

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015 N°

TITRE

**INTOXICATIONS AIGUËS ACCIDENTELLES AUX URGENCES
PEDIATRIQUES CHEZ LES ENFANTS DE 0 A 15 ANS AU CHU
GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2015

Par M. Dramane DIARRA

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

JURY

Président : Pr. Mamadou Marouf KEITA
Membre : Dr. Karamoko SACKO
Co-Directeur : Dr. Abdoul Aziz DIAKITE
Directeur : Pr. TRAORE Fatoumata DICKO

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre président du jury

Pr. KEÏTA Mamadou Marouf

- **Professeur honoraire à la FMOS;**
- **Président du Comité d’Ethique de la FMOS;**
- **Chevalier de l’Ordre National du Mérite de la Santé;**
- **Président de l’association village d’enfant SOS du Mali;**
- **Président d’honneur de l’Association Malienne de Pédiatrie.**

Honorable Maître

- Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.
- Nous avons été séduits par votre simplicité, votre tendresse, votre générosité, votre facilité à transmettre et votre rigueur scientifique.
- Vos qualités humaines, sociales et scientifiques font de vous un maître admirable. Veuillez accepter, cher maître, l’expression de notre grande admiration et notre profonde gratitude.

A notre membre et juge

Dr. SACKO Karamoko

- **Pédiatre**
- **Diplômé inter universitaire en pathologie fonctionnelle digestive**
- **Praticien hospitalier**

Cher Maître

- Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations.
- Nous avons été très affectés par votre gentillesse.
- Votre souci du travail bien fait, votre rigueur, votre qualité humaine et intellectuelle et surtout votre grande disponibilité font de vous un maître admiré et respecté de tous.
- Soyez sûr de notre profonde considération et sincère gratitude. Recevez cher maître l’expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre Co-directeur de thèse

Dr Diakité Abdoul Aziz

- **Maitre-assistant de pédiatrie à la FMOS ;**
- **Pédiatre hématologue ;**
- **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- **Responsable de l'Unité de Prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie.**

Cher Maitre

- Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté de siéger dans ce jury ; vous nous avez toujours montré un grand intérêt pour tout ce qui touche notre formation.
- Homme de principe, votre rigueur scientifique fait de vous un maître exemplaire et reconnu de tous.
- Veuillez agréer cher maître l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre directeur de thèse

Pr TRAORE Fatoumata DICKO

- **Professeur agrégé de pédiatrie à la FMOS;**
- **Responsable de l'unité de néonatalogie du département de pédiatrie du CHU – GT;**
- **Responsable de l'unité de PTME au centre d'excellence; pour la prise en charge pédiatrique du VIH du CHU – GT.**

Chère Maître

- Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous accorder votre temps.
- Votre esprit d'ouverture, de dialogue, votre générosité, votre simplicité, votre disponibilité à l'endroit de vos étudiants sont autant d'atout qui nous ont fascinés, soutenus et encouragés tout au long de ce travail.
- Vos qualités humaines, sociales et professionnelles font de vous un maître remarquable.
- Croyez ici cher maître, à notre profonde gratitude et à notre sincère reconnaissance.
- Veuillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

DEDICACES

Je dédie ce travail affectueusement :

***A ma femme Zeïnaba Mohamed Maïga et à mes enfants Hawa et Aïssata.**

Merci chérie pour ta patience et pour tous ceux que tu fais et continue à faire. Votre soutien m'a été crucial. Je vous aime tous.

*** A mon père Feu Ousmane Diarra**

Homme de principe admiré de tous ces semblables de par sa bravoure, ses œuvres et son sens humaniste. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que vous avez représenté et continue à représenter pour moi. A mon tour cher père, par ce travail, je ne cesserai de t'honorer.

Dors en paix. Amina.

***A ma mère Feue Hawa Doumbia**

Femme humble, calme, généreuse, honnête et travailleuse. Tu représentes encore pour moi l'exemple de la bonté, du respect de l'autre, de la femme modèle. J'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement.

Que Dieu t'accueille dans son paradis. Amina.

***A ma sœur Feue Ya Diarra**

J'aurai aimé partagé ce moment avec toi. Ce travail est aussi le fruit de tes conseils qui ont été si déterminante dans ma vie. Je dédie ce travail affectueusement : dors en paix !

Que Dieu t'accueille dans son paradis. Amina.

***A Dieu le tout puissant, l'unique, l'éternel, le miséricordieux.** Qui m'a donné la santé pour accomplir ce travail.

REMERCIEMENTS

À tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail. Ce travail est aussi votre.

*** A mes frères et sœurs.**

Madou Diarra, Oumar Diarra, Aguibou Diarra, Massa Diarra, Bassirou Diarra, Badra Diarra, Astan Diarra, Mariam Diarra, Kadia Diarra, Fatou Diarra, Sali Diarra et Safi Diarra.

Je vous dis que la fraternité est une chose très précieuse qu'il nous convient de consolider et de garder jalousement. Que le tout puissant ALLAH consolide davantage notre grande fraternité et solidarité. Merci pour votre soutien financier et moral.

*** A mes deux marâtres**

Fanta Sidibé et Badjalo Diallo.

Pour leur constante sollicitude à mon égard. Profondes gratitude.

*** A mes oncles Issa Doumbia, Salif Diarra et Bamodi Diarra**

Merci pour vos encouragements et votre disponibilité constante chaque fois que je vous sollicite.

*** A mon cousin Madou Doumbia et ma cousine Ami Diarra**

Je vous invite à plus de courage et de rigueur dans tout ce que vous allez entreprendre dans la vie. Merci pour vos conseils.

*** A mes neveux Mohamed Diarra, Alassane et Fousseyni Diarra et nièces Hawa Diarra**

En témoignage de mon affection pour vous, je vous invite à l'ardeur dans le travail.

*** A la famille Maïga à Magnanbougou**

Profondes gratitude.

*** Au Drs Karamoko Sacko, Abdoul Karim Doumbia et Adama Dembélé**

Toute ma reconnaissance.

*** A tout le personnel du département de la pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré**

Sincères remerciements et brillante carrière médicale à tous.

*** A mes amis, Camarades, et promotionnaires**

Docteurs : Dembélé Mamadou, Kassim Diarra, Seydou Traoré Djibril Traoré, Lagala Tandjigoura, Yamoussa Keita, Moussa B Traoré, Doumbia Sarata, Traoré O. Tiécoura.

Moussa Keita, Harouna Niaré

Sincères remerciements.

*** Au Dr Zakaria Keita**

Qui n'a ménagé aucun effort pour son aide à l'analyse et à la rédaction. Merci cher ami.

*** A tous mes enseignants :** depuis l'école primaire en passant par le Lycée Bilaly Sissoko de Bamako jusqu'à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie pour l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

*** Au personnel de la direction, du secrétariat et de la bibliothèque de la FMOS**

Pour leur disponibilité.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ABREVIATIONS/SIGLES	SIGNIFICATIONS
%	Pourcentage
AAS	Acide Acetyl Salicylique
AINS	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
CHU-GT	Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CO	Monoxyde de Carbone
Fe	Fer
G	Gramme
HCL	Acide chlorhydrique
IAA	Intoxication Aiguë Accidentelle
IM	Intramusculaire
IV	Intraveineuse
J	Jour
Kg	Kilogramme
Mg	Milligramme
ml	Millilitre
Mn	Minute
NaCl	Chlorure de sodium
NaOH	Soude caustique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
Pb	Plomb
SC	Surface Corporelle

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION.....	1
1.1. OBJECTIFS.....	2
1.1.1. Objectif général.....	2
1.1.2. Objectifs spécifiques	2
2. GÉNÉRALITÉS	3
2.1. Définition :[5].....	3
2.2. Epidémiologie et circonstance de survenue :.....	3
2.3. Les facteurs favorisant et types d'intoxication.....	4
2.3.1. Intoxication aiguë involontaire et ou accidentelle.....	4
2.3.2. Intoxication aiguë volontaire surtout dans les tentatives d'autolyse :.....	4
2.3.2.1. Mécanismes :.....	4
2.3.2.2. Les voies de pénétration dans l'organisme	5
2.3.2.3. Les substances en cause dans les intoxications.....	5
2.4. La symptomatologie.....	6
2.5. Diagnostic positif.....	7
2.6. Traitement général des intoxications[2].....	7
2.6.1. Le traitement évacuateur et épurateur[9].....	7
2.6.1.1. L'élimination gastrique	7
2.6.1.2. Le traitement épurateur	9
2.6.2. Le traitement symptomatique	10
2.6.3. Le traitement antidotique ou traitement spécifique	10
2.7. Les intoxications alimentaires[8].	12
2.8. Les intoxications médicamenteuses[10].	13
2.8.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).....	13
2.8.2. Intoxication à l'acide acétyl salicylique (AAS).....	13
2.8.3. Intoxication au paracétamol :	14
2.8.4. Intoxication aux antipaludiques	16
2.8.5. Intoxication aux barbituriques	16
2.8.6. Intoxications aiguës aux benzodiazépines	18
2.8.7. Intoxication aux produits corrosifs[4].	19
2.8.8. Intoxication au pétrole, essence et dérivés :	21
2.8.9. Intoxication aux organophosphorés.....	22
3. METHODOLOGIE.....	26
3.1. Cadre et lieu d'étude.....	26
3.1.1. Historique et situation géographique du CHU-GT.	26
3.1.2. Description du département.....	26
3.1.2.1. Le département de pédiatrie :.....	26
3.1.2.2. Le personnel :	27
3.2. Type et période d'étude:	28
3.3. Population d'étude :.....	28
3.4. Critères d'inclusion :.....	28
3.5. Critères de non inclusion :	28
3.6. Echantillonnage :.....	28
3.7. Collecte et l'analyse des données :.....	28
3.8. Considérations éthiques :.....	28

4.	RÉSULTATS	29
4.1.	<i>Caractéristiques socio démographiques</i>	<i>29</i>
4.2.	<i>Caractéristiques cliniques.....</i>	<i>33</i>
5.	DISCUSSION	40
6.	CONCLUSION.....	45
7.	RECOMMANDATION	46
8.	REFERENCES	47
9.	ANNEXES.....	48
9.1.	<i>Fiche d'enquête</i>	<i>48</i>
9.2.	<i>Fiche signalétique.....</i>	<i>50</i>
9.3.	<i>Serment d'Hippocrate</i>	<i>51</i>

Liste des tableaux

Tableau I : Les principaux antidotes utilisés dans les intoxications aiguës [8] :	11
Tableau II : Répartition des lits d'hospitalisation par unité	27
Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge des mères des enfants.	29
Tableau IV : Répartition selon la tranche d'âge des enfants.	29
Tableau V : Répartition selon le sexe des enfants admis pour intoxication aiguë accidentelle.	29
Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance	30
Tableau VII : Répartition selon la personne en charge de la garde de l'enfant.	32
Tableau VIII : Répartition selon le lieu de stockage du produit.	33
Tableau IX : Répartition selon le lieu de stockage du produit intra domiciliaire	33
Tableau X : Répartition selon le lieu des intoxications poubelles.	33
Tableau XI : Répartition selon la personne ayant administré le produit.	34
Tableau XII : Répartition selon la durée de prise du produit à l'admission	34
Tableau XIII : Répartition selon la voie de pénétration du produit.	34
Tableau XIV : Classification des intoxications par familles de toxiques.	36
Tableau XV : Répartition selon qu'il y ait eu ou non un geste sur le lieu de l'accident	36
Tableau XVI : Répartition selon le geste effectué ou produit utilisés sur le lieu de l'accident	36
Tableau XVII : Répartition selon le lieu du premier recours après intoxication	36
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes cliniques	37
Tableau XIX : Répartition des patients selon les examens complémentaires	38
Tableau XX : Répartition des patients selon les types de traitements	38
Tableau XXI : Répartition des patients selon la mise en observation pendant 24H	38
Tableau XXII : Répartition des patients selon l'hospitalisation	39
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le respect du rendez-vous post hospitalière	39

Liste des figures

Figure 1 : Répartition selon la commune de provenance à Bamako.....	30
Figure 2 : Répartition selon la profession du père.	30
Figure 3 : Répartition selon le niveau d'instruction du père.	31
Figure 4 : Répartition selon la profession de la mère.	31
Figure 5 : Répartition selon le niveau d'instruction des mères.	32
Figure 6 : Répartition selon le statut marital des parents.	32
Figure 7 : Nature du produit d'intoxication.....	35
Figure 8 : Nature du produit d'intoxication avec le poids des médicaments	35
Figure 9 : Evolution sous traitement.....	39

1. INTRODUCTION

L'intoxication aiguë se définit comme l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à une ingestion d'aliments ou à l'administration de produits ou de médicaments se comportant comme un poison dans l'organisme [1].

Selon l'OMS l'accident est un élément indépendant de la volonté humaine provoquée par la force extérieure agissant rapidement et se manifeste par un dommage corporel ou mental [2]. L'intoxication s'inscrit dans le cadre global des pathologies accidentelle de l'enfant notamment les accidents domestiques. C'est donc un problème fréquent en pédiatrie parfois dramatique.

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 [3].

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 [4].

La gravité de l'intoxication aiguë de l'enfant sont entre autre liée à sa morbidité, mortalité et aux séquelles. L'évolution peut être sévère, voire mortelle en l'absence de prise en charge appropriée. Elle peut être aussi fonction du toxique et du délai de la prise en charge.

Les intoxications aiguës représentent 1,08% des d'hospitalisations et touchent surtout les enfants de moins de 5 ans au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré [1].

Devant la prise en charge complexe et les capacités d'accueil limitées, nous avons initié ce travail pour étudier l'épidémiologie, les modalités thérapeutiques de l'intoxication aiguë chez les enfants de 0 à 15 ans dans le département de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré pour faire un état des lieux et déterminer l'évolution des IAA afin d'améliorer sa prise en charge.

1.1. OBJECTIFS

1.1.1.Objectif général

Etudier les intoxications aiguës accidentelles aiguës chez les enfants de 0 à 15 ans dans le service des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire de l'hôpital Gabriel Touré.

1.1.2.Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants
- Décrire les circonstances de survenue ;
- Identifier les produits en cause ;
- Décrire les pratiques de l'entourage ;
- Déterminer le devenir immédiat des enfants

2. GÉNÉRALITÉS

2.1. Définition :[5]

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).

2.2. Epidémiologie et circonstance de survenue :

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.

Pequignot H. trouve sur une étude faite sur 6.000.000 d'habitants 0,1% d'intoxication aiguë avec 50% d'origine médicamenteuse [6].

La première conférence de consensus en réanimation et de médecine d'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 A. en 1995 trouve 12% des cas d'I.A. avec 63,5% d'origine médicamenteuse. Elle peut être accidentelle ou involontaire, volontaire (tentative de suicide) [7].

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

2.3. Les facteurs favorisant et types d'intoxication

2.3.1. Intoxication aiguë involontaire et ou accidentelle

- imprévisible chez les enfants le plus souvent due à la négligence des parents
- collective (intoxication 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.)[8].

2.3.2. Intoxication aiguë volontaire surtout dans les tentatives d'autolyse :

2.3.2.1. 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 [8] :

- 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.

2.3.2.2. Les voies de pénétration dans l'organisme

La voie pulmonaire [8].

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.

La voie digestive [8].

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.

La voie cutanée [8].

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,

2.3.2.3. Les substances en cause dans les intoxications

- Les aliments (d'origine animale ou végétale),
- Les médicaments (moderne ou traditionnel),
- Les produits industriels,
- 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 [8].

2.4. 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 [8].

2.5. 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.

2.6. Traitement général des intoxications [2]

En toxicologie aiguë, le traitement associe trois principes thérapeutiques dont les effets sont complémentaires(2).

2.6.1. Le traitement évacuateur et épurateur [9]

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 :

2.6.1.1. 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 minutes 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 phénothiasidiques 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 pour 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'une 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 œsophagiennes,
- 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.

Toutefois 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.

2.6.1.2. Le traitement épurateur

Il comporte :

➤L'épuration rénale

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 [8]. 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 m²

P=poids en kg

- **L'épuration extra rénale:** 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 ou hémoinfiltration.
- **L'exsanguino-transfusion** en dehors des grandes hémolyses et méthémoglobinémies, elle est d'indication rare en toxicologie où elle doit être entreprise très vite.

2.6.2. 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.

2.6.3. 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 de naloxone 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 [8]. 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, dissous dans l'eau,
- utilisation d'antidote spécifique.

Tableau I : Les principaux antidotes utilisés dans les intoxications aiguës [8] :

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 ² de surface corporelle en 4 perf/j pdt 5jrs
Bleu de méthylène	Méthemo-globisant		1-2mg/kg en IV
E.D.T.A calcique	Pb, Fe, Co		1000 mg/m ² 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 ^R)	Digitoxine		Pour 1mg de digoxine ingérée, inj de 10µg/kg/h en perf
Flumazenil (Anexate ^R)	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 (Mucost ^R)	Paracétamol	Prévenir les nécroses hépatiques	Dose de charge : 150mg/kg IV en 30 mn puis 50mg/kg en perf de 16 h
Naloxone(Narcan ^R)	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 cardiovasculaires (non installées)	1 à 4 mg/ kg en 30 mn comme dose de charge, puis 0,5 à 1 mg/ kg en perf

2.7. Les intoxications alimentaires [8].

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 [8].

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.

2.8. Les intoxications médicamenteuses [10].

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.

2.8.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

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 (cytolysé 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.

2.8.2. Intoxication à l'acide acétyl salicylique (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 à type de dyspnée sinariale et une sueur abondante entraînant le plus souvent une déshydratation globale.
- **Sur le plan biologique :** la cytolysé hépatocellulaire va entraîner un défaut de synthèse des facteurs vitamino-k-dépendants. L'hyperventilation entraîne une alcalose respiratoire puis une acidose métabolique.

Traitement : il passe par le lavage gastrique, puis l'administration de charbon végétal activé. On installe ensuite une diurèse osmotique accentuée par l'alcalisation des urines. Chez un malade comateux, on rétablit une ventilation correcte, on corrige le déséquilibre acido-basique par la perfusion de sérum bicarbonaté isotonique à 1,4⁰/₀ 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 salicylémie, l'équilibre hydroélectrolytique.

2.8.3. Intoxication au paracétamol :

Le paracétamol est un dérivé de la phénacétine, il est de plus en plus préféré aux acides acétylsalicyliques 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 (dose thérapeutique 60 mg/Kg/j).

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-acétylbenzo-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.

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'astérisis, d'hémorragies. Les signes neurologiques à type de confusion mentale, coma. Les modifications biologiques se manifestent par :

- élévation des transaminases,
- une hyperbilirubinémie et ceux –ci dès la douzième, seizième, heure après l'intoxication. Une chute du facteur V.

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-acétylcystéine 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% pendant 4 heure suivi de 100 mg /kg de N- acétylcysteine dans du glucosé en perfusion en 20 heures.

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.

2.8.4. Intoxication aux 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 [10].

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.

2.8.5. Intoxication aux barbituriques

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, (Exemple : β 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. Quel que 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.

2.8.6. Intoxications aiguës aux benzodiazépines

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 nordazépam). Leur absorption digestive est rapide et complète, le métabolisme est hépatique avec élimination urinaire [10].

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.

2.8.7. 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 (CH₃ COOH),
- Basiques : exemple ammoniac (NH₄OH),
- 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 œsophagien 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^{ème} jour au 30^{ème} 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'accroître l'atteinte œsophagienne.

Effectuer un lavage gastrique : (celui-ci par son action traumatisera un œsophage fragilisé) et susceptible d'aggraver les lésions déjà existantes.

Absorber de produit par la bouche (comme le lait). Exception faite aux produits suivants :

- **les produits destinés à neutraliser les acides**
 - eau albumineuse : on fait battre le blanc d'œuf dans 1 litre d'eau,
 - eau de chaux (1000 ml),
 - lait (1 litre de lait neutralise 10 – 15 g d'HCL),
 - citrate de triéthanolamine (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.

2.8.8. Intoxication au pétrole, essence et dérivés :

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.

2.8.9. Intoxication aux organophosphorés

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 trichloroethane), 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 diarrhées), des troubles neurologiques : apparaissent quelques heures après (souvent très rapide avec l'aldrine et la dieldrine) à type de céphalées, vertiges, paresthésie des lèvres, de la langue, fourmillement des extrémités.

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

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

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, gardéнал 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. 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 parasympathique 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 anticholinestérasés) ;
- 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 mlde sérum glucosé isotonique. L'injection de contrathion (200 mg) est à renouveler après 30mn et éventuellement 3 à 4 fois dans les 1^{ères} 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.

3. METHODOLOGIE

3.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service des urgences pédiatriques au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT).

3.1.1. 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 Touré en hommage à un étudiant de médecine mort de peste contractée auprès d'un de ses patients.

Le CHU-GT est situé en plein centre commercial de Bamako à cheval entre les communes 2 et 3. C'est un hôpital national de référence (3^e niveau de la pyramide sanitaire du Mali).

3.1.2. Description du département

3.1.2.1. Le département de pédiatrie :

Il est composé de :

- **Un service de pédiatrie générale :** qui comprend :
 - Une unité d'Oncologie pédiatrique
 - Une unité de Pédiatrie 1
 - Une unité de Pédiatrie 2
 - Une unité de Pédiatrie 4
- **Les services des urgences et néonatalogie :** qui comprend
 - Le service des urgences pédiatrique ;
 - La néonatalogie et l'unité kangourou.
- **Un hôpital de jour :** composé de :
 - Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives ;
 - Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
 - Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
 - Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologie oncologique.

Tableau II : Répartition des lits d'hospitalisation par unité

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
Kangourou	1	11
Oncologie	10	10
Néonatalogie	4	47
Urgences pédiatriques	3	26
Pédiatrie 1	4	16
Pédiatrie 2	6	24
Pédiatrie 4	4	16
Salle `VIP	5	10
Total	44	160

3.1.2.2. Le personnel :

Il se compose de :

Trois professeurs agrégés ;

Dix-huit médecins ;

Un maître assistant ;

Dix-huit techniciens supérieurs de santé ;

Deux Internes des hôpitaux ;

Quarante-six CES ;

Vingt-deux internes thésard ;

Trente-trois techniciens de santé ;

Six aides-soignantes ;

Cinq manœuvres ;

Deux secrétaires ;

Une animatrice.

➤ Activités menées dans le service :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ; Le service a enregistré un total de 5324 hospitalisations en 2013.
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des internes thésard, des étudiants en médecine ;
- Les gardes ; présentations des cas cliniques une fois par semaine
- Un staff quotidien en vue d'apprécier les prestations de la garde ;
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.

3.2. Type et période d'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à collecte prospective des 100 premiers cas d'intoxication accidentelle aiguë admis dans le département de pédiatrie à partir du 1^{er} janvier 2013 au 1^{er} janvier 2014.

3.3. Population d'étude :

Tout patient âgé de 0 à 15 ans ayant nécessité une prise en charge pour intoxication aiguë.

3.4. Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients admis au service et consultés pour intoxication aiguë quelle que soit la cause dont la preuve a été établie par les arguments cliniques.

3.5. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus tous les cas d'intoxication aiguë dont les preuves cliniques n'ont pas été établies.

3.6. Echantillonnage :

Nous avons fait un échantillonnage à choix raisonné et a concerné 100 cas d'intoxications.

3.7. Collecte et l'analyse des données :

La collecte : Les renseignements concernant chaque patient ont été recueillis à partir des dossiers médicaux des patients, au service d'accueil des urgences pédiatriques ou au lit du malade et ils ont été consignés sur une fiche d'enquête individuelle préalablement établie.

Paramètres étudiés : Les variables épidémiologiques, les variables cliniques, les variables thérapeutiques et évolutifs.

Analyse des données : Ces données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI-INFO 6.4, les variables ont été comparées par le test de khi 2 de Pearson, et considérées validées pour une probabilité P inférieure ou égale à 0,05.

3.8. Considérations éthiques :

Le but de l'étude a été expliqué aux parents des enfants avant leur inclusion dans l'étude et leur consentement éclairé a été obtenu. La confidentialité des informations personnelles a été garantie.

4. RÉSULTATS

4.1. Caractéristiques socio démographiques

Nous avons inclus 100 patients. L'**incidence** = $\frac{100}{5324 \text{ hospitalisations en 2013}} \times 100 = 1,88\%$ hospitalisations pour intoxications aiguës accidentelles aux urgences pédiatrique en 2013.

Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge des mères des enfants.

Tranche d'âge des mères en année	Effectif	Pourcentage
15-35	92	92,0
36-55	8	8,0
Total	100	100,0

La tranche d'âge des mères 15 à 35 ans représentait 92,0% avec une moyenne d'âge de 27 ans \pm 6 ans. Médiane 27 ans.

Tableau IV : Répartition selon la tranche d'âge des enfants.

Tranche d'âge des enfants en année	Effectif	Pourcentage
<5	94	94,0
11-15	1	1,0
5-10	5	5,0
Total	100	100,0

Les moins de cinq ans représentaient 94,0% des enfants admis pour IAA.

Tableau V : Répartition selon le sexe des enfants admis pour intoxication aiguë accidentelle.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	48	48,0
Masculin	52	52,0
Total	100	100,0

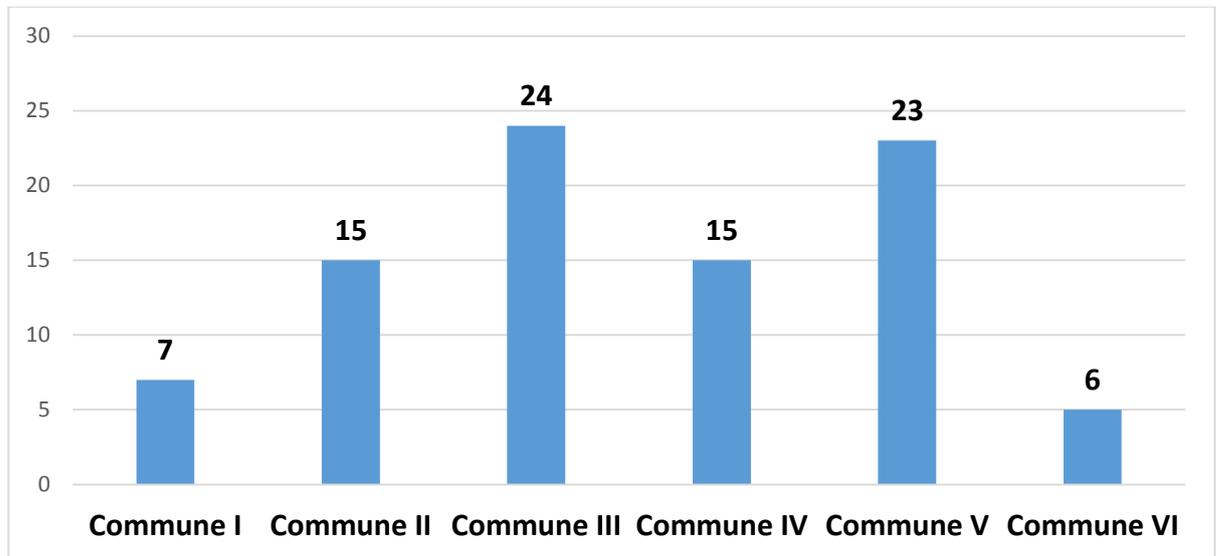
Le sexe masculin représentait 52,0% des enfants.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	90	90,0
Hors Bamako (régions)	10	10,0
Total	100	100,0

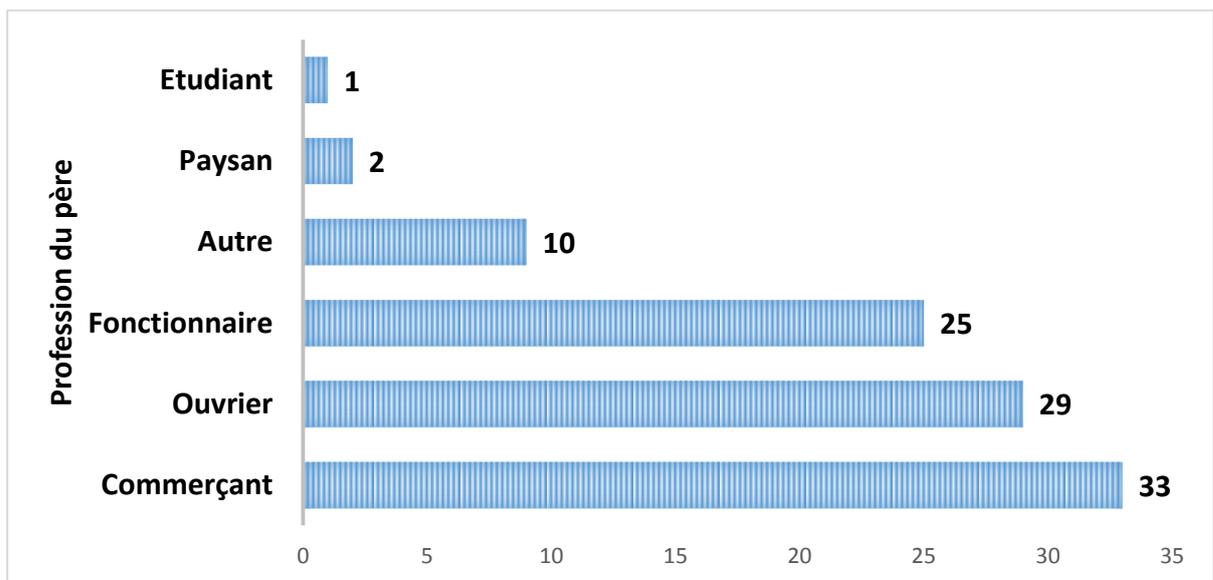
Les patients provenant de Bamako représentaient 90,0% des admissions.

Figure 1 : Répartition selon la commune de provenance à Bamako.



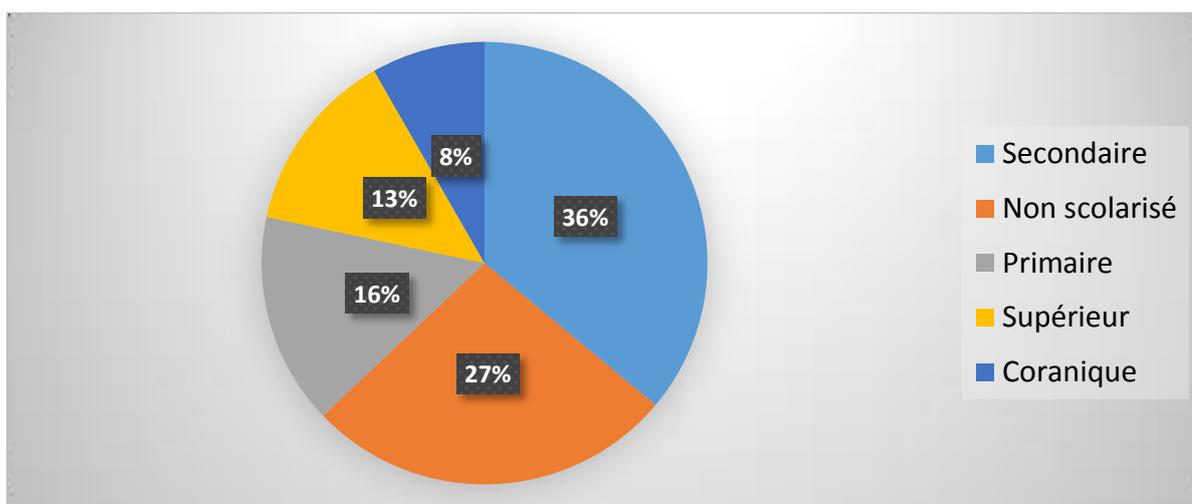
La commune III représentait 24 enfants admis pour IAA suivie de la commune V avec 23 enfants.

Figure 2 : Répartition selon la profession du père.



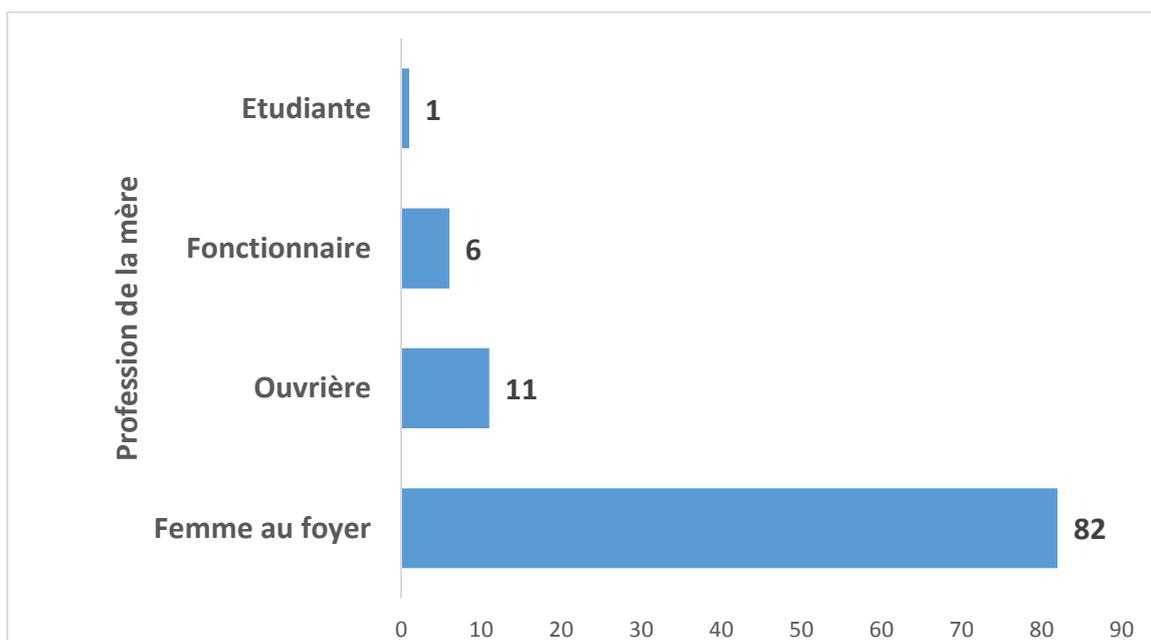
Les enfants des commerçants étaient les plus représentés avec 33 suivis des ouvriers avec 29 cas pour IAA.

Figure 3 : Répartition selon le niveau d’instruction du père.



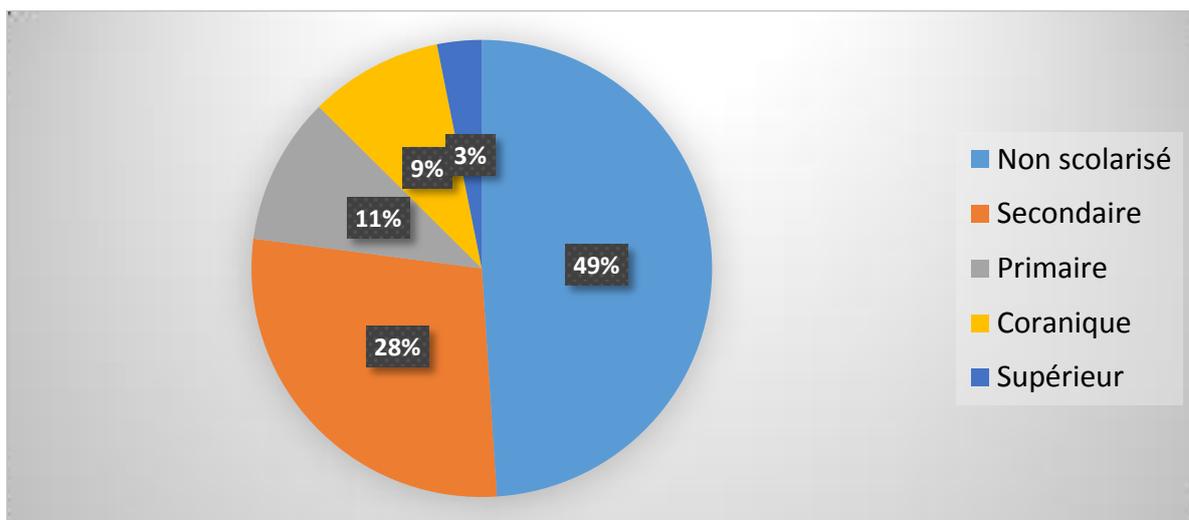
Le niveau secondaire représentait 36% suivi des non scolarisé avec 27%.

Figure 4 : Répartition selon la profession de la mère.



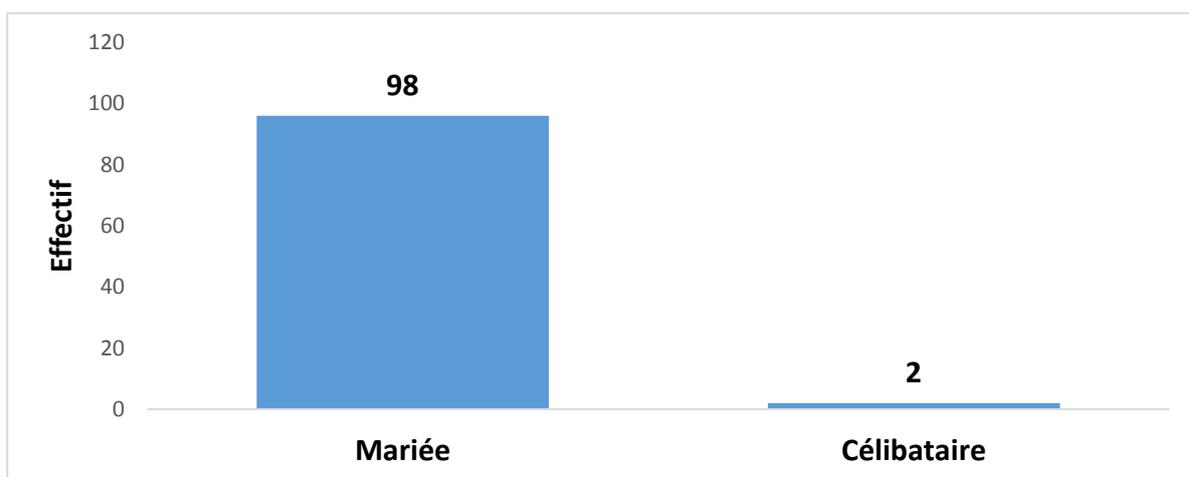
Les femmes au foyer représentaient 82% des mères.

Figure 5 : Répartition selon le niveau d'instruction des mères.



Les non scolarisées représentaient 49% suivies du niveau secondaire avec 28%.

Figure 6 : Répartition selon le statut marital des parents.



Les mariés représentaient 98% des parents.

Tableau VII : Répartition selon la personne en charge de la garde de l'enfant.

Chargée de la garde de l'enfant	Effectif	Pourcentage
Mère	83	83,0
Grand-Mère	9	9,0
Servante	7	7,0
Mère et grand-mère	1	1,0
Total	100	100,0

Les mères avaient la garde des enfants dans la majorité des cas soit 83,0%.

4.2. Caractéristiques cliniques

Tableau VIII : Répartition selon le lieu de stockage du produit.

Lieu de stockage du produit	Effectif	Pourcentage
Intra domiciliaire	96	96,0
Extra domiciliaire ¹	4	4,0
Total	100	100,0

Le lieu de stockage du produit était intra domiciliaire dans 96,0%.

Tableau IX : Répartition selon le lieu de stockage du produit intra domiciliaire

Intra domiciliaire	Effectif	Pourcentage
Cours	37	38,5
Chambre à coucher	25	26,0
Cuisine	20	20,8
Toilette	8	8,3
Salon	6	6,3
Total	96	100,0

Le stockage intra domiciliaire des produits était la cours (37,0%), la chambre à coucher (25,0%) et la cuisine (20,0%).

Tableau X : Répartition selon le lieu des intoxications poubelles.

Intoxication poubelle	Effectif	Pourcentage
Rue	2	50,0
Marché	2	50,0
Total	4	100,0

La rue et le marché étaient les lieux des intoxications poubelles avec 50,0% chacun.

¹ Intoxication poubelle.

Tableau XI : Répartition selon la personne ayant administré le produit.

Produit administré par	Effectif	Pourcentage
Iatrogène	4	4,0
Enfant lui-même	88	88,0
Parent	8	8,0
Total	100	100,0

Dans la majorité des cas le produit était administré par l'enfant lui-même (88,0%).

Tableau XII : Répartition selon la durée de prise du produit à l'admission

Durée de prise du produit en heure	Effectif	Pourcentage
<1	28	28,0
1-5	58	58,0
6-10	3	3,0
>10	11	11,0
Total	100	100,0

La durée entre la prise du produit et l'admission à l'hôpital était de 1 à 5 heures dans 58%.

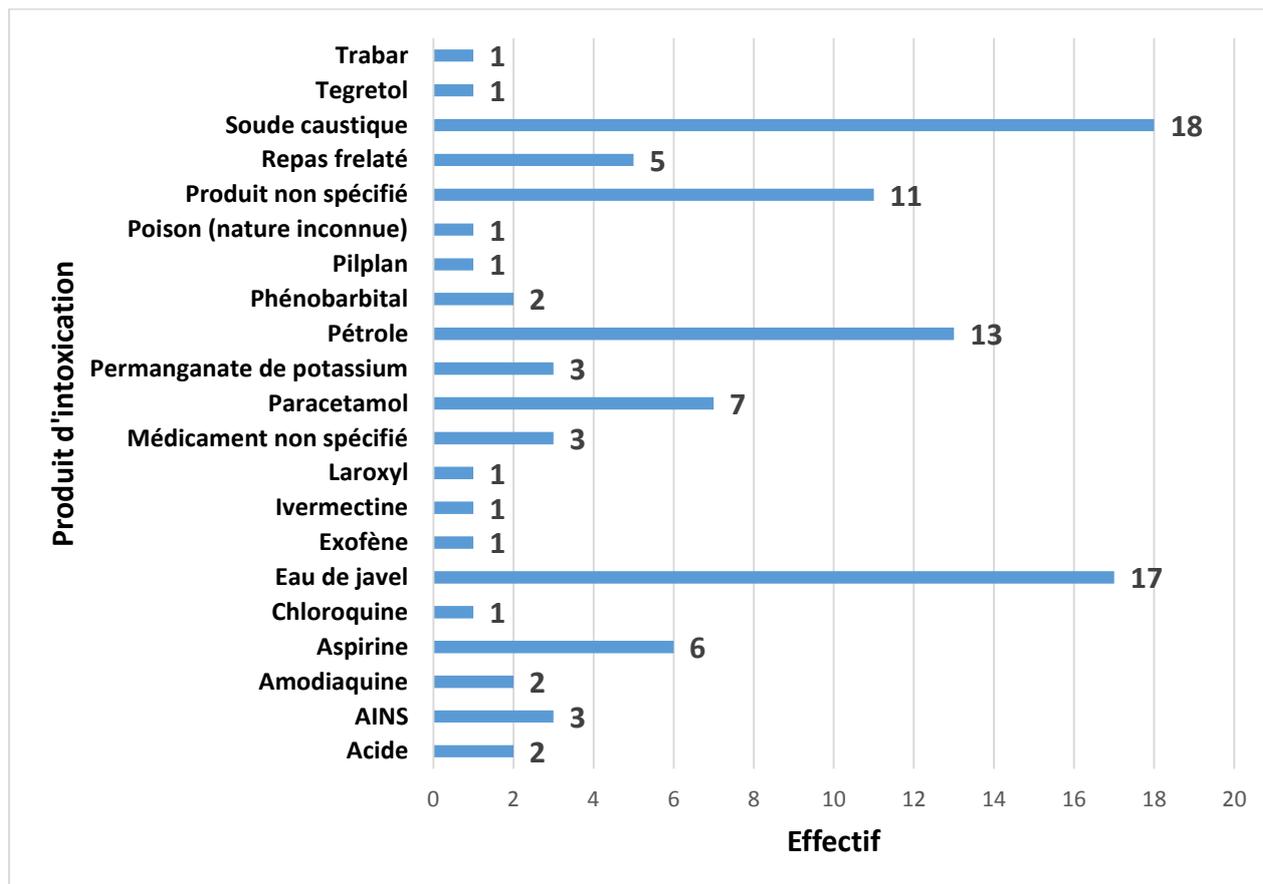
Tableau XIII : Répartition selon la voie de pénétration du produit.

Voie de pénétration	Effectif	Pourcentage
Voie orale	96	96,0
Parentérale*	4	4,0
Total	100	100,0

*=Deux cas Phénobarbital, un cas Trabar et un cas médicament non spécifié.

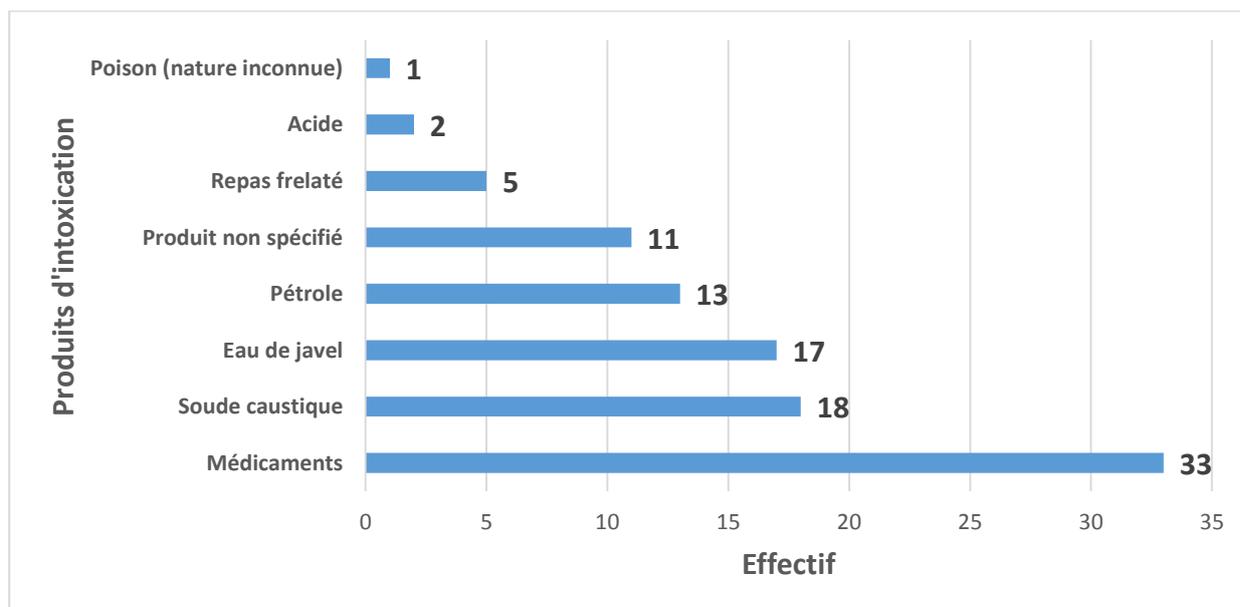
La voie orale représentait dans 96,0% la voie de pénétration du produit.

Figure 7 : Nature du produit d'intoxication



La soude caustique (18 cas) et l'eau de javel (17 cas) étaient les produits d'intoxication les plus retrouvés.

Figure 8 : Nature du produit d'intoxication avec le poids des médicaments



Les intoxications médicamenteuses occupent 33 cas suivi par les intoxications à la soude caustique (18 cas) et l'eau de javel (17 cas).

Tableau XIV : Classification des intoxications par familles de toxiques.

Famille de toxique	Effectif	Pourcentage
Domestiques	48	48,0
Médicaments	33	33,0
Produits phytosanitaires	13	13,0
Produits alimentaires	5	5,0
Poison (nature inconnue)	1	1,0
Total	100	100,0

Les produits domestiques (48,0%) suivis des médicaments (33,0%) venaient en tête parmi les familles de toxique.

Tableau XV : Répartition selon qu'il y ait eu ou non un geste sur le lieu de l'accident

Geste sur le lieu de l'accident	Effectif	Pourcentage
Oui	68	68,0
Non	32	32,0
Total	100	100,0

Un geste sur le lieu de l'accident était rapporté dans 68,0% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon le geste effectué ou produit utilisés sur le lieu de l'accident

Geste effectué ou produit utilisé	Effectif	Pourcentage
Ingestion de lait	49	72,1
Ingestion d'eau	7	10,3
Autres produits ²	6	8,8
Ingestion de médicaments	5	7,4
Ingestion d'huile	1	1,5
Total	68	100,0

L'ingestion de lait (72,1%) et de l'eau (10,3%) étaient les gestes les plus utilisés.

Tableau XVII : Répartition selon le lieu du premier recours après intoxication

Lieu du premier recours	Effectif	Pourcentage
Centre de Santé Communautaire+ Centre de Santé de Référence	28	28,0
Hôpital	72	72,0
Total	100	100,0

L'hôpital était le lieu du premier recours après intoxication soit 72,0%.

² Vinaigre (5) & jus de citron (1)

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes	Effectif (n=100)	Pourcentage (%)
Troubles neurologiques		
Agitation	17	0,17
Coma	5	0,05
Somnolence	4	0,05
Autres*	2	0,02
Troubles digestifs		
Vomissement	37	0,37
Brulure	15	0,15
Hypersalivation	14	0,14
Diarrhée	13	0,13
Douleur abdominale	9	0,09
Ballonnement	5	0,05
Nausées	3	0,03
Troubles thermiques		
Hyperthermie	14	0,14
Hypothermie	9	0,09
Troubles respiratoires		
Détresse respiratoire	16	0,16
Toux	5	0,05
Autres*	2	0,02
Troubles trophiques		
Pâleur	5	0,05
Brulure	4	0,04
Déshydratation Hypersudation	4	0,04
Troubles cardiovasculaires		
Tachycardie	3	0,03
Bradycardie	1	0,01

*= Convulsion et hypotonie

*= Bradypnée et polypnée

L'agitation était le premier signe neurologique avec 17 cas.

Le vomissement était le trouble digestif le plus constaté soit 37 cas.

Les troubles thermiques étaient retrouvés chez 23 cas et dominés par l'hyperthermie.

La détresse respiratoire représentait 16 cas parmi les troubles respiratoires suivi de la toux 5 cas.

La pâleur était le premier trouble trophique avec 5 cas.

Quatre troubles cardiovasculaires étaient retrouvés les enfants dont trois de tachycardie.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les examens complémentaires

Examens complémentaires	Effectif
Numération formule sanguine	64
Fibroskopie œsogastroduodénale	25
Radiographie du thorax	23
Dosage sanguin	23
Transit œsogastroduodéal	20
Dosage urinaire	13
Ionogramme sanguin	9

Les examens complémentaires les plus demandés étaient la numération formule sanguine avec 64 cas suivi de la fibroskopie œsogastroduodénale (25 cas).

Tableau XX : Répartition des patients selon les types de traitements

Traitement adjuvant	Effectif	Pourcentage
Traitement épurateur (Diurèse forcée)		
Oui	23	23
Non	77	77
Total	100	100
Lavage gastrique		
Oui	10	10
Non	90	90
Total	100	100
Vomissements provoqués		
Oui	3	3,0
Non	97	97
Total	100	100,0
Traitement symptomatique		
Oui	91	91,0
Non	9	9,0
Total	100	100,0

Le traitement adjuvant était la diurèse forcée (23 cas).

Le lavage gastrique était fait chez 10,0% des enfants.

Trois cas de vomissement provoqués soit 3,0%.

Le traitement symptomatique était fait chez 91,0% des enfants admis pour IAA.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la mise en observation pendant 24H

Mise en observation pendant 24H	Effectif	Pourcentage
Oui	96	96,0
Non	4	4,0
Total	100	100,0

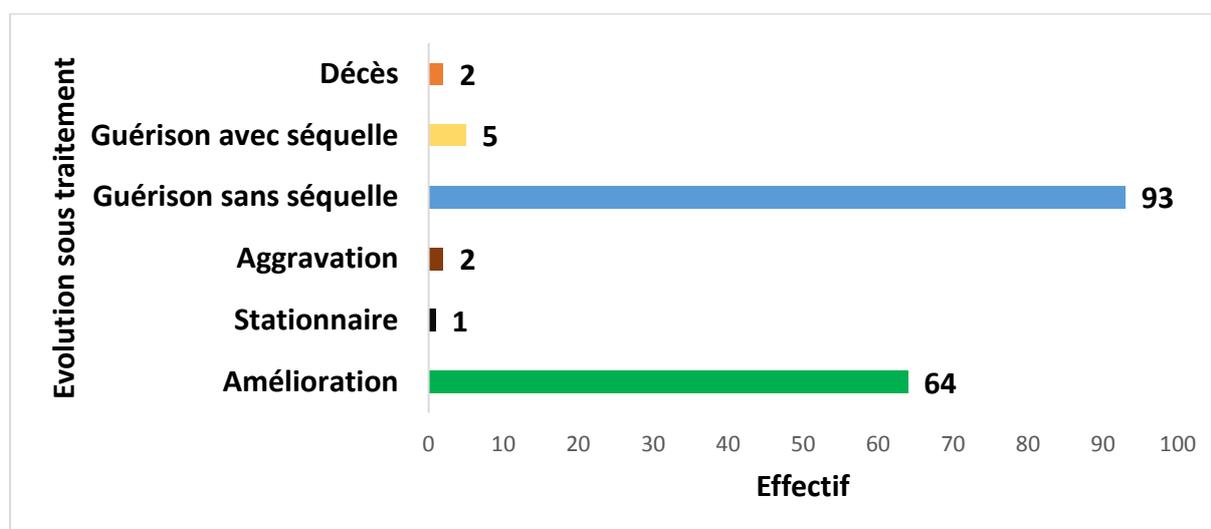
Les enfants étaient mises en observation dans 96,0% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon l'hospitalisation

Hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Oui	25	25,0
Non	75	75,0
Total	94	100,0

L'hospitalisation était faite chez 25,0% des IAA.

Figure 9 : Evolution sous traitement



L'évolution était bonne avec une guérison sans séquelle (93 cas). Cinq cas de sténoses œsophagiennes ont été décrits.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le respect du rendez-vous post hospitalière

Suivi un mois après la sortie	Effectif	Pourcentage
Oui	32*	32,0
Non	68	68,0
Total	100	100,0

*= Lésion au niveau de la langue

Le rendez-vous post hospitalisation a été respecté par 32 enfants et l'examen clinique était normal chez 31. Une lésion de la langue a été retrouvée chez un enfant.

5. DISCUSSION

Cette étude a permis de décrire certaines caractéristiques sociodémographiques et cliniques des intoxications accidentelles aiguës dans le service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré. Les principales difficultés de l'étude ont été la non faisabilité des examens complémentaires nécessaires en urgence et la faiblesse du plateau technique.

Fréquence : Notre étude a concerné 100 enfants de 0 à 15 ans admis aux urgences pédiatriques pour IAA soit une fréquence de 1,88% de l'ensemble des hospitalisations aux urgences pédiatriques pendant l'année 2013. Cette fréquence s'expliquerait par l'accès plus facile au CHU Gabriel Touré et qu'il dispose le plus grand service de pédiatrie. Cette incidence reste supérieure aux études réalisées par Sylla M et al en 2006 au Mali [1] et Kouéta F et al en 2009 au Burkina Faso [11].

Sylla M rapportait en 2006 au service pédiatrie du CHU - GT 89 cas IAA sur les 8237 enfants admis dans le service de janvier 2001 à janvier 2003 soit une fréquence de 0.8% [1].

Kouéta F. et al en 2009 au Burkina Faso dans leur étude sur les IAA de l'enfant au CHU pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou ont enregistré au cours des deux années 123 cas, soit 1,3 %, avec 49 cas en 2005 et 74 cas en 2006, soit respectivement 1,1 et 1,4 % des hospitalisations [11].

Caractères socio démographiques des enfants : Les enfants de moins de cinq ans représentaient 94,0% des admis pour intoxication accidentelle aiguë et le sexe masculin était le plus représenté avec 52,0 %.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de Sylla M et al en 2006 avait trouvé 55cas de sexe masculin soit 61,8% et 34 cas de sexe féminin soit 38,2% dans une étude prospective portant sur 89 cas d'intoxications chez l'enfant.

Dans l'étude Kouéta F. et al en 2009 au Burkina Faso, les IAA touchaient majoritairement les enfants âgés d'un an à quatre ans (74 cas, soit 60 %) et les nourrissons de moins d'un an. Le sexe masculin prédominait avec (54,5 %) et le sexe féminin (45,5 %) [11]. Le sex-ratio était de 1,2.

La personne en charge de la garde de l'enfant était surtout la mère (83%) suivie de la grand-mère (9,0%) et de la servante (7,0%). la profession de ces mères était femmes au foyer (82,0%) et elles étaient non scolarisées (49,0%). Ces résultats sont similaire à celui de l'étude de Sylla M et al en 2006 [1] dans le même service qui a trouvé que la garde des enfants était assurée par les mères (75,3%) ; la profession des mères qui étaient femmes au foyer (71,9%) mais une différence au niveau de l'instruction avec 84,5% de mères non scolarisées.

Circonstances de survenue : Le produit était pris par l'enfant lui-même (88/100), le lieu d'ingestion du produit était intra domiciliaire (96%) de loin la plus fréquente et le plus souvent stocké dans la cours (38,5%), la chambre a couché (26,0%) et la cuisine (20,8%). C'est le cas dans de nombreux pays développés comme la France où l'accident survient dans la majorité des cas en intra domiciliaire et surtout dans la cuisine [12]. Contrairement à notre étude, ou la cuisine n'est que le troisième lieu de stockage intra domiciliaire en France la cuisine vient en première position. Cette différence pourrait s'expliquer par le mode de vie en France (produit domestique le plus souvent stocké dans la cuisine).

Produits en cause : Elle est dominée par les produits à usage domestiques (48,0%) suivi des médicaments (33,0%). Cette prédominance des produits domestiques pourrait s'expliquer par leurs accessibilités et leurs utilisations constantes dans les travaux ménagers. Les médicaments utilisés couramment comme le paracétamol, l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens vendu sans ordonnance dans les pharmacies et surtout très accessibles au niveau des pharmacies par terre « médicaments de la rue ». Ces intoxications médicamenteuses étaient plutôt accidentelles et ou d'automédication que d'erreurs de prescription.

Jae Hyug W. et Eell R. en 2013 en Corée dans leur étude sur les poisons chez les enfants et les adolescents trouvent que les produits domestiques, les médicaments et les soins induits viennent successivement au premier rang [13].

Sylla M et al en 2006, ont trouvé que la première place était occupée par les médicaments (41,6%) suivis par les produits ménagers (33,7%) [1]. Dans leur série, il s'agissait surtout d'erreurs de prescription ou d'automédication.

Kouéta F et al en 2009 au Burkina Faso dans leur étude sur les IAA de l'enfant au CHU pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou ont trouvé que les produits domestiques (44,7%) venaient en tête [11]. Parmi elle, le pétrole et les produits cosmétiques représentaient respectivement 54,5% et 18,2. Les tranquillisants et les neuroleptiques sont les médicaments qui sont surtout en cause en France [12].

Dans notre étude, la soude caustique (18,0%) était le produit domestique le plus en cause, suivi de l'eau de javel (17,0) et du pétrole (13,0%). Ces produits sont le plus souvent utilisés à l'intérieur des maisons soit dans la préparation des aliments, le nettoyage de la maison et des habits et ou l'allumage du feu ou de l'éclairage. Au Nigeria selon ADEJUYIGBE E. et al en 2002, les dérivés du pétrole constituaient 40,9% des causes de l'intoxication [14].

La nature du produit à usage agricole (13,0%) responsable de l'intoxication n'était pas spécifiée. Par contre les intoxications aux produits alimentaires étaient dues aux repas frelatés.

Un seul cas d'empoisonnement a été enregistré mais la nature du poison n'a pas pu être déterminée. La nature de ce poison pourrait être déterminée si les analyses toxicologiques étaient disponibles.

Attitudes de l'entourage : L'attitude de l'entourage sur le lieu de l'accident était l'administration de lait (72,1%), d'eau (10,3%) avant l'admission à l'hôpital. Le lieu du premier recours était l'hôpital (72,0%). Elle a été dominée dans l'étude Sylla M et al en 2006 par l'administration de lait en 1ère intention (33,4%) ou l'induction de vomissements avant la consultation médicale [1].

Ces attitudes sont basées sur des croyances et peuvent nuire dans certains cas d'intoxication comme la soude caustique et l'eau de javel occupant le premier rang de nos IAA.

Caractéristiques cliniques

Signes cliniques :

Il y avait 28 cas de troubles neurologiques (17 cas d'agitation, 5 cas de coma et 4 cas de somnolence), 71 cas de troubles digestifs dont les vomissements (37 cas), brûlure buccale (15 cas) et l'hypersalivation (14 cas). Les troubles thermiques observés chez 23,0%. La détresse respiratoire 16/23 était le trouble respiratoire le plus fréquent retrouvée chez 16,0% des intoxiqués.

Ce résultat concorde avec celui de Doumbia M Z en 2006 qui a trouvé 41,68 % de troubles neurologiques, 30,02% de troubles digestifs ; 14,03 % de troubles cardiovasculaires, 8,20 % de troubles respiratoires[9].

Sylla M et al en 2006 dans le service de pédiatrie a montré que les signes sémiologiques étaient dominés par les troubles neurologiques, respiratoires et digestifs [1].

Examens complémentaires

Compte tenu des difficultés à réaliser les examens complémentaires la fibroscopie a été faite chez 25 enfants et 64 enfants ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Nous n'avons pas réalisé de dosage de toxique car non disponible dans nos structures.

La fibroscopie revêt une importance capitale lors d'intoxication de produits caustiques. Elle est indispensable car elle permet d'établir un bilan de la lésion œsogastrique. D'une manière générale il faut la pratiquer précocement avant la 9^{ème} heure en raison du danger de perforation ou d'hémorragie par décollement d'un sphacèle sur les lésions trop évoluées.

Prise en charge hospitalière :

La qualité de la prise en charge a été affectée par le délai d'admission, le manque d'antidotes spécifiques et aussi l'insuffisance de matériel de réanimation adéquate. Cette prise en charge était basée sur les signes cliniques. La majorité des enfants ont été observés à l'hôpital pendant 24 heures et 25% ont bénéficié d'une hospitalisation de plus de 24 heures.

Le traitement était surtout symptomatique (94,6%), la diurèse forcée (23 cas), le pansement gastrique (16 cas), le lavage gastrique (10 cas) et le vomissement provoqué (3,0%).

Contrairement à une opinion répandue, les antidotes sont loin de représenter l'essentiel du traitement des I A. D'une manière générale, ils ne sont utiles que si les effets du toxique sont réversibles, donc essentiellement lors des intoxications vues précocement. Leur usage ne doit en aucun cas donner une impression illusoire de sécurité disposant de la réanimation symptomatique. Au contraire d'autres gestes sont à envisagés en fonction du toxique.

Evolution : L'évolution était marquée par la guérison sans séquelle avec 93% cas. Nous avons enregistré deux cas de décès. Des résultats similaires ont été enregistrés dans l'étude de Kouéta F et al en 2009 [9] au Burkina Faso où l'évolution des patients était favorable dans la majorité des cas, avec 97 % de guérison et un taux de létalité de 3,4 %.

Le taux de létalité dans notre étude est largement inférieur à celle de Sylla M et al en 2006 qui ont un taux de mortalité de 13,7%. Les médicaments et les produits industriels étaient responsables de 80% des décès qu'ils ont enregistrés.

6. CONCLUSION

Les intoxications aiguës accidentelles sont courantes avec une incidence de 1,88% de l'ensemble des hospitalisations aux urgences pédiatrique. Cette fréquence est en hausse. Les enfants de moins de cinq ans sont les plus touchés, gardés majoritairement par leur mère qui sont femmes au foyer. Elles surviennent le plus souvent à domicile avec des produits de nature domestique suivi par les médicaments. L'administration de lait, d'eau ou toutes autres substances sur le lieu de l'accident a été une attitude fréquente. Après la prise en charge de la phase aiguë, les parents consultent rarement pour le suivi des enfants.

Une large information pour le changement de comportement de la population sur les intoxications aiguës chez l'enfant, les modalités de stockage des produits domestiques et des médicaments permettront de réduire la morbidité et la mortalité liées aux intoxications aiguës accidentelles.

7. RECOMMANDATION

➤ Aux autorités sanitaires

- Rendre les antidotes spécifiques disponibles et créer un centre antipoison.
- Lutter contre la vente des médicaments de la rue.
- Equiper les services d'urgences en matériels adéquats pour une meilleure prise en charge des intoxications.

➤ Aux personnels socio sanitaires

- Référer les cas d'intoxications vers les services spécialisés de prise en charge.
- Formation continue des agents de santé sur la conduite à tenir face à une intoxication aiguë.

➤ A la population

- Mettre hors de portée des enfants les produits domestiques potentiellement dangereux (soude caustique, eau de javel et pétrole) et les médicaments.
- Eviter l'administration de toutes substances après une intoxication.

8. REFERENCES

1. Sylla M, Coulibaly Y, Dicko F., Kourouma N, Togo B, Keita M. Intoxication aiguë accidentelle chez l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Mali Médical. 21st ed. Bamako; 2006;50–3.
2. Rkain DM, El Kettani S, Rhalem N, Benjelloun B. Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant. Espérance Médicale. Rabat; 2011 Sep;4.
3. Togo B, Bordonado, Diallo, Doumbo O, Traore. Etude des intoxications aiguës médicamenteuses dues à la chloroquine. Bamako; 2007;
4. Lavaud J. Intoxications aiguës de l'enfant. Encyclopédie médicochirurgicale. Paris; 2002. p. 4125–23.
5. Djiba M. 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]. [Bamako]: USTTB; 1998.
6. Pequicnot H. Pathologie médicale. 2nd ed. Paris; 2000. 431-433 p.
7. Traoré A. Les intoxications aiguës dans le service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré : à propos de 111 cas d'octobre 1991 à septembre 1992 [Thèse de médecine]. [Bamako]: USTTB; 1995.
8. Fournier E. Généralités sur les intoxications. Encyclopédie médicochirurgicale. Paris; 1993. p. 848.
9. Doumbia MZ. Les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës au service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 250 CAS [Thèse de médecine]. [Bamako]: USTTB; 2006.
10. Mantz J, Kopferschmitt J, Sauder P. Les intoxications médicamenteuses aiguës : épidémiologie, étiologie générale et apport de la toxicologie biologique. Rev Médicale Liège. 2006;61(3):185–9.
11. Kouéta F, Dao L, Yé D, Fayama Z, Sawadogo A. Les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant : aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs au CHU pédiatrique Charles-de-Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). Cah Santé. 2009 juin;19(2):55–9.
12. Cremer R, Mathieu-Nolf M. Epidémiologie des intoxications de l'enfant. Arch Péd. 2004;11:677–9.
13. Woo JH, Ryoo E. Poisoning in Korean Children and Adolescents. Korean SocPediatrGastroenterolHepatolNutr. 2103 Dec 21;16(4):233–9.
14. Adejuyigbe E, Onayade A, Senbanjo I, Oseni S. Childhood poisoning at the ObafemiAwolowo University Teaching Hospital, ILe-Ife, Nigeria. Niger J Med. 2002;11(4):183–6.

9. ANNEXES

9.1. Fiche d'enquête

Identification du malade									
Nom	<input type="text"/>	Prénom	<input type="text"/>	Ethnie	<input type="text"/>				
Âge	<input type="text"/>	Sexe	<input type="text"/>	Poids	<input type="text"/>				
Provenance	<input type="text"/>	Bamako	<input type="text"/>						
Situation socio-économique des parents									
Profession du père	<input type="text"/>	Niveau d'instruction du père	<input type="text"/>	Âge père	<input type="text"/>				
Profession de la mère	<input type="text"/>	Niveau d'instruction de la mère	<input type="text"/>	Âge mère	<input type="text"/>				
Situation matrimoniale	<input type="text"/>								
Mode de garde de l'enfant									
<input type="checkbox"/> Mère <input type="checkbox"/> Grand-Mère <input type="checkbox"/> Servante <input type="checkbox"/> Autre									
Date et heure d'intoxication									
Date et heure de prise du produit toxique			Date et heure d'arrivée à l'hôpital						
Durée entre la prise du produit et l'hospitalisation (Min) <input type="text"/>									
Circonstance									
Lieu de stockage du produit (Intradomiciliaire)	<input type="text"/>	Intradomiciliaire							
Lieu de stockage du produit (extradomiciliaire)	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Chambre à coucher <input type="checkbox"/> Salon <input type="checkbox"/> Cuisine <input type="checkbox"/> Toilette <input type="checkbox"/> Cours <input type="checkbox"/> Autres							
Si extradomiciliaire (à préciser)	<input type="text"/>								
Geste sur le lieu de l'accident	<input type="text"/>								
Geste effectué	<input type="text"/>								
Voie de pénétration									
Produit administré par		<input type="checkbox"/> Bouche <input type="checkbox"/> Nez <input type="checkbox"/> Yeux <input type="checkbox"/> Peau <input type="checkbox"/> Oreille <input type="checkbox"/> Parentérale							
<input type="checkbox"/> Enfant lui-même <input type="checkbox"/> Parent <input type="checkbox"/> Personne chargée de la garde de l'enfant <input type="checkbox"/> Agent de santé									
Lieu du premier recours <input type="text"/>									
Etat à l'arrivée									
Trbles neuro	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Agitation	<input type="checkbox"/> Convulsion	<input type="checkbox"/> Coma	<input type="checkbox"/> Hypotonie	<input type="checkbox"/> Somnolence			
Trbles digestifs	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Nausée	<input type="checkbox"/> Vomit	<input type="checkbox"/> Diarrhée	<input type="checkbox"/> Ballonnement	<input type="checkbox"/> Brulure	<input type="checkbox"/> Hypersalivation	<input type="checkbox"/> Dx abdo	<input type="checkbox"/> Otalgie
Trbles thermiq	<input type="text"/>	Thermie	<input type="text"/>						
Trbles respi	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Détresse respi	<input type="checkbox"/> Bradypnée	<input type="checkbox"/> Tachypnée	<input type="checkbox"/> Toux	<input type="checkbox"/> OAP			
Trbles trophiq	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Brulure trophiq	<input type="checkbox"/> Cyanose trophiq	<input type="checkbox"/> Paleur trophiq	<input type="checkbox"/> Désydra trophiq	<input type="checkbox"/> Hypersudation			
Trbles cardiova	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> Bradycardie	<input type="checkbox"/> Tachycardie	<input type="checkbox"/> Collapsus					

Prise en charge à l'hôpital					
<small>Geste</small>					
<input type="checkbox"/> Lavage gastrique	<input type="checkbox"/> Assistance respiratoire	<input type="checkbox"/> Pansement gastrique	<input type="checkbox"/> Vomissements provoqués	<input type="checkbox"/> Duirèse forcée	
Administration antidote spécifique	<input type="text"/>	Nature antidote	<input type="text"/>		
Traitement symptomatique	<input type="text"/>	Description ttt symptomatique	<input type="text"/>		
Traitement adjuvant	<input type="text"/>	Description ttt adjuvant	<input type="text"/>		
Mise en observation pendant 24H	<input type="text"/>	Hospitalisation	<input type="text"/>		
<small>Examens complémentaires</small>					
<input type="checkbox"/> Radio thorax	<input type="checkbox"/> ASP	<input type="checkbox"/> Coproculture	<input type="checkbox"/> Fibroscopie oesogastroduodénale	<input type="checkbox"/> NFS	<input type="checkbox"/> TOGD
<input type="checkbox"/> Ionogramme	<input type="checkbox"/> Dosage sanguin		<input type="checkbox"/> Dosage urinaire		
<small>Evolution</small>					
<input type="checkbox"/> Amélioration	<input type="checkbox"/> Stationnaire	<input type="checkbox"/> Aggravation	<input type="checkbox"/> 24H	<input type="checkbox"/> 48H	<input type="checkbox"/> 72H
<small>Devenir du malade</small>					
Décès	<input type="text"/>	Guérison	<input type="text"/>	Date et heure du décès	<input type="text"/>
Causes du décès	<input type="text"/>	Evasion	<input type="text"/>	Durée d'hospitalisation (HEURE)	<input type="text"/>
Pathologie sous-jacente		<input type="text"/>			
Suivi un mois après la sortie			<input type="text"/>		

9.2. Fiche signalétique

Nom : Diarra

Prénom : Dramane

E-mail : dramanediarra10@gmail.com ; **Contact** : (00223) 76 15 29 77

Ville de soutenance : Bamako. **Pays** : Mali

Année universitaire : 2013-2014

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie.

Titre de thèse : Intoxications aiguës accidentelles aux urgences pédiatriques chez les enfants de 0 à 15 ans au CHU Gabriel Touré.

Résumé

But : Etudier les intoxications aiguës accidentelles dans le service des urgences pédiatriques chez les enfants de 0 à 15 ans du Centre Hospitalier Universitaire de l'hôpital Gabriel Touré.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte prospective des intoxications aiguës accidentelles de janvier 2013 à janvier 2014. L'échantillonnage à concerner 100 cas d'intoxications. Était inclus tous les patients âgés de 0 à 15 ans admis au service des urgences pédiatriques pour intoxications aiguës accidentelles.

Résultats : 100 cas d'intoxication étaient colligés. Les moins de cinq ans représentaient 94,0% avec 52,0% de garçon. Les mères avaient la garde des enfants (83,0%) et étaient femmes au foyer (82%) non scolarisés (49%). Le lieu de stockage du produit était intradomiciliaire dans 96,0%. Le produit était administré par l'enfant lui-même (88,0%). Un geste sur le lieu de l'accident était rapporté dans 68,0% des cas. L'ingestion de lait (72,1%) et de l'eau (10,3%) étaient les gestes les plus utilisés. L'hôpital était le lieu du premier recours (72,0%). La durée entre la prise du produit et l'admission à l'hôpital était de 1 à 5 heures dans 58%. L'agitation (17 cas), le vomissement (37 cas), la détresse respiratoire (16 cas) étaient les symptômes rencontrés. La soude caustique (18 cas) et l'eau de javel (17 cas) étaient les produits d'intoxication les plus retrouvés. Les produits domestiques (48,0%) suivis des médicaments (33,0%) venaient en tête parmi les familles de toxique. L'évolution était bonne avec une guérison sans séquelle (93 cas).

Conclusion : Les intoxications aiguës accidentelles sont courantes avec une incidence de 0,26% de l'ensemble des consultations aux urgences pédiatrique et touchent surtout les enfants de moins de cinq. Cette fréquence est en baisse. Elles surviennent le plus souvent à domicile avec des produits de nature domestique.

Mots clés : Enfant ; Incidence ; Intoxication ; produits domestique ; Bamako.

9.3. Serment d'Hippocrate

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers **condisciples**, devant **l'effigie d'Hippocrate**, **je promets et je jure**, au nom de **l'Être Suprême**, d'être **fidèle** aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes **soins gratuits** à l'indigent et **n'exigerai jamais** un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religions, de nations, de races, de partie 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 leurs pères.

Que les hommes m'accordent leurs 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 !