELE</b>	Chimie Organique
<b>Mr Anatole TOUNKARA</b>	Immunologie
<b>Mr Bakary M. CISSE</b>	Biochimie
<b>Mr Abdourahamane S. MAIGA</b>	Parasitologie
<b>Mr Adama DIARRA</b>	Physiologie
<b>Mr Mamadou KONE</b>	Physiologie

#### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

<b>Mr Amadou TOURE</b>	Histoembryologie
<b>Mr Flabou BOUGOUDOGO</b>	Bactériologie- Virologie
<b>Mr Amagana DOLO</b>	Parasitologie Chef de DER
<b>Mr Mahamadou CISSE</b>	Biologie
<b>Mr Sékou F. M. TRAORE</b>	Entomologie médicale

**Mr Abdoulaye DABO**

Malacologie, Biologie Animale

**Mr Ibrahim I. MAIGA**

Bactériologie-Virologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

**Mr Lassana DOUMBIA**

Chimie Organique

**Mr Mounlrou BABY**

Hématologie

**Mr Mahamadou A. THERA**

Parasitologie-Mycologie

**Mr Moussa Issa DIARRA**

Biophysique

**Mr Kaourou DOUCOURE**

Biologie

**Mr Bouréma KOURIBA**

Immunologie

**Mr Souleymane DIALLO**

Bactériologie-Virologie

**Mr Cheik Bougadari TRAORE**

Anatomie-Pathologie

**Mr Guimogo DOLO**

Entomologie Moléculaire Médical

**Mr Mouctar DIALLO**

Biologie Parasitologie

**Mr Abdoulaye TOURE**

Entomologie Moléculaire Médicale

**M. Boubacar TRAORE**

Parasitologie Mycologie

**Mr Djibril SANGARE**

Entomologie Moléculaire Médicale

### **4. ASSISTANTS**

**Mr Mangara M. BAGAYOKO**

Entomologie Moléculaire Médicale

**Mr Bokary Y. SACKO**

Biochimie

**Mr Mamadou BA**

Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale

**Mr Moussa FANE**

Parasitologie, Entomologie

**Mr Blaise DACKOOU**

Chimie Analytique

### **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

**Mr Mamadou K. TOURE**

Cardiologie

**Mr Mahamane MAIGA**

Néphrologie

**Mr Baba KOUMARE**

Psychiatrie, Chef de D.E.R.

**Mr Moussa TRAORE**

Neurologie

**Mr Issa TRAORE**

Radiologie

**Mr Hamar A. TRAORE**

Médecine Interne

**Mr Dapa Aly DIALLO**

Hématologie

**Mr Moussa Y. MAIGA**

Gastro-Entérologie -Hépatologie

<b>Mr Somita KEITA</b>	Dermato-Leprologie
<b>Mr Boubakar DIALLO</b>	Cardiologie
<b>Mr Toumani SIDIBE</b>	Pédiatrie

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

<b>Mr Bah KEITA</b>	Pneumo-Phtisiologie
<b>Mr Abdel Kader TRAORE</b>	Médecine Interne
<b>Mr Siaka SIDIBE</b>	Radiologie
<b>Mr Mamadou DEMBELE</b>	Médecine Interne
<b>Mr Mamady KANE</b>	Radiologie
<b>Mr Saharé FONGORO</b>	Néphrologie
<b>Mr Bakoroba COULIBALY</b>	Psychiatrie
<b>Mr Bou DIAKITE</b>	Psychiatrie
<b>Mr Bougouzié SANOGO</b>	Gastro-Entérologie
<b>Mme SIDIBE Assa TRAORE</b>	Endocrinologie
<b>M. Adama D. KEITA</b>	Radiologie
<b>Mr Soungalo DAO</b>	Maladies Infectieuses

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

<b>Mme TRAORE Mariam SYLLA</b>	Pédiatrie
<b>Mme Habibatou DIAWARA</b>	Dermatologie
<b>Mr Daouda K. MINTA</b>	Maladies Infectieuses
<b>Mr Kassoum SANOGO</b>	Cardiologie
<b>Mr Seydou DIAKITE</b>	Cardiologie
<b>Mr Arouna TOGORA</b>	Psychiatrie
<b>Mme DIARRA Assétou SOUCKO</b>	Médecine Interne
<b>Mr Boubacar TOGO</b>	Pédiatrie
<b>Mr Mahamadou TOURE</b>	Radiologie
<b>Mr Idrissa CISSE</b>	Dermatologie
<b>Mr Mamadou B. DIARRA</b>	Cardiologie
<b>Mr Anselme KONATE</b>	Hépto-Gastro-Entérologie
<b>Mr Moussa T. DIARRA</b>	Hépto-Gastro-Entérologie
<b>Mr Souleymane DIALLO</b>	Pneumologie
<b>Mr Souleymane COULIBALY</b>	Psychologie

**Mr Cheïck Oumar GUINTO**

Neurologie

**D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

**1. PROFESSEURS**

**Mr Gaoussou KANOUTE**

Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

**Mr Ousmane DOUMBIA**

Pharmacie Chimique

**Mr Elimane MARIKO**

Pharmacologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

**Mr Drissa DIALLO**

Matières Médicales

**Mr Alou KEITA**

Galénique

**Mr Benoît Yaranga KOUMARE**

Chimie Analytique

**Mr Ababacar I. MAIGA**

Toxicologie

**3. MAITRES ASSISTANTS**

**Mme Rokia SANOGO**

Pharmacognosie

**Mr Yaya KANE**

Galénique

**Mr Saïbou MAIGA**

Législation

**Mr Ousmane KOITA**

Parasitologie Moléculaire

**Mr Yaya COULIBALY**

Législation

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR**

**Mr Sanoussi KONATE**

Santé Publique, chef de DER

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

**Mr Moussa A. MAIGA**

Santé Publique

**Mr Jean TESTA**

Santé Publique

**Mr Mamadou Souncalo TRAORE**

Santé Publique

**3. MAITRES ASSISTANTS**

**Mr Adama DIAWARA**

Santé Publique

**Mr Hamadoun SANGHO**

Santé Publique

**Mr Massambou SACKO**

Santé Publique

**M. Alassane A. DICKO**

Santé Publique

**Mr Hammadoun Aly SANGO**

Santé Publique

<b>Mr Seydou DOUMBIA</b>	Epidémiologie
<b>Mr Samba DIOP</b>	Anthropologie Médicale
<b>Mr Akory AG IKNANE</b>	Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

<b>Mr Oumar THIERO</b>	Biostatistique
<b>Mr Seydou DIARRA</b>	Anthropologie Médicale

#### **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

<b>Mr N'Golo DIARRA</b>	Botanique
<b>Mr Bouba DIARRA</b>	Bactériologie
<b>Mr Salikou SANOGO</b>	Physique
<b>Mr Boubacar KANTE</b>	Galénique
<b>Mr Souleymane GUINDO</b>	Gestion
<b>Mme DEMBELE Sira DIARRA</b>	Mathématiques
<b>Mr Modibo DIARRA</b>	Nutrition
<b>Mme MAIGA Fatoumata SOKONA</b>	Hygiène du milieu
<b>Mr Mahamadou TRAORE</b>	Génétique
<b>Mr Yaya COULIBALY</b>	Législation
<b>Mr Lassine SIDIBE</b>	Chimie organique

#### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

<b>Pr Doudou BA</b>	Bromatologie
<b>Pr Babacar FAYE</b>	Pharmacodynamie
<b>Pr Mounirou CISSE</b>	Hydrologie
<b>Pr Amadou Papa DIOP</b>	Biochimie
<b>Pr Lamine GAYE</b>	Physiologie



## DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

*Je dedie ce travail*

-A mon père Baba Ibrahim Dramé , tu as travaillé sans réserve pour le bonheur collectif dans la dignité .Ton sens d'humour ,ta tolérance ,ton autorité de père ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Qu'allah tout puissant t'accorde longue vie et excellente santé.Amen!

-A ma mère ,Zeinabou Traoré ,ta tolérance ,ton sens du respect et de pardon font de toi une mère exceptionnelle .Ton affection et ton amour de mère ne nous ont jamais fait défaut .Que Dieu te donne une longue vie et santé.

-A mes frères et soeurs: Mohamed,Bamadou,Fatoumata,Zeïnabou,Boubacar,Ousmane, Kadiatou,Mohamoud,Abdrahamane,Awa,Foutoumata Larab , Zalika,Nafissatou,Abdalahi.Gardons l'esprit de la cohésion familiale et le sens du devoir que les parents nous ont appris.

-A mes cousins :Karamoko Goïta ,Modibo Goita ,Madane Traore,Tiemoko Traore,Pierre Banou ,Kader Traoré et sa famille, Bourama Bah...de m'avoir aider dans ce travaille ,merci pour votre soutien moral ,materiel,financier et votre cohésion familiale.

## Remerciements

J'adresse mes remerciements :

-A Dieu le tout puissant le clement et le misericordieux

-A la direction et le corps d'enseignement de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie pour la qualité de la formation donnée.

-A tous mes Maitres de stage:Pr Soumaré service de chirurgie A du "Point G",Pr Moussa Maiga,service de gastro-enterologie,Pr Salif Diakité ,service de gynécologie CHU "Gabriel Touré",Dr Fonba service de Léprologie CNAM,Pr Mamadou Marouf keita,service de pédiatrie Gabriel Touré,Dr Maiga Bourama et le Pr Raphael,service de gynécologie du "Point G".

-A tous les médecins du service des Urgences:Dr Nouhoum Diani,Dr Mahamadou Abdoulaye Cissé,Dr Souleymane Sidibé,Dr Boubou Kassambara,Dr Yamadou Bomou,Dr André Kassogué, Dr Issa Maiga;votre disponibilité ,votre amour du travail bien fait ,votre esprit scientifique,votre compétence,votre simplicité ,m'ont émerveillé durant mon séjour au S.U.C.

- A tout le personnel paramedical du S.U.C,le major Keita, toutes les infirmiers ,merci pour votre étroite et franche collaboration.

-A mes collègues et amis d'école : Bourama sidibé,Souleymane Sidibe,Ousmane Koné,Djibril Magassouba,,Moussa Dao,Bourama Bah,Souleymane Diakité ,Dr Fongoro Boubacar,Mouhamed F Coulibaly, le boutiquier Abdoulaye Tangara , Seydou Diarra, merci pour votre soutien moral et matériel ,bon courage et bonne chance à tous ,jamais je ne vous oublierai.

- A la famille de feu Baba Sylla ,Bagadadji Bamako,merci pour votre hospitalité et votre soutien moral.

-A mon oncle feu Mami Dramé paix à son âme et sa famille à San ,grâce à vous j'ai eu une connaissance pratique de l'Islam, merci encore pour le soutien moral et financier

.-A mon oncle Moussa Dramé et sa famille à Boukassoubougou,votre soutien moral ne m'a jamais fait défaut, je vous serai reconnaissant.

-A mon tonton Adama Touré et sa famille ,merci encore pour votre soutien moral et financier,je vous serai reconnaissant .

-A ma tante Maimouna Traoré et son mari,merci pour votre admiration et votre soutien moral et materiel.

-A mon tonton Abdoulaye Traoré ,merci pour votre soutien moral et financier.

-A la famille Aly Goita à Segou,merci pour la cohésion familiale je vous serai reconnaissant.

-A la famille Sangaré à Banakabougou ,merci pour votre collaboration familiale.

-A mon ami Souleymane Sidibé et sa famille à Magnabougou,ta gentillesse et ton hospitalité sont admirables,tu m'as toujours aidé à surmonter les moments difficiles.Merci pour tout.

-A mon grand frère Dr Boubacar Sidiki Dramé qui m'a beaucoup aidé dans ce travail , merci pour tout ce que tu fais pour moi .

-A la famille Monzon Doumbia à Banakabougou,merci pour votre collaboration.

-A mon cousin Dr Honoré Berthé merci pour votre soutien moral.

- A mes aînés promotionnaires: en souvenir des bons moments passés ensemble , merci pour ce que vous avez fait pour moi.

## ***Aux Membres Du Jury***

**A Notre maître et président du jury, professeur Amadou Diallo, professeur en biologie animale, Vice Recteur de l'Université de Bamako, Honorable maître.**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant, votre amour du travail bien fait font de vous un maître sûr et compétant.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre grande admiration et notre profonde gratitude.

**A Notre maître et codirecteur de thèse Docteur Nouhoum Diani spécialiste en Anesthésie Réanimation, maître assistant à la FMPOS, chef du service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel Touré.**

Je ne saurais jamais vous remercier de m'avoir accepté dans votre service et de m'avoir confié ce travail.

Cher maître, votre honnêteté, votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre sincérité, votre disponibilité constante pour donner votre connaissance font de vous un maître courageux et convaincu.

Permettez-nous de vous adresser nos sincères reconnaissances. Nous vous remercions de votre contribution pour parfaire ce travail malgré vos occupations multiples, ce travail est aussi le votre.

**A Notre maître et directeur de thèse, Professeur Abdoulaye Diallo, Médecin colonel, Maître de conférences en Anesthésie Réanimation, chef de service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.**

Cher maître, votre disponibilité constante, votre compétence, votre exigence pour le travail bien fait, vos immenses qualités humaines nous ont marqué à jamais.

La clarté de votre enseignement et de votre grande culture scientifique imposent respect et admiration.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A Notre maître et juge Docteur Mamadou Abdoulaye Cissé, spécialiste en Médecine d'urgence et de catastrophe.**

**Cher maître**, votre rigueur dans le travail, votre exigence pour le travail bien fait, votre souci d'être efficace, votre disponibilité constante, et votre admiration font de vous un maître sûr et compétant.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre respect.

## SOMMAIRE

### DEDICACES

### REMERCIEMENTS

<b>I- INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
Objectifs.....	6
<b>II- GENERALI TES.....</b>	<b>8</b>
1- Définition.....	8
2- Epidémiologie et circonstance de survenue.....	8
2-1 Les facteurs favorisants et types d'intoxication.....	8
2-2 Mécanismes.....	9
3- Voies de pénétration des toxiques.....	9
4- Les substances en cause dans les intoxications.....	10
5- La symptomatologie.....	10
6- Diagnostic positif.....	11
7- Traitement général des intoxications.....	11
<b>III- MÉTHODOLOGIE.....</b>	<b>34</b>
1- Cadre et lieu d'étude.....	34
2- Type d'étude.....	35
3- Population d'étude.....	35
4- Echantillonnage .....	36
4-1 Critères d'inclusion.....	36
4-2 Critères de non inclusion.....	36
5- Collecte et analyse de données.....	36
<b>IV- RESULTATS.....</b>	<b>38</b>
<b>V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>48</b>
<b>VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>53</b>
<b>VII- REFERENCES.....</b>	<b>56</b>

## **Abréviations**

AAS : Acide acétyl salicylique

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

BAL : Bristisch anti Lewisite (2, 3, dimercaptopropranol)

CHU : Centre hospitalier universitaire

CO : Monoxyde de carbone

DDT : Dichlorodiphényl trichloracétique

DL : Dose létale

DSI : Dose supposée ingérée

EDTA : Ethylène diamine tétracétique acide (acide édetique)

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

FC : Fréquence cardiaque

Fe : Fer

FR : Fréquence respiratoire

g : gramme

HGT : Hôpital Gabriel Touré

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineuse

I.A : Intoxication aiguë

I.C : Intoxication chronique

J : jour

Kg : Kilogramme

NFS : Numération formule sanguine

O<sub>2</sub> : Oxygène

PA : Pression artérielle

# INTRODUCTION



## **I- INTRODUCTION :**

L'intoxication aiguë se définit comme l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à l'ingestion d'aliments ou à l'absorption de produit ou de drogue qui se comporte comme un poison dans l'organisme. On appelle poison toute substance qui produit une action délétère sur l'organisme [21].

Selon l'OMS, l'intoxication s'inscrit dans le cadre global des affections accidentelles et/ou volontaires [20].

Les intoxications aiguës représentent une charge de travail importante pour la médecine pré hospitalière, les services d'accueil des urgences, les services de réanimation, ou les centres antipoison dans beaucoup de pays [18].

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 industriel, agricole, domestique et pharmaceutique ont 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) ou chroniques (I.C).

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.

C'est ainsi que nous avons initié cette étude sur les aspects épidémiologiques et thérapeutiques des I.A à l'HGT qui a pour but de décrire la prévalence et la gravité des I.A admise en urgence  
A cet effet nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

## OBJECTIFS

## **1- Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des intoxications aiguës dans le Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire de l'hôpital Gabriel Touré.

## **2- Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des intoxications aiguës,
- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs des I.A,
- Déterminer les produits fréquemment responsables des intoxications aiguës
- Déterminer les différents types d'I.A.

# GENERALITES

## **II - GENERALITES :**

**1-DEFINITION :** Une intoxication est l'ensemble des troubles engendrés par l'introduction dans l'organisme d'un produit à dose toxique. 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) [15].

### **2-EPIDEMIOLOGIE ET CIRCONSTANCE DE SURVENUE : [5]**

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

La toxicologie médicale a 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.

PEQUICNOT [8] trouve sur une étude faite sur 6.000.000 d'habitants 0,1% d'intoxication aiguë avec 50% d'origine médicamenteuse.

La première conférence de consensus en réanimation et 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.

TRAORE (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'intoxication**

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

- imprévisible chez les enfants le plus souvent due à la négligence des parents
- collective (I. 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 [9] :**

#### **2-2- Mécanismes :**

- Endogène : dû à l'intoxication par des substances produites par l'organisme, soit par des germes vivants, soit par l'organisme lui-même (déchets de la nutrition)
- Exogène : l'intoxication par 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 parce que 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 pratiquer le 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 dans les 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 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 [2]**

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**

###### **➤ L'attouchement pharyngé :**

Après avoir fait ingérer 2 à 4 g de NA CL dissout dans 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 pyllore (4).

Il conserve ses propriétés vomitives vis-à-vis des dérivés phenothiasidiques 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 10 mois 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 il n'a 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, chez l'adulte ; 100 à 300 ml /kg de poids chez l'enfant.
- éviter un éventuel accident d'hypo natrémie 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 à cause du risque d'inhalation.

**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 : 30 g 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)
- D'organophosphorés (Parathion, malathion)

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

### **7-1-2- Le traitement épurateur [7-1-3]**

Il comporte :

#### **► L'épuration rénale [9]**

Elle est rarement nécessaire dans les intoxications médicamenteuses aiguës car la plupart des toxiques sont métabolisés et éliminés par le foie.

**La diurèse forcée alcalinisante :** les meilleures indications de la diurèse forcée alcalinisante sont les intoxications par l'aspirine et les intoxications par les barbituriques. Il faut alors perfuser un soluté isotonique composé :

- pour 2 / 3 de sérum glucosé à 5% avec 3 grammes par litre de chlorure de potassium ;
- et pour 1 / 3 de bicarbonate de sodium à 14 pour mille, perfusé sur la base de 3 à 4 litres par mètre carré de surface et par jour, pour assurer une diurèse de 3 à 6 ml/kg/heure.

La surveillance clinique doit être extrêmement rigoureuse à cause du risque de surcharge, œdème aigu pulmonaire, troubles électrolytiques. Les urines doivent être comptabilisées et la mesure du pH urinaire faite pour maintenir un pH entre 7,5 et 8.

La diurèse forcée est contre indiquée en cas d'insuffisance rénale et/ou cardiaque.

Pour rappel, on calcul la surface corporelle par la formule

$$SC = (4P+7) / (P+90).$$

SC= surface corporelle en m<sup>2</sup>

P=poids en kg

**► L'épuration extra rénale [1] :** elle est réalisée en cas d'intoxication massive par toxiques dialysables ou chez les intoxiqués à fonction rénale et/ou cardiaque perturbée interdisant toute épuration rénale.

Elle se fait soit par dialyse péritonéale, soit par hémodialyse.

**► L'exsanguino-transfusion [1]** en dehors des grandes hémolyses et méthémoglobinémies, elle est d'indication rare en toxicologie où elle doit être entreprise très vite.

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

Il a pour but de corriger immédiatement une défaillance vitale, de rétablir ou de conserver l'homéostasie du milieu intérieur. Un traitement symptomatique bien conduit est souvent suffisant pour assurer une évolution favorable de nombreuses intoxications.

Exemples :

- un état de mal convulsif,
- un œdème aigu du poumon,
- une insuffisance respiratoire,
- un collapsus cardiovasculaire,
- un arrêt cardiaque.

Tous ces symptômes engageant vite le pronostic vital sont pris en charge 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 intoxications 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, ajouté dans de l'eau,
- utilisation d'antidote spécifique.

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

Antidotes	Indications	Action	Posologies
Atropine	Organophosphorés	Suppression de l'effet vagal action bromotrope	20µg /kg/mn en IV jusqu'à mydriase +
B.A.L	Métaux lourds (Pb, Ag)		300 mg/m <sup>2</sup> de surface corporelle en 4 perf/j pdt 5jrs
Bleu de méthylène	Méthemo-globisant		1-2mg/kg en IV
E.O.T.A calcique	Pb, Fe, Co		1000 mg/m <sup>2</sup> de surface corporelle en 4 perf/jour Pdt 5jours
Ethanol	Méthanol, Ethylène-glycol		Dose charge : 0,5 à 1ml/kg solution 100% diluée. Perf continue 10-12ml/h
Fragment Fab	Digoxine		80 mg de fab en IV
Antidigoxine (Digidot <sup>R</sup> )	Digitoxine		Pour 1mg de digoxine ingérée, inj de 10µg/kg/h en perf
Flumazenil (Anexate <sup>R</sup> )	Benzodiazépines	Induit un réveil complet mais transitoire	10µg/kg en IV puis 10µg /kg/h
Hydroxocobalamines	Acide cyanhydrique		80 mg/kg en IV
Isoprenaline	Bêtabloquants		1 µg/kg en IV plus perf continue 0,1 µg/kg/mn
N-acétyl cystéine (Mucomyst <sup>R</sup> )	Paracétamol	Prévenir les nécroses hépatiques	Dose de charge : 150mg/kg IV en 30 mn puis 50mg/kg en perf de 16 h
Naloxone(Narcan <sup>R</sup> )	Opiacés, Méthadone		0,1 à 0,5 mg/kg en I V
Pralidoxine	Organo-phosphorés		Perf lente 200mg renouvelable toutes les 6h
Vitamine K1	Anticoagulants coumariniques		20 mg à renouveler per os ou IV
Diazepam	Chloroquine	Non élucidée, prévient des perturbations cardio-vasculaires (non installées)	1 à 4 mg/ kg en 30 mn comme dose de charge, puis 0,5 à 1 mg/ kg en perf

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

### **8-1- Les intoxications alimentaires [12]**

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 [21]**

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.

### 8-2-1- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) <sup>[21]</sup>

Dérivés de l'acide aryle carboxylique (diclofenac, Ibuprofène, indométacine, oxicam, acide niflumique, kétoprofène) 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, oligurie) et ou hépatiques (cytolyse hépatique).

- **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.

### 8-2-2- 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 polypnée et une sueur abondante entraînant le plus souvent une déshydratation globale.
  - **Sur le plan biologique** : la cytolyse 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. La surveillance porte sur l'état clinique du patient, sur la diurèse horaire, le PH urinaire, la salicylemie, l'équilibre hydroélectrolytique.

**8-2-3- 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 150 mg/kg/j.

#### **8-2-3-1- Physiopathologie :**

Le paracétamol absorbé au niveau du tube digestif est métabolisé à 90% par le foie. Mais aux doses toxiques de paracétamol, la capacité de détoxication du glucathion est dépassée. La N-acétyl benzo-quinonéimine 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 350 mg/kg/j de paracétamol.

#### **8-2-3-2- Symptomatologie**

Elle est sans aucune spécificité dans les premières heures suivant l'ingestion, il peut s'agir de : fatigue, pâleur, nausées, vomissements, parfois une transpiration abondante. A partir de 24-72 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 du facteur V.

#### **8-2-3-3 Traitement**

IL est influencé par le délai de découverte de l'intoxiquer. 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 150 mg / Kg mélangé à du coca – cola ou du jus d'orange.

La dose d'entretien est de 50 à 70 mg / Kg / toute les 4 heures pendant 24 à 72 heures. 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 50 mg / Kg dans du glucose à 5% 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.

La gravité de l'intoxication au paracétamol dépend de la sévérité de l'atteinte hépatique.

#### **8-2-4- Intoxication aiguë à la chloroquine [12]**

Un des antipaludiques les plus utilisés, la chloroquine est responsable de plusieurs cas d'intoxication dans nos pays avec parfois une évolution fatale. Accidentelle chez l'enfant, l'intoxication aiguë à la chloroquine chez l'adulte est le plus souvent due à des tentatives d'autolyse ou à son utilisation non fondée pour les interruptions volontaires de grossesses. Sa dose toxique est de 25 mg/kg par jour, la concentration plasmatique toxique est de 2,5 mg/l. une dose supérieure ou égale à 5 g est potentiellement mortelle.

- ❖ **Physiopathologie :** la toxicité de la chloroquine est surtout due à son action sur l'activité cardiaque et neurosensorielle (auditive et visuelle). La chloroquine entraîne un effet inotrope négatif direct sur le muscle cardiaque, un effet stabilisant de membrane (c'est-à-dire bloque la sortie de K<sup>+</sup> et l'entrée de Na<sup>+</sup> avec transfert intracellulaire du calcium). Elle provoque un spasme des vaisseaux rétiens, parfois il y a atteinte de la VIII<sup>ème</sup> paire crânienne.
- ❖ **Symptomatologie :** dans les premières heures de l'intoxication, les signes digestifs dominant le tableau : nausées, vomissements, diarrhée. Puis les signes neurologiques et neurosensoriels apparaissent à type de : céphalées, vertiges, diplopie, flou visuel, photophobie, scotome, hypoacousie, bourdonnement d'oreille, parfois des troubles de la conscience avec agitations, convulsions ou même coma.



Les troubles cardiovasculaires font toute la gravité de cette intoxication : hypotension artérielle voire état de choc, troubles du rythme, fibrillation ventriculaire, asystolie.

A l'ECG, on observerait :

- un allongement de PR et QT,
- un décalage du segment ST (sous ou sus décalage),
- un aplatissement, voire inversion de l'onde T,
- un élargissement de QRS.

L'ECG est l'examen paraclinique indispensable à la surveillance de l'intoxication à la chloroquine.

L'ionogramme sanguin montre très souvent une hypokaliémie souvent sévère (jusqu'à 0,8 mmol/l). Sa profondeur est corrélée à la chloroquinémie.

### ❖ **Traitement**

Selon le tableau clinique, paraclinique et la dose ingérée ; une intoxication à la chloroquine est dite grave, intermédiaire ou bénigne. Cette classification permet de déterminer la conduite à tenir dans l'immédiat. Ainsi, en cas :

- d'intoxication grave, c'est-à-dire dose supposée ingérée supérieure ou égale à 5 g, PAS inférieure à 100 mmHg, QRS >0,10 seconde, de troubles du rythme cardiaque, il faut :
  - faire un lavage gastrique avec administration de charbon activé en fin de lavage,
  - faire un remplissage vasculaire prudent avec un colloïde ou les cristalloïdes,
  - administrer de l'adrénaline : 0,25 µg/kg/mn jusqu'à normalisation de la PA,
  - assurer une bonne ventilation par l'intubation et assistance respiratoire si cela est nécessaire,
  - administrer du diazépam à la dose de 2 mg/kg en 30 mn, puis 2 à 4 mg/kg/24 heures pendant 24 à 72 heures,
  - Surveillance rigoureuse des paramètres tracés ECG, TA, FR, T°, Diurèse etc....
- d'intoxication intermédiaire : c'est-à-dire la dose supposée ingérée comprise entre deux et cinq gramme (2 g <DSI<5 g), PAS ≥100 mmHg, QRS ≤0,10 seconde. Il faut :
  - faire une évacuation gastrique,
  - administrer du diazépam 0,5 mg/kg/30 mn,
  - administrer du charbon activé,
  - apprêter l'adrénaline,
  - surveiller les constantes du malade.

Quelque soit le degré d'intoxication, la surveillance rigoureuse doit être de règle car les complications peuvent survenir à tout instant. Les éléments de surveillance sont : la pression

artérielle, le pouls, la fréquence respiratoire, la diurèse, la température, l'état de la conscience, l'ionogramme sanguin, et surtout le monitoring continu de l'ECG.

### **8-2-5 Intoxication par autres antipaludiques**

Les intoxications par la quinine et l'amodiaquine sont superposables à celle de la chloroquine.

Intoxication par le Fansidar® (Sulfadoxine + pyriméthamine) : les signes couramment observés sont : les vomissements, les convulsions, les troubles respiratoires.

Le traitement consiste à arrêter les convulsions par administration du diazépam, assurer une bonne ventilation, faire une évacuation gastrique en cas d'intoxication par voie orale.

### **8-2-6 Intoxication aux barbituriques [6-11]**

Utilisés comme anticonvulsivants, myorelaxants, hypnotiques, les barbituriques sont classés en barbituriques à :

- action longue, exemple : le phénobarbital,
- action intermédiaire, exemple : vinbarbital (Sonuctane®)
- action rapide, exemple : pentobarbital (Nirubital®), Secobarbital.

Les barbituriques à action longue ont une élimination rénale

Prédominante et sous forme active et non dégradée. Ceux à action rapide ou intermédiaire sont éliminés en grande partie sous forme inactive, après dégradation du produit.

Cette classification permet d'adapter la conduite thérapeutique à chaque intoxication.

#### **❖ Physiopathologie :**

La toxicité des barbituriques varie beaucoup en fonction des individus. Le risque d'intoxication est accru en présence d'une insuffisance rénale, hépatique ou respiratoire.

A noter que les jeunes enfants sont moins sensibles aux barbituriques que les adultes.

La dose toxique est de l'ordre de 500 mg à 2 g chez l'adulte et de 20 mg/kg chez l'enfant. Une dose supérieure à 2 g peut être mortelle.

#### **❖ Symptomatologie :**

Elle est fonction de la quantité administrée, de la sensibilité individuelle de tout un chacun.

Au début : c'est-à-dire 15 mn aux deux premières heures de l'intoxication selon le produit, peuvent apparaître : des nausées et vomissements, un état d'ébriété, une somnolence, une hypotension avec tachycardie.

Plus tard : apparaît le coma barbiturique, qui est un coma calme, profond, avec hyporéflexie, hypotonie ou hypertonie musculaire, un myosis ou une mydriase réactive. Les troubles respiratoires sont fréquents et souvent graves ; bradypnées ou même apnée, encombrements bronchiques favorisant les infections pulmonaires.

### ❖ **Traitement**

La conduite thérapeutique est fonction du barbiturique responsable de l'intoxication.

Ainsi en cas d'intoxication par :

- Barbituriques à action longue : le traitement nécessite :
  - un lavage gastrique avec administration de charbon activé en fin de lavage, cela même si le malade est vu tardivement,
  - une diurèse osmotique alcalinisante,
  - un apport hydro-électrolytique suffisant : en cas d'hypotension les macromolécules peuvent être utilisés, du potassium en fonction de la kaliémie,
  - une bonne ventilation par l'intubation trachéale et la mise sous ventilation artificielle,
  - une antibiothérapie à diffusion pulmonaire, (Ex :  $\beta$ lactamines)
  - un nursing correct,
  - la surveillance.
- barbituriques à action rapide et intermédiaire dans ce cas, l'épuration rénale n'a pas d'intérêt, le reste du traitement est identique à celui de l'intoxication par barbituriques à action longue. Quelque soit le type de barbiturique la surveillance doit être stricte. Elle porte sur l'état hémodynamique du malade, l'équilibre hydroélectrolytique, l'état neurologique et respiratoire. La diurèse doit être horaire.

### **8-2-7 Intoxications aiguës aux benzodiazépines [6, 11]**

Utilisés comme anxiolytiques, hypnotiques, sédatifs, myorelaxants, anticonvulsivants, les benzodiazépines ont un large éventail de demi-vie d'élimination (3 heures pour le triazolam, 65 heures pour le nordazépan). Leur absorption digestive est rapide et complète, le métabolisme est hépatique avec élimination urinaire.

❖ **Cliniquement**, on observe :

- des signes neurologiques :
  - à la phase initiale, des troubles du comportement, agitation, agressivité,
  - plus tard une dépression du système nerveux central avec obnubilation, hypotonie musculaire, somnolence, puis coma : rarement très profond mais pouvant être à l'origine de dépression respiratoire,
- des signes respiratoires : dépression respiratoire, apnée par dépression du système nerveux central, pneumopathie d'inhalation.

### ❖ **Traitement**

En cas d'intoxication massive, on pratique un lavage avec administration du charbon activé 1 g/kg de poids.

Il existe un antidote spécifique des benzodiazépines : le flumazénil Anexate®) qui s'administre à la dose de 10 µg/kg en intraveineuse. Son effet clinique est immédiat.

Cependant le recours à cet antidote ne s'avère pas nécessaire très souvent. L'intoxication par les benzodiazépines se manifeste par un sommeil profond qu'il faut surveiller. Cette surveillance couplée à un traitement symptomatique, suffisent dans la majorité des cas à maîtriser l'intoxication.

### **8-2-8 L'intoxication aiguë aux antidépresseurs (Imipramine et produits apparentés) [11, 14]**

L'imipramine (Tofranil®), la triméprimine (surmontil®), l'amitriptyline (Laroxyl®) peuvent entraîner la mort à partir d'une dose d'environ 2 g chez l'adulte.

En cas d'intoxication les troubles observés sont de deux types :

- un coma profond avec crises convulsives souvent même état de mal convulsif, des troubles respiratoires (signes de détresse respiratoire),
- des troubles cardio-vasculaires : chute tensionnelle pouvant aboutir au collapsus, troubles du rythme cardiaque, l'arrêt cardiaque peut survenir brutalement. Parfois on observe des troubles électrocardiographiques importants sans signe clinique.

### ❖ **Traitement**

L'évacuation gastrique doit être immédiatement entreprise avec l'administration de charbon activé.

Le reste du traitement est purement symptomatique ; les amines pressives peuvent être utilisées pour corriger un collapsus cardio-vasculaire, une bonne ventilation doit être assurée. En cas de convulsions les benzodiazépines ou les barbituriques sont utilisables.

La surveillance porte sur l'état neurologique mais surtout l'activité cardiaque et hémodynamique, la fonction respiratoire, il faut se tenir toujours prêt à exécuter un massage cardiaque.

### **8-2-9 Intoxication à la théophylline [6]**

La théophylline est un broncho-dilatateur utilisé dans le traitement des crises d'asthme. Les intoxications par la théophylline sont très souvent dues à des tentatives d'autolyse ou à des accidents thérapeutiques. Les doses thérapeutiques sont proches de celles toxiques surtout en cas de prise simultanée de médicament pouvant ralentir le métabolisme de la théophylline (exemple : les macrolides).

❖ **Les manifestations cliniques sont :**

- signes digestifs : nausées, vomissements
- signes cardio-vasculaires : tachycardie, qui doit alerter avec risque de :
  - tachycardie supra ventriculaire,
  - tachycardie ventriculaire,
  - Fibrillation ventriculaire ou asystolie,
- signes neurologiques : peuvent être l'agitation, la nervosité, les trémulations, les convulsions, l'altération de la conscience puis le coma.

Les signes paracliniques sont dominés par l'hypokaliémie, l'hyperglycémie et l'acidose métabolique.

La confirmation de l'intoxication est donnée par un dosage de la concentration plasmatique de la théophylline : supérieure à 110  $\mu\text{mol/l}$  ou 20 $\mu\text{g/ml}$ .

❖ **Traitement**

L'évacuation gastrique par lavage gastrique ou sirop d'ipéca si l'ingestion est récente ou s'il s'agit de comprimés à libération prolongée.

L'administration de charbon activé à doses répétées.

Les antiémétiques sont donnés pour améliorer la tolérance du charbon activé en cas de vomissements non induits.

Le traitement des convulsions repose sur le diazépam ou sur les barbituriques.

Les arythmies sans retentissement hémodynamique ne nécessitent aucun traitement. Pour le traitement des arythmies ventriculaires symptomatiques, on peut discuter l'utilisation des bêtabloquants, mais on s'expose au risque de bronchospasmes.

La diurèse forcée ne présente aucun intérêt : la théophylline est éliminée dans les urines sous forme de dérivés inactifs.

**8-2-10 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 murique,
- ✓ Basiques : exemple soude (NaOH) ou lessive de soude),

**Caustiques faibles :**

- ✓ Acides : exemple acide acétique (CH<sub>3</sub> COOH),

- ✓ Basiques : exemple ammoniac (NH<sub>4</sub>OH),
- ✓ Divers : exemple : hypochlorite de soude (NaOCl) ou eau de javel

### ❖ **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.

### ❖ **Symptomatologie clinique**

Elle suit 3 phases :

- **Phase initiale** : Dès l'ingestion du caustique apparaissent les signes suivants : toux, vomissements, douleurs atroces bucco pharyngiennes, rétro 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'installe.
- **Phase intermédiaire ou d'accalmie** : Du 12<sup>ème</sup> jour au 30<sup>ème</sup> jour environ, à l'anxiété du début succèdent 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.

### ❖ **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 oesophagienne.
- ➔ 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 (1000 ml),
- lait (1 litre de lait neutralise 10 – 15 g d'HCL),
- citrate de triethanolamine (solution aqueuse d'acide citrique à 10 g/100 ml)

❖ **Les produits destinés à neutraliser les bases**

- vinaigre (110 ml/1 l 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.

**8-2-11 - 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 matériel 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).

❖ **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.

#### ❖ **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 23 mn).

#### **8-2-12- Intoxication à l'alcool éthylique ou 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 300 g chez l'adulte est mortelle.

La dose de 3 g d'alcool absolu / kg de poids est létale (1cl d'alcool pur correspond à 0,8 g). 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 (15 mn). Sa distribution tissulaire se fait dans l'eau totale de l'organisme.



### ❖ **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 hyper lactacidémie.

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

- ✓ L'insuffisance respiratoire aiguë relevant de :
  - la dépression centrale,
  - la pneumopathie d'inhalation,
  - la dé-saturation 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.

### ❖ **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 survie aluminée ou un matelas chauffant. L'évolution peut être souvent fatale.

### **8-2-13- 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 siphonage chez l'adulte.

#### **❖ Clinique**

Les 1ères minutes suivant l'ingestion apparaissent

- des troubles digestifs : à type de douleur abdominale, de vomissements, diarrhée,
- 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'évolution de cette pneumopathie au pétrole.

#### **❖ 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.

### **8-2-14- Intoxication aux organophosphorés [19, 21,13]**

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'I.A 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 trichloroéthane), Sedane\* ou gesarol\* : DL : 5 à 20 g.

❖ **Signes cliniques :**

En cas d'absorption digestive, on note des troubles précoces. Ce sont des signes d'une gastro-entérite aiguë (douleur, épigastrique, vomissements diarrhéiques), 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.

❖ **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 gonflé.

❖ **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, gardénil en IM (20 mg) à répéter jusqu'à 60 mg,
- 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=1 g.

Carbamates exemple : Carbamyl isolant DL=100 mg 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.

❖ **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 parasymphathique 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 céphalées, une ataxie, des tremblements, des convulsions et le 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.

❖ **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.

❖ **Symptomatique** : Il faut absolument proscrire :

- la morphine et dérivés (sont des dépresseurs respiratoires),
- théophylline et dérivés (sont des anticholinestérases) ;
- coramine, lobéline, largatil, celocurine (succinyl-choline).

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).

❖ **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 ml de sérum glucosé isotonique. L'injection de contrathion (200 mg) est à renouveler après 30mn et éventuellement 3 à 4 fois dans les 1<sup>ères</sup> 24 heures en fonction de l'amélioration des signes cliniques.

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

# MÉTHODOLOGIE

### **III- Méthodologie :**

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

Notre étude a été réalisée dans le service des urgences chirurgicales (suc) 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 à un étudiant de médecine mort de peste contractée auprès d'un de ses patients .

L'HGT est situé en plein centre commercial de Bamako a 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 ; 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 déchoquage bloc opératoire avec trois salles opératoires, une salle de stérilisation du matériel chirurgical, une salle de déchoquage avec deux lits (servant aussi de salle de réveil post opératoire).
- Un secteur de réanimation avec deux salles chacune 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
  - Un bureau pour le médecin urgentiste
  - 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,
- deux médecins généralistes
- vingt six infirmiers du premier cycle
- trois infirmiers d'état
- neuf techniciens de surface :
- un secrétaire

Le service reçoit des étudiants en médecine, des stagiaires infirmiers et des étudiants en fin de cycle.

### **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 à 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 aigus 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 médicale est effectuée au lit des malades après le staff.

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

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 5 ans allant de janvier 2002 à décembre 2006.

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

Tout patient ayant nécessité un déchoquage ; les dossiers des cas d'IA colligés pendant 5 ans.



#### **4-ECHANTILLONNAGE :**

##### **4-1-CRITERES D'INCLUSION :**

Sont inclus dans notre étude tous les patients admis au service pour intoxication aiguë quelque soit la cause dont la preuve a été établie par les arguments cliniques et épidémiologiques.

##### **4-2-CRITERES DE NON INCLUSION :**

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les cas d'IA dont les preuves clinique et ou épidémiologique n'ont pas été établies.

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

##### **5-1-La collecte :**

Les renseignements concernant chaque patient ont été recueillis à partir des dossiers médicaux archivés des patients ayant séjournés au niveau du déchoquage et ou réanimation et colligés sur une fiche d'enquête individuelle préalablement établie

**5-2-Paramètres étudiés :** ont été les variables épidémiologiques, les tableaux cliniques, thérapeutique et évolutifs.

##### **5-3-Analyse des données :**

Ces données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO 3.4, les variables ont été comparées par le test de khi 2, et considérées validées pour une probabilité P inférieure ou égale à 0,05.

.

## RESULTATS

## **IV-RESULTATS**

**1- Fréquence :** Au terme de notre étude qui a porté sur 365 cas soit 10 997 dossiers pour diverses affections.

**2- Résultats descriptifs :**

**Tableau I : Répartition des I .A selon l'année d'admission**

<b>Répartition par année</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
2002	<b>89</b>	<b>24,38</b>
2003	43	11,78
2004	<b>87</b>	<b>23,84</b>
2005	60	16,44
2006	86	23,56
total	365	100 %

Année 2002 était la plus représentée, soit 24.38 % suivis de 2004 soit 23.84 %

**Tableau II : Répartition des I.A selon le mois et l'année d'admission**

	2002	2003	2004	2005	2006	total
Janvier	11	3	5	1	20	<b>40</b>
Février	13	2	4	7	6	32
Mars	6	4	5	5	0	20
Avril	8	1	9	14	3	35
Mai	7	0	5	4	7	23
Juin	12	2	4	8	7	33
Juillet	5	0	9	6	11	31
Août	3	5	16	8	9	<b>41</b>
Septembre	9	9	8	1	5	32
Octobre	9	3	7	6	6	31
Novembre	1	9	5	0	3	18
Décembre	5	5	10	0	9	29
Total	<b>89</b>	43	<b>87</b>	60	86	365

Le mois d'Août est la plus représenté soit 41 cas suivis du mois de Janvier soit 40 cas.

**Tableau III : Répartition des I.A selon l'heure admission**

Heures admission	Effectif	Pourcentage
00 h à 06 h	<b>99</b>	<b>27,12</b>
06 h à 12 h	54	14,79
12 h à 18 h	91	24,93
18 h à 00 h	67	18,35
Inconnues	54	14,79
Total	365	100

27 ,12 % des I.A ont été admis dans l'intervalle 00h à 06h.

**Tableau IV : Répartitions des I.A selon l'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0-20	<b>170</b>	<b>46.58</b>
21-40	<b>168</b>	<b>46.03</b>
41-60	21	5.75
61-80	5	1.37
>80	1	0.27
Total	365	100 %

La tranche d'âge de 0 à 20 ans était la plus représentée avec 46.58 % suivis de 21 à 40 ans avec 46.03 %.

**Tableau V : Répartition des I.A selon le sexe**

Sexe	Effectif	Pourcentage
F	<b>228</b>	<b>62.47</b>
M	137	37.53
Total	365	100 %

Le sexe féminin était la plus représentée avec 62.47 % soit un sex-ratio de 1.66 en faveur des femmes.

**Tableau VI : Répartition des I.A selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Elève/ étudiant	<b>115</b>	<b>31.51</b>
Femme au foyer	77	21.09
Commerçant	37	10.13
Enfant non scolarisé	34	9.32
Salarié	29	7,95
Artisan	25	6.85
Ouvrier	18	4.95
Aide ménagère	14	5.84
Sans emploi	08	2,19
Cultivateur	07	1,92
Total	365	100 %

31.51 % étaient représentée par le groupe élève/ étudiant.

**Tableau VI : Répartition des I.A selon le type d'intoxication**

<b>Types d'intoxications</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Médicamenteuse	<b>230</b>	<b>63.01</b>
Produit chimique	82	22.47
Alimentaire	53	14.52
Total	365	100%

Les intoxications étaient d'origine médicamenteuse dans la majorité des cas soit 63,01%.

**Tableau VII : Répartition des I.A selon le lieu de l'intoxication**

<b>Lieu d'intoxication</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Domicile	<b>355</b>	<b>97.26</b>
Champs	6	1.64
Marché	4	1.1
Total	365	100%

97.27 % des intoxications étaient survenues à domicile.

**Tableau IX : Répartition des I.A. selon la voie de pénétration du produit**

Voie d'intoxication	Effectif	Pourcentage
Cutanée	1	0,27
Digestive	<b>357</b>	<b>97,81</b>
Respiratoire	7	1,92
Injectable	0	0
Total	365	100%

La voie digestive a été la plus représentée avec 97.81 %, et aucune intoxication n'a eu lieu par voie injectable.

**Tableau VIII : Répartition des I.A selon le motif de l'intoxication.**

Motif d'intoxication	Effectif	Pourcentage
Tentative d'autolyse	<b>213</b>	<b>58.36</b>
Accidentelle ou involontaire	98	28,49
Tentative abortive	47	12.88
Tentative d'homicide	1	0,27
<b>Total</b>	365	100 %

58.36 % étaient dues à des tentatives d'autolyse.

**Tableau XI : Répartition des I.A selon les circonstances d'intoxication**

Circonstance d'intoxication	Effectif	Pourcentage
Volontaire	<b>213</b>	<b>58.36</b>
Involontaire	152	41.64
Total	365	100 %

58.36 % étaient dues à des intoxications volontaires.

**Tableau IXII : Répartition des intoxications médicamenteuses selon la classe pharmacologique.**

Classe pharmacologique	Effectif	Pourcentage
Anti paludique	<b>118</b>	<b>32,33</b>
Poly médicamenteuse	27	7,39
Produit inconnu	26	7,12
AINS	22	6,03
Anti dépresseur	12	3,29
Médicament traditionnel	07	1,92
Antibiotique	04	1,1
Chloroquine+produit chimique	04	1.1
Benzodiazépine	02	0,55
Bêta 2 mimétique	01	0.44
Poly vitaminique	01	0,27

32,33 % d'I.A médicamenteuses étaient dues aux anti paludiques.

**Tableau XIII : Répartition des I.A selon la nature du produit industriel.**

Produit industriel	Effectif	Pourcentage
Caustique acide	<b>27</b>	<b>7,39</b>
Hydrocarbure	22	6,3
Organochloré	16	4,38
Caustique basique	11	3,01
Organophosphoré	5	1,37

7,39 % d'I.A étaient dues aux caustiques acides suivis de l'hydrocarbure soit 6,3 %.



**Tableau XIV : Répartition des I.A selon les signes cliniques observés à l'admission.**

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Somnolence / obnubilation	<b>138</b>	<b>37,81</b>
Vertige	<b>111</b>	<b>30,41</b>
Nausée/ vomissement	102	27,95
Agitation	85	23,28
Douleur abdominale	80	21,92
Hypersialorrhé	73	20
Détresse respiratoire	45	12,33
Altération de la conscience	41	11,23
Dx thorax/ épigastrique	33	09,04
Autre	22	6,03
Diarrhée	16	4,38
Convulsion	13	3,56
Trouble visuel	8	3,29

- Toux : 1, myosis : 1, coma : 3, hoquet : 2, dysphagie : 1, ptôsis : 3, mydriase : 2, délire : 5, hypotension : 4.

37,81 % étaient dues aux somnolences /obnubilation.

**Tableau XV : Répartition des I.A selon le geste technique à l'admission**

Traitement d'admission	Effectif	Pourcentage
Evacuateur + Epurateur	<b>333</b>	<b>91,23</b>
Antidote Spécifique	<b>315</b>	<b>86,3</b>
Symptomatique	182	49,86
Antibiotique	37	10,14

Le traitement évacuateur + épurateur a été le plus effectué

**Tableau XVI : Répartition des I.A selon la durée de séjour aux urgences en heures**

Durée séjour en heures	Effectif	Pourcentage
< 24h	4	1.1
> 24h< 72h	<b>355</b>	<b>97.26</b>
≥ 72	6	1.64
Total	365	100 %

Durée de séjour de 24 à 72h étaient la plus représenté soit 97 ,26 %.

**Tableau XVII : Répartition des I.A selon l'orientation.**

Orientation	Effectif	Pourcentage
Exeat	<b>305</b>	<b>83,56</b>
Médecine + Psychiatrie	<b>28</b>	<b>7,67</b>
Service de pédiatrie	12	3,3
Décès	11	3,01
Gynécologie	6	1,64
Réanimation adulte	3	0,82
Total	365	100 %

83 ,56 % sont exeatés suivis de 7,67 % transfert en médecine /Psychiatrie.

### 3- Résultats analytiques :

**Tableau XVIII : Evolution en fonction de la nature du produit toxique**

Evolution	Nature du produit			Total
	Médicamenteuse	Chimique	Alimentaire	
<b>Favorable</b>	<b>222</b>	<b>79</b>	<b>53</b>	<b>354</b>
<b>Décès</b>	8	3	0	11
<b>Total</b>	230	82	53	365

Chi 2 :63.8833

P : 0.0000

8 cas de décès sur 11 étaient dus à des médicaments.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **V- Commentaires et Discussion**

### **Critique de la méthodologie :**

Notre étude a été menée sur les aspects épidémiologique et thérapeutique des intoxications aiguës au service des urgences de l'hôpital G.T, et a porté sur tous les cas d'I.A durant la période allant de janvier 2002 à décembre 2006. 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 de renseignements claires ce qui explique la différence de fréquence par an .

### **1- Aspects socio démographiques :**

#### **1-1/ fréquence :**

Du janvier 2002 au décembre 2006 soit 5 ans ; sur 10997 dossier pour diverses affections parmi lesquels 365 patient ont été reçus pour IA soit 3,32% .Il s'agissait de 228 femmes (62,47%) et de 137 hommes (37,53%) de tout âge confondu .En 2006 Doumbia [10] trouve au suc-GT 250 d'I. A soit 0,49%.

D'autres part : Pequicnot trouve dans une étude faite sur 6 millions d'habitants en suisse 6000 cas d'I.A Soit 0,1% ces résultats peuvent s'expliquer par la taille de l'échantillon ; le type d'étude et la période d'étude.

Dans notre contexte 63,01% des IA étaient d'origines médicamenteuses, une étude faite sur 6 millions d'habitants (suisse) trouve 6000 cas d'I.A avec 50% d'origine médicamenteuse.

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

**1-2/Age :** Les I.A se rencontrent à tous les âges. Dans notre étude 170 patients soit 46,58% avaient un âge compris entre 0-20 ans et 168 patients soit 45,1% étaient âgés de 21-40 ans.

Guindo [14] avait rapporté dans une étude rétrospective à l'hôpital du point « G » que dans 71,2% des cas, l'âge était comprise entre 21-40 ans.

De même Nana en 2002 qui trouve que plus de la moitié de ces patients avaient moins de 5 ans soit 85,6% [25]

Par contre en Europe les personnes âgées victimes d'exclusion sociale sont exposées à des risques suicidaires, ce qui expliquerait probablement la différence d'âge maximum [16] .Les résultats de cette étude nous permettent d'affirmer que les sujets jeunes sont les plus touchés par l'intoxication aiguë.

Cela s'explique par des difficultés couramment rencontrées en cette période de vie qui peuvent être : échecs scolaires, grossesses non désirées, chômages, troubles affectifs, négligences des parents qui laissent les produits à des endroits accessibles aux enfants.

### **1-3/Sexe :**

Dans notre cas on note une prédominance du sexe féminin (228/365) soit 62,47% et le sexe masculin (137/365) soit par contre 37,53% avec un sex-ratio de 1,66 en faveur des femmes.

En Europe (France) on note surtout une prédominance masculine [9]. Cette différence s'explique par la fréquence élevée de la toxicomanie chez les sujets de sexe masculin en Europe. Tandis que dans notre contexte cela pourrait s'expliquer par le manque d'éducation sexuelle ayant pour conséquence la fréquence élevée de grossesses indésirées, et l'interruption volontaire de grossesse.

### **1-4/Profession :**

Dans notre cas les élèves/étudiants étaient les plus représentés avec 115 cas soit 31,51%.

Guindo [14] avait trouvé 26,9% d'élèves/étudiants.

Ceux-ci nous expliquent d'une part le taux élevé des tentatives de suicide pour échecs scolaires, conflits familiaux... D'autre part, la fréquence élevée de grossesses non désirées chez les jeunes filles scolarisées.

### **2-selon les circonstances de survenu et la nature du produit toxique.**

Dans notre contexte nous avons trouvé que 58,36% des I.A. sont des tentatives d'autolyse (volontaires).

Par contre Pecquinot [8], trouve que dans près de 70% des A.I., 40% sont involontaires en Suisse.

La différence de ces résultats pourrait s'expliquer par le fait de la prédominance chez les adultes.

Dans notre contexte nous avons trouvé que 63,01% des I.A. sont d'origine médicamenteuse en particulier, les antipaludiques ont été fréquemment retrouvés avec en tête la chloroquine soit 32,33%.

L'étude faite par Maiga [24], Diallo, Bordonado, Doumbo [22] et Traoré [22] ont trouvé des résultats similaires (d'environ que 50% des I.A. médicamenteuses sont dues à la chloroquine).

Cette concordance peut s'expliquer chez nous par le fait que le sexe féminin domine notre cas et que la plupart des cas d'I.A. à la chloroquine sont à but abortif.

Par contre en Europe Pecquinot (Suisse) [8] trouve 50% des I.A. sont d'origine médicamenteuse avec en tête les hypnotiques ; selon Perret [19] plus de 80% des I.A. sont d'origine médicamenteuses avec en tête des psychotropes en France.

Ces résultats nous permettent de dire que la fréquence élevée d'un médicament peut être en rapport avec sa disponibilité, son accès facile : c'est ainsi que la chloroquine devient le médicament le plus incriminé chez nous comme dans la plupart des pays en voie de développement (Afrique), les psychotropes prennent le devant en Europe.

En ce qui concerne les produits industriels, la plupart est due à la conservation des produits à la maison et l'absence de mesures de protection au cours des travaux champêtres.

### **3/Selon la voie d'intoxication :**

Dans notre contexte la voie digestive a été la plus incriminée avec 97,81% des cas.

Ce résultat concorde avec celui ceux de plusieurs études, notamment celle de Zeidane en Algérie qui trouve 85%, Djiba [7] qui trouve 53,16%.

### **4/Selon la clinique :**

Le tableau clinique était dominé surtout par :

- des troubles neurologiques à type de :
  - somnolence/ obnubilation 37,81% ;
  - vertige 30,41% ;
  - agitation 23,28% ;
  - altération de la conscience 11,23% ;
- des troubles digestives à types de :
  - vomissements/ nausée 27,95% ;
  - douleur abdominale 21,92% ;
  - douleur thoracique/épigastrique 9,04% ;
- des troubles cardio-vasculaires, respiratoires, oculaires, ont été retrouvés soit seul, soit associé à ceux précédemment cités.

### **5/Geste thérapeutique :**

La prise en charge thérapeutique des intoxications reste toujours basée sur le traitement symptomatique associé au traitement évacuateur, et traitements spécifiques (antidotes). Cependant la réalisation du traitement évacuateur et épurateur, symptomatique, antidote spécifique ont été les gestes thérapeutiques les plus utilisés.

Ce principe de traitement est aussi décrit dans la littérature.

**6/ Evolution et pronostic :**

L'évolution a été favorable dans 96,99% des cas avec une mortalité de 3,01%. Une durée de séjour comprise entre 24h à 72h, soit 97,5% des cas. La tranche d'âge de 0 à 20 ans était la plus touchée avec 46,58 ; 8 cas de décès sur 11 étaient dus aux médicaments. Le taux élevé de décès peut être expliqué soit par :

- l'arrivée tardive à l'hôpital ;
- l'administration de lait et d'autres substances par l'entourage quelque soit le 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'intoxication.



## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **CONCLUSION :**

Notre étude a porté sur 365 cas d'intoxications dans le service des urgences du CHU-GT.

Les I.A ont représenté 3,32% sur 10997 dossiers de toutes affections pendant notre période d'étude,

Les sujets jeunes étaient les plus touchés avec une prédominance féminine.

Le profil socioprofessionnel était représenté par élève/étudiant soit 31,51% des cas.

L'intoxication était volontaire dans la majorité des cas, la voie digestive était la plus fréquente des cas.

Les médicaments constituaient le toxique le plus incriminé.

Nos gestes thérapeutiques ont été basés sur ceux décrits dans la littérature (évacuateur, épurateur, symptomatique et antidote).

L'évolution a été favorable avec une létalité hospitalière de 3,01%.

## **RECOMMANDATIONS**

### **1/Aux autorités sanitaires :**

- Développer la communication pour le changement de comportement (C.C.C.) concernant les dangers de l'automédication,
- Lutter contre la vente illicite des médicaments par des moyens de sensibilisation et de répression,
- Appliquer la réglementation sur la vente des médicaments,
- Former le personnel socio sanitaire dans la prise en charge des intoxications,
- Equiper les services d'urgence et de réanimation en matériels adéquats pour une meilleure prise en charge des cas d'intoxication aiguë,
- Doter les laboratoires de plateaux techniques adéquats pour la réalisation des examens de toxicologique,
- Rendre les antidotes spécifiques disponibles,
- Créer un centre antipoison,
- Introduire l'éducation sexuelle dans le programme scolaire,
- Créer un SAMU.
- Créer un centre de psychiatrie au CHU Gabriel TOURE.
- Créer un centre de toxicologie clinique médical au sein du CHU Gabriel TOURE.

### **2 / Aux personnels socio sanitaires :**

- Appliquer la réglementation sur la prescription et la vente des médicaments,
- former la population aux gestes élémentaires de survie devant tout cas d'I.A.,
- Référer le plutôt possible tous les cas d'I.A. vers les services d'urgences équipés.

### **3/ A la population :**

- Eviter de laisser les médicaments à la portée des enfants,
- Eviter des pratiques comme l'automédication et l'administration de substances en cas d'intoxication,
- Amener tous les cas d'intoxication dans les services d'urgences, à défaut au centre de santé le plus proche,
- Eviter de mettre les produits toxiques à la portée des enfants.

# RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## **Bibliographie :**

### **1-ARMAND J.**

Antidotes et intoxication aiguë ; Masson et Cie, Paris, 1971, 1948

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

CAT devant les intoxications aiguës les plus fréquentes ;

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

### **3- Atout S.**

Evolution des intoxications médicamenteuses volontaires entre 1994-1995 et 1999-2000.

Thèse, médecine, Paris 7, 2004.

### **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- Desplanques L**

Conduite à tenir devant une intoxication aiguë médicamenteuse chez l'enfant. Développement et santé, 1995, 118 : 1-16.

### **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 pharmacie Bko998, 126P-N°5

### **8-H Pequicnot.**

Pathologie médicales 2e édition Masson Paris, 431-433.

### **9-Fournier E.**

Généralités sur les intoxications,

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

### **10- Doumbia M Z.**

Aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës au service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré : à propos de 250 cas.

Thèse, Médecine, Bamako. 2006. N°103

**11- Ellouze E, Cheour M, Ellouze S, Khaloui A, Hsairi A.**

Tentatives de suicide par intoxication médicamenteuse. Etude épidémiologique à l'hôpital psychiatrique de Tunis.

Revue Française Psychiatrie et Psychologie Médicale 2005 ; IX (87) : 41-45.

**12- Mantz JM, Kopferschmitt J, Sauder P et al**

Les intoxications médicamenteuses aiguës : épidémiologie, étiologie générale et apport de la toxicologie biologique.

Revue Médicale de Liège 2006 ; 61 (3) : 185-189.

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

Institut universitaire de Médecine de travail de Rennes ;

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

**14- Guindo T.**

Intoxications médicamenteuses à l'hôpital du Point « G »

Thèse Médecine, Bamako, 2006,-51P, 7

**15- OMS**

Séminaires et cours de formations sur le diagnostic et la prise en charge et prévention des intoxications dans les pays francophones du sud du sahara. Dakar 1995 : 2-18

**16- Traoré A.**

Intoxications aiguës dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

These Medicine, Bamako, 1992.

**17- Wink P.**

Les facteurs socio familiaux et médicopsychiatriques dans les tentatives de suicide. Etude épidémiologique.

Thèse Médecine, Nancy 1996.

**18- Lavaud J**

Encyclopédie Médico-chirurgicale, Elsevier,(Paris) Pédiatrie

Intoxications aiguës de l'enfant, 2002 ; 4125A-23p.

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

Reconnaitre-comprendre-traité :

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

**20-O M S :**

Lignes directives pour la lutte contre les intoxications,

Genève, 1998, 115P.

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

**21- OMS**

Prise en charge des intoxications

Manuel de l'agent de santé 1999 ; 6 : 15-099.

**22-TOGO, BORDONADO, DIALLO, DOUMBO et TRAORE**

Etude des intoxications aiguës médicamenteuses dues à la chloroquine.

**23-Soudiata Gosse K.**

Etude statistique des intoxications aiguës au point de vue hospitalier à propos de 252 cas observés de 1978 à 1983 dans le service de réanimation de l'hôpital A.Le Dantec, thèse de médecine Dakar 1984

**24- Maiga I.B**

Intoxications médicamenteuses aiguës au service des urgences du CHU Gabriel Touré : à propos de 110 cas, Octobre 2005 à Septembre 2006.

Thèse, méd., Bamako 2007 N° 177

**25-Kourouma Nana**

Intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant au service de pédiatrie du CHU GT : à propos de 89 cas

Thèse; Med; Bamako, 2003-86P-73

# ANNEXES

**INTOXICATION AIGUE AUX URGENCES CHU GABRIEL TOURE**



**1- Identification du patient**

N° dossier /...../  
Date d' admission : /...../...../...../  
Heure d'admission : /...../...../  
Nom : /...../  
Prénom: /...../  
Age: /...../ans  
Sexe :M  F   
Profession: /...../  
Provenance : /...../

**2- Type d'intoxication :**

-alimentaire   
-médicamenteuse   
-autres (à préciser):/...../

**3-Lieu d' intoxication :**

-domicile   
-milieu hospitalier   
-champs   
-autres :(à préciser)/...../

**4-Voies d' intoxication :**

-digestive   
-cutanée   
-respiratoire   
-autre(à préciser)/...../

**5-circonance d'intoxication :**

-tentative d'autolyse   
-tentative d'abortive   
-travaux champêtres   
-tentative homicide   
-autres(à préciser)/...../.....

**6- Nature du produit toxique :**

-alimentaire   
-médicamenteuse

- organophosphoré
- organochloré
- autres(à préciser)/.....

**7-Tableau clinique présenté à l'entrée :**

<b>Signes fonctionnels :</b>	
<b>Signes physiques :</b>	
<b>Manifestations neurologiques :</b>	
<b>Manifestations pulmonaires :</b>	
<b>Manifestations digestives :</b>	
<b>Autres manifestations :</b>	

**8-Traitement à l'entrée :**

- lavage gastrique
- lavage cutané
- administration antidote
  
- autres gestes thérapeutiques:/...../...

**9-Orientation du patient :**

- accueil
- déchoquage
- réanimation
- autres(à préciser)/...../

**10.Evolution aux SUC :**

- Durée de séjour aux SUC : /...../en jour
- survenu de complication : oui  (si oui à préciser).....

non

-sortie sans séquelles :    oui        (si oui à préciser).....

non   

-transfert dans un autre service

Oui        (si oui à préciser).....

non   

-décès :    oui   

non

## **Fiche signalytique**

**Nom :DRAME**

**Prénom :Ahmadou Ibrahim**

**Titre de la thèse :** Aspects Epidemiologiques thérapeutiques des intoxications aiguës au service des urgences du CHU Gabriel Touré à propos de 365 cas .

**Année Universitaire :2007-2008**

**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 2002 à décembre 2006 , à porté sur 365 patients de tout âge .

Les objectifs étaient d'étudier les aspects épidémiologiques thérapeutiques et évolutifs des intoxications aiguës ,décrire les caractéristiques épidémiologiques , déterminer les différents types d'intoxications aiguës,décrire les aspects thérapeutiques et évolutif,déterminer les produits fréquemment responsables des intoxicationsen .

Les informations sur nos malades inclus ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle à partir des dossiers médicaux .

Sur 10997 dossiers des patients admis au service pour diverses affections 365 ont été reçus pour intoxications aiguës soit 3,32%.

La tranche d'âge de 0-20 ans était la plus touchée soit 46,58 % avec une prédominance féminine 62,47 % soit un sex-ratio de 1,66 .

Les antipaludiques ont été les produits les plus incriminés

L'année 2002 était la plus fréquente soit 24,38%.

Le mois d'Août était le plus représenté avec 41 cas suivis de janvier 40 cas. L'évolution était favorable dans 96,99 % avec une létalité hospitalière de 3,01 %.

**Mots clés :** Médecine d'urgence, santé publique, toxicologie.

## **SERMENT D'HYPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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, de parti ou de classe sociale 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 leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.