

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)**

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire : 2018- 2019



MEMOIRE

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES INTOXICATIONS
AIGUES CHEZ LES ENFANTS DE 1 A 15 ANS AU SERVICE
DES URGENCES PEDIATRIQUES DU CHU GABRIEL TOURE**

**Présenté et Soutenu le 19/12/ 2019 devant la Faculté
de Médecine et Odontostomatologie
Par Dr MAIGA Fatoumata**

**Pour l'Obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées
en Pédiatrie**

JURY :

Président : Pr Yacaria COULIBALY

Membre : Dr Belco MAÏGA

Codirecteur : Dr ADAMA DEMBELE

Directeur de Mémoire: Pr BOUBACAR TOGO

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

A Allah Soubanah wa taallah le tout puissant, le clément, le miséricordieux.

YAA ALLAH, louange à vous et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que vous nous accordez en permanence.

Fassiez de moi un serviteur qui respecte votre loi et celles des hommes.

YAA ALLAH ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner les Hommes mais je ne peux rien traiter sans votre accord malgré toutes les sciences que les hommes peuvent me donner.

YAA ALLAH guidez mes pas, encadrez tous mes actes et faites de moi un médecin soucieuse et consciente de son métier.

J'implore votre pardon et votre miséricorde mon créateur.

Au prophète Mohamed PSS

Notre prophète bien aimé ! Vous nous avez apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Vous avez accompli votre mission, il reste la nôtre et j'espère qu'ALLAH nous facilite et qu'il nous garde sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de vous et ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

A notre père : Mamoutou MAÏGA

Merci pour toutes ces années de sacrifices, de patience et de souffrances consentis. Jamais nous n'aurions assez de vie pour vous rendre tout ce que vous avez fait pour nous.

Quelle chance, quelle fierté de vous avoir comme père ! Que ce modeste travail, fruit de votre patience, votre soutien indéfectible soit le témoignage de notre reconnaissance, de notre profonde gratitude et de notre affection.

Puisse cette Thèse nous offrir l'occasion de nous rendre digne de vos conseils, de votre estime et de votre confiance.

A notre mère : Salimata DEMBELE

Maman, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que vous nous avez toujours donnés. Pardon pour les soucis, les

angoisses et la fatigue que nous vous ayons causés ! Aujourd'hui, nous aimerions vous offrir la récompense de vos efforts en vous disant toute la fierté et le bonheur que nous avons de vous avoir comme mère adorée. Maman, ce modeste travail est le résultat de vos prières et vos bénédictions de tous les jours.

Puisse le BON DIEU vous accorde longue vie afin que vous puissiez en jouir

A nos grands-parents : feu Hawa DIARRA, feu Fatoumata SOTE, feu Bakary MAÏGA, feu Siriki DEMBELE

Mes remerciements les plus sincères et dormez en paix.

A mes sœurs et frère : Korotoumou MAÏGA, Alima MAÏGA, Oumou MAÏGA, Maman MAÏGA, Bakary MAÏGA.

Vos affections et vos sages conseils nous ont permis de surmonter plusieurs obstacles dans la vie quotidienne. Ce modeste travail est l'occasion pour nous de vous témoigner tout notre amour et notre profonde gratitude.

A mes oncles et tantes : Zoumana MAÏGA, Amadou MAÏGA, Seydou MAÏGA, Mme MAÏGA Fatoumata COULIBALY, MAÏGA Fatoumata NIARE, Assitan DEMBELE, Dramane DEMBELE, Youssouf DEMBELE, Mamoutou DEMBELE, Chaka DEMBELE et leur épouses, N'golo TRAORE, la famille COULIBALY, NIARE, KASSAMBARA, et DIARRA

Vous avez toujours montré de l'intérêt à nos travaux et répondu à nos sollicitations lorsque le besoin s'en faisait sentir. Nous espérons que ce travail sera un remerciement suffisant au soutien et la confiance sans cesse renouvelée dont vous avez fait preuve en notre égard sans lesquels nous aurions du mal à garder l'équilibre.

Aux Docteurs : Bakarou KAMATE, Amadou TOURE, Joseph TRAORE, COULIBALY Hadizatou TRAORE, Adama M DEMBELE. Que le tout puissant Allah vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles et recevez à travers ce travail l'expression de nos profondes gratitude.

Mr TOGOLA Diafing, Dr Dagnoko Assitan Koné : Je vous suis reconnaissante pour vos conseils avisés, votre soutien et votre enthousiasme.

Ames amis et compagnons : Dr SANOU C Kamaté, Dr NIAMBELE A, Alice Konaté, Ma fille chérie Kadiatou FANE, Safiatou TRAORE, Dr CISSE Dico SOW, DIAMOUTENE F, TOURE B, Dr Mangane, Phillippe, KEITA, FOMBA, GUINDO C, mes fils de Ségou (Damas COULIBALY, Abou, Wazou, Ibra), Alfousseiny TOURE, SOUMOUNOU B, SAGARA A, Ongoiba, Mono,

Merci pour votre patience, votre compréhension, votre amour inconditionnel, vos encouragements et votre soutien moral pour les moments les plus difficiles ou je n'y croyais plus.

Que Dieu vous donne longue vie comblée de bonheur

Mes cousins, sœurs, cousines et amis d'enfance : Bakary KOKEINA, Seydou DEMBELE, Bakary MAÏGA.

Le chemin a été si long, mais grâce à Dieu nous sommes arrivés à bonne fin.
Merci pour tout

REMERCIEMENTS

A ma patrie le Mali

Nous ne saurions dire à quel point vous avez ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation, quelle que soit la classe sociale.

Puisse Allah te bénir et étendre son salut sur tes fils.

A l'**Afrique** et au **Monde** entier pour leur combat quotidien pour l'Egalité, la Justice et le Bien Etre des hommes à travers les différentes organisations.

Que le Tout puissant leur aide à venir au bout de leurs ambitions.

De tous les **Professeurs de la FMOS** et particulièrement ceux de la pédiatrie en occurrence : **Professeur Boubacar TOGO, Professeur Mariam SYLLA, Professeur Fatoumata DICKO, Professeur, Aziz DIAKITE** pour la confiance qu'ils ont placé en nous pour faire ce travail. Je leur remercie pour leur disponibilité, leurs conseils et le partage de leur savoir.

A tous les Médecins et particulièrement ceux de la pédiatrie : **Dr DEMBELE Adama** pour leur encadrement et pour les services qu'ils m'ont rendu au cours de mon séjour. Ils ont toujours été disponibles et m'ont fait profiter de leur savoir, de leur expérience, toujours dans la bonne humeur.

Merci pour m'avoir accompagné durant ces moments.

Tous les DES et particulièrement ceux du service de pédiatrie : Ces années d'étude de spécialisation ne se résument qu'à un dur labeur et heureusement que mon parcours m'a permis de rencontrer des camarades qui par leur bonne humeur et les bons moments passés ensemble, ont rendu « ce voyage » plus agréable. Merci pour m'avoir accompagné (faites-vous passer le mot)

Tous les Pédiatres, Infirmiers, Secrétaires et Manœuvres particulièrement ceux de la pédiatrie. Je ne citerais pas de nom pour risque d'en oublier. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma respectueuse gratitude ainsi que mes plus vifs remerciements.

Pour l'accueil et la bonne collaboration durant le temps que nous avons eu à partager ensemble.

A toute les promotions du Numerus Clausus

Aux personnels du **CHU Gabriel Touré, CHU Point G, la clinique Notre Santé.**

A tous mes amis et collègues, tous (tes) les étudiants (es) des différentes Facultés du MALI.

Tous les enseignants de l'école **Manding** de Torokorobougou, de l'enseignement catholique (**Ecole Jean Paul II à faladié, Lycée Notre Dame du Niger**).

Enfin, je remercie toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A tous, nous profitons de cette occasion solennelle pour vous adresser nos vifs remerciements et présenter toutes nos excuses et surtout aux malades, parents et accompagnants pour les dommages causés par erreurs ou par méconnaissances car je suis un être imparfait.

A notre Maître et Président du jury

Professeur Yacaria COULIBALY

- **Spécialiste en chirurgie pédiatrique**
- **Maitre des conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la société africaine des chirurgiens pédiatres**
- **Membre de la société africaine des chirurgiens du Mali**
- **Membre de l'association Malienne des pédiatres**
- **Chevalier de l'ordre de mérite en santé**

Honorable Maître,

Cher Maître, c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités sociales de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent aux étudiants. Le savoir être et le savoir-faire font de vous un honorable maître.

Veillez recevoir honorable maître l'expression de notre gratitude et notre reconnaissance.

Puisse Dieu vous donne heureuse et longue vie.

A notre Maître et juge

Docteur Belco MAIGA

- **Maître-assistant à la FMOS**
- **Major de sa promotion**
- **Responsable du service des urgences pédiatriques au CHU G Touré**
- **Praticien hospitalier au CHU G Touré**
- Cher maître

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos occupations innombrables.

Votre générosité, votre amour, votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait et votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître au grand cœur.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

A notre Maître et Co-directeur de mémoire

Docteur Adama DEMBELE

- Pédiatre
- Enseignant chercheur
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Cher maître

Ce travail est le vôtre. Malgré vos multiples occupations vous nous avez ouvert grandement vos portes ce qui a donné à ce travail toute sa valeur. Nous avons découvert en vous un homme honnête, rigoureux, qui privilégie l'autonomie et qui sait transmettre ses valeurs.

En témoignage de notre grand respect et mes sincères remerciements pour tous les encouragements et l'aide que vous nous avez apporté durant ce travail.

Votre souci constant et permanent de la formation nous a comblé et font de vous un maître respecté et respectable

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré que nous vous serons à jamais reconnaissant.

A notre Maître et Directeur de mémoire

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur titulaire en pédiatrie à la FMOS**
- **Pédiatre oncologue**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de l'unité d'oncologie du CHU Gabriel Touré**
- **Chef de la filière de pédiatrie à la FMOS**
- **Membre du groupe franco-africain d'oncologie pédiatrique**
- **Professeur agrégé et maître des conférences à la FMOS**

Cher Maître,

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et ainsi, nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes. Rigoureux, simple, aimable et travailleur. Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux étudiants tout en espérant ne vous avoir pas déçu.

Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, votre don d'écoute et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide acétylsalicylique

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

CAPV: Centres Antipoisons et de Pharmacovigilance

CO : Monoxyde de carbone

CHU : Centre hospitalier universitaire

CSCOM : Centre de santé communautaire

CSREF : Centre de santé de référence

DDT : Dichloro-diphényl-trichloroethane

DL : Dose létale

DSI : Dose supposée ingérée

FOGD : Fibroscopie oesogastro-duodénale

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineuse

KG : Kilogramme

NFS : Numération formule sanguine

OAP : œdème aigue du poumon

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAS : Pression artérielle systolique

RGPH : Recensement général de la population et de l'habitat

SC : Sous cutané

% : pourcentage

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	1
LISTE DES TABLEAUX	XIII
LISTE DES FIGURES.....	XIV
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
GENERALITES	4
1. Définitions	4
2. Epidémiologie et Circonstances de survenue [7]	4
3. Le mécanisme de l'intoxication	5
3.1. Endogène.....	5
3.2. Exogène	5
4. Types d'intoxication	5
4.1. Intoxication aiguë	5
4.2. Intoxication chronique	6
5. Les voies de pénétration dans l'organisme	6
5.1. La voie pulmonaire	6
5.2. La voie digestive	6
5.3. La voie cutanée.....	6
5.4. La voie parentérale.....	6
6. Substances fréquemment en cause, clinique et conduite à tenir.....	6
6.1. Les médicaments.....	6
6.1.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [15]	7
6.1.2. Aspirine (AAS) [15] :	7
6.1.3. Antibiotiques [16].....	8
6.1.4. Paracétamol [15]	8
6.1.5. Chloroquine [17].....	9
6.1.5.1. Tableau I	10
6.2.2. Produits destinés à la neutralisation des acides [23]	15
6.2.3. Produits destinés à la neutralisation des bases [23] :	15
6.2.4. Cas de l'acide fluorhydrique :	15
6.2.5. Monoxyde de carbone (CO) [25].....	16
6.2.6. Alcool éthylique [15]	17
6.2. Produits agricoles [15].....	18
6.2.1. Organochlorés	18
6.3.2. Organophosphorés et carbamates hétérocycliques [15].....	19

6.3.2.1. Toxicité des principaux produits :	19
6.3.2.2. Elimination du toxique	20
6.3. Les aliments [15]	21
6.3.1. Le traitement :	22
6.3.1.1. Traitement général des intoxications.....	22
6.4.1.2. Le traitement antidotique ou traitement spécifique	24
6.3.2 Les principaux antidotes utilisés dans les intoxications aiguës [28]	24
6.4. Les principales familles d'insecticides [28].....	26
6.4.1. Les organochlorés.....	26
6.4.2. Les organophosphorés	26
6.4.3. Les carbamates.....	26
6.4.4. Les pyréthrine / pyréthrinoides	27
6.5. Analogues d'hormones d'insectes	27
METHODOLOGIE.....	29
1. Type et période de l'étude	29
2. Lieu de l'étude	29
3. Population d'étude :	30
4. Critères d'inclusion.....	30
5. Critères de non inclusion.....	30
6. Echantillonnage :	30
7. Collectes des données :	31
8. Considérations éthiques :	31
RESULTATS.....	32
1. Caractéristiques socio démographiques	32
2. Caractéristiques cliniques.....	35
3. Prise en charge	38
DISCUSSION	41
CONCLUSION	44
RECOMMANDATIONS.....	45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	46
Fiche d'enquête.....	49
Résumé.....	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Evaluation de la gravité des intoxications à la Chloroquine

Tableau II : Schéma thérapeutique des intoxications à la Chloroquine

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Tableau V : Répartition des patients selon le mode de garde

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères

Tableau VII : Répartition des patients selon la tranche d'âge des mères

Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial des mères

Tableau IX : Répartition des patients selon la profession des mères

Tableau X : Répartition des patients selon la personne ayant administré le produit.

Tableau XI : Répartition des patients selon le type de toxine

Tableau XII : Répartition des patients selon la voie de pénétration du produit

Tableau XIII : Répartition des patients selon le geste effectué

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes cliniques

Tableau XV : Répartition des patients selon les examens complémentaires

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement reçu

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition des patients selon leur devenir

LISTE DES FIGURES

FIGURE I : Répartition des patients selon le sexe

FIGURE II : Répartition des patients selon la référence

INTRODUCTION

La santé des enfants est considérée par la communauté internationale comme un indicateur de développement d'un pays. Le Mali a encore du retard à rattraper dans ce domaine puisque la dernière enquête a montré que, malgré la réduction de la mortalité infanto-juvénile de 126 pour 1000 à 101 pour 1000 selon EDSM VI, le Mali reste encore mal classé au niveau mondial [1].

Les programmes de santé font certes un effort colossal pour réduire la morbi mortalité liée aux maladies infectieuses mais très peu de programmes sont orientés vers la réduction de la morbi mortalité liée aux morts violentes de l'enfant comme celles liées aux accidents de la voie publique, aux intoxications, etc.[2].

Selon l'OMS, l'intoxication aigue se définit comme l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à une ingestion d'aliment ou à l'administration de produits ou de médicaments se comportant comme un poison dans l'organisme. Les intoxications aiguës représentent un problème médical quotidien chez l'enfant dans le monde entier. Elles constituent la deuxième cause d'accident chez l'enfant, en particulier avant l'âge de six ans [3].

Les ingestions de plantes toxiques et les erreurs thérapeutiques sont les plus pourvoyeuses de décès toxiques [2].

Une intoxication grave en pédiatrie nécessite une prise en charge en réanimation du fait de la quantité potentiellement létale de la substance absorbée et /ou des manifestations cliniques.

Au Mali, les intoxications chez l'enfant sont très mal évaluées, en partie due au manque de vulgarisation de centres antipoisons et de pharmacovigilance, le peu de publications dans le domaine l'atteste. Dans certains pays comme le Maroc où il existe un CAPV, qui ne peut confirmer 30% des enfants intoxiqués [4].

Les intoxications de l'enfant sont certes souvent accidentelles, mais ces accidents sont liés à des spécificités sociologiques et économiques : médicaments laissés à la portée des enfants, transvasement des produits toxiques dans des récipients ou dans des bouteilles à usage alimentaires (eau de javel, acides, pesticides, insecticides)

En plus de l'accident classique, les parents peuvent intoxiquer leurs enfants en commettant des erreurs de traitements ou en leur infligeant des thérapeutiques traditionnelles dangereuses.

Pour mieux comprendre le problème lié à ces accidents, nous avons réalisé cette étude rétrospective portant sur les cas d'intoxications aiguës chez les enfants au service des urgences pédiatriques de janvier 2016 – décembre 2018 et nos objectifs sont les suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémio-cliniques des intoxications aiguës chez les enfants au service des urgences du département de pédiatrie du CHU- Gabriel Touré

Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants ;
- Déterminer la fréquence des intoxications aiguës chez les enfants ;
- Identifier les produits en cause des intoxications aiguës chez les enfants ;
- Apprécier la prise en charge ;
- Déterminer le devenir des enfants.

GENERALITES

1. Définitions

Intoxication : Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'intoxication aiguë est l'ensemble des manifestations pathologiques consécutives à l'ingestion d'aliment ou à l'administration de produits ou de drogues qui se comportent comme un poison dans l'organisme [5].

Autre définition : On entend par intoxication (in = dans, toxicum = poison), toute maladie provoquée par la présence de toxique dans l'organisme [6].

Chez l'enfant l'intoxication est surtout accidentelle, contrairement à l'adulte où elle est dans la majorité des cas intentionnelle voire criminelle (tentative de suicide, d'autolyse).

Il peut s'agir aussi d'un accident de surdosage.

2. Epidémiologie et Circonstances de survenue [3]

Les intoxications ou absorptions accidentelles restent largement majoritaires avec 93% des cas ; contre 2% d'intoxications iatrogènes et 5% d'intoxications volontaires chez les enfants de moins de 15 ans. L'enfant de moins de 4 ans est préférentiellement touché en raison de son développement psychomoteur ; il touche à tout ; curieux de tout ; jouant avec toute chose découvrant ainsi progressivement son environnement ; imitant l'adulte ou les grands ; explorateur à ses heures. Il aime ainsi jouer ou boire ce qu'il a trouvé ou pris. L'odeur ; la couleur ; peu lui importe. Quand il s'agit d'un liquide ; ce qu'il reconnaît ; c'est d'abord le contenant ; le flaconnage et rien de plus facile que de la porter ; souvent maladroitement à la bouche.

Selon l'enquête européenne ; les intoxications accidentelles des moins de 4ans représentent 73% de l'ensemble des intoxications accidentelles dans la population; mais 85% de moins de 5 ans. Les moins de 2 ans concernent la moitié.

Il y'a presque une équivalence de sexe avec une légère prédominance du garçon (54%) mais rien de comparable avec les 60% notés pour l'ensemble des accidents domestiques. Très souvent un adulte est à proximité immédiate de l'enfant (80%); ce qui ne permet pas habituellement aux jeunes enfants d'en prendre trop. Les intoxications sont habituellement d'ordre domestique ; à la maison (95%) ; mais aussi il existe des intoxications en milieu scolaire (3%) et d'autres sur les lieux des jeux ; de promenade ou de déplacement des enfants (2%). On les appelait de poubelle ; elles pouvaient être graves ; car les produits pouvaient être méconnus et/ou multiples ; avec une reconnaissance tardive et des signes cliniques inquiétants.

Il existe des horaires préférentielle de prise accidentelle médicamenteuse ; le plus souvent avant que les parents ne prennent eux-mêmes leurs médicaments;

soit avant le repas de midi (11h-13h) ; avant le repas du soir et dès le retour des enfants au foyer (18h-21h).

Moins de 20% des intoxications sont hospitalisés et pour 90% d'entre eux; pour moins de 48h.

Selon les études publiées en France, les intoxications médicamenteuses restent les plus fréquentes, entre 45 et 60% suivies par les produits ménagers qui restent stables concernant 1/4 des intoxications, malgré la réglementation obligatoire qui impose depuis juin 1992 des systèmes de fermeture à l'épreuve des enfants de moins de 4 ans pour tous les produits classés très toxique et caustique, à la suite d'une directive Européenne.

Les produits cosmétiques ; produits destinés à la toilette ; à l'hygiène ou aux soins corporels et de beauté arrivent désormais en troisième position avec 90% des cas ; parce que trop de parents ; mal informés ou pas informés du tout ; ne s'en méfient pas. Les autres intoxications ont des pourcentages très variables selon les régions en raison de la prédominance des zones rurales ou semi-rurales ou au contraire du tissu- urbains ; c'est le cas des intoxications par les végétaux ; les produits phytosanitaires (insecticides ; pesticides ; herbicides) ; l'intoxication par le monoxyde de carbone (Co) ; certains métaux lourds comme le plomb (saturnisme); les produits pétroliers ou dérivés du pétrole.

Les intoxications en milieu scolaire ont plusieurs causes : soit l'enfant ; le plus souvent un garçon ; apporte un des médicaments ; de ses parents et en fait la distribution au cours de la récréation à l'insu des surveillants ; soit il découvre un produit dangereux et en fait la distribution ou incite d'autres enfants à en prendre (bais des végétaux). Raticide mélangés à des céréales ; eau de javel imprudemment transvasée dans une bouteille de boisson bien connu des enfants.

3. Le mécanisme de l'intoxication

Cette action se fait selon deux mécanismes :

3.1. Endogène : Toxicose par des substances produites dans l'organisme, soit par des germes vivants, soit par l'organisme lui-même (déchet de la nutrition, on parle alors d'auto intoxication dans le dernier cas).

3.2. Exogène : Toxicose par des substances produites en dehors de l'organisme : c'est l'intoxication inapparente qui ne donne pas lieu à des signes cliniques, mais peut être révéler par des méthodes analytiques.

4. Types d'intoxication

On distingue deux types d'intoxication :

4.1. Intoxication aiguë

Une intoxication est dite aiguë lorsque les effets toxiques apparaissent après l'administration d'une dose unique ou par suite d'inhalation d'une durée inférieure à 24h.

4.2. Intoxication chronique

Consécutives à l'exposition répétée pendant une longue période à un toxique.

Les signes cliniques se manifestent :

- Soit par le fait que le poison s'accumule dans l'organisme, c'est-à-dire, la quantité éliminée est inférieure à la quantité absorbée et dont la concentration du toxique augmente progressivement jusqu'à l'obtention d'un seuil suffisant pour engendrer des signes cliniques.
- Soit par le fait que les effets engendrés par l'exposition répétée s'additionnent sans que le toxique ne s'accumule dans l'organisme.

5. Les voies de pénétration dans l'organisme

5.1. La voie pulmonaire

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

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

5.2. La voie digestive

Par voie orale, la vitesse d'absorption dépend du produit en cause, de sa nature (les solutions s'absorbent en général plus rapidement que les formes solides).

C'est important pour une éventuelle décision de pratique 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.

5.3. La voie cutanée

Elle comporte plusieurs volets, il peut s'agir :

- d'une pénétration percutanée (brûlure de base, d'acide, contact de poudre),
- de piqûres (insectes, vipères...).

5.4. La voie parentérale

L'intoxication par cette voie est très dangereuse, le plus souvent accidentelle due aux erreurs thérapeutiques mais peut se voir aussi en cas de toxicomanie par injection.

6. Substances fréquemment en cause, clinique et conduite à tenir

6.1. Les médicaments

Les intoxications aux médicaments sont fréquentes avec une très grande variété de drogues. Cette fréquence s'explique par le fait que les médicaments sont de plus en plus disponibles et sont à la portée des mains (ventes libres, automédications et négligence des parents pour la bonne mise en garde des médicaments à la portée des enfants). Un certain nombre de médicament nous intéresse particulièrement du fait de leur large utilisation en pédiatrie. Il s'agit de :

6.1.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [7]

Dérivés de l'acide aryle carboxylique (Diclofénac, Ibuprofène, Indométacine, Oxicam, Acide niflumique) ils ont en commun certaines actions thérapeutiques et effets secondaires cliniques et biologiques. Ce sont les irritants de la muqueuse digestive.

Lors d'intoxication aiguë massive, il peut y avoir des troubles neurologiques (céphalées, convulsions), des troubles rénaux (protéinurie, hématurie, insuffisance rénale aiguë) et hépatiques.

- **Conduite à tenir** : Evacuation digestive suivie de l'administration de pansement gastrique. Surveillance de la diurèse, des ionogrammes sanguins et urinaires, de la créatinémie et du bilan hépatique.

En cas d'insuffisance rénale oligo-anurique :

- administrer du Furosémide (LASILIXR),
- alcalinisation légère du sang.

6.1.2. Aspirine (AAS) [7] :

L'acide acétylsalicylique 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 à 150 mg/kg/jour sans méconnaître la sensibilité particulière de certains enfants.

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).

- **Clinique** :

Elle dépend du degré d'intoxication :

- **Dans les cas d'intoxication modérée** : On observe aussi les troubles digestifs à type de : gastralgies, gastrites, hémorragies, vomissements fréquents parfois sanglants. Il peut y avoir une agitation, une hyperexcitabilité neuromusculaire, puis trouble de la conscience et de la respiration.

- **Dans les cas d'intoxication sévère** : un coma profond s'installe avec convulsion, une hyperthermie majeure avec sueur, une hyperpnée et une sueur abondante entraînent 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'hyper ventilation entraîne une alcalose respiratoire, puis une acidose métabolique. Dans certains cas, on peut observer une modification de la glycémie (hyper ou hypoglycémie).

Conduite à tenir : elle passe par le lavage gastrique, puis l'administration de charbon végétal activé. On procède ensuite à la diurèse osmotique accentuée par l'alcalinisation des urines. Chez un malade comateux, on rétablit une ventilation correcte, on corrige le déséquilibre acido-basique par la perfusion de sérum

bicarbonaté isotonique à 1,4 % à la dose de 20 à 30 ml/kg, le reste du traitement vise à lutter contre la déshydratation, l'hyperthermie et l'état de choc.

6.1.3. Antibiotiques [8]

Se révèlent très peu toxiques dans leur ensemble excepté les aminosides et les antituberculeux (Rifampicine) qui peuvent être très toxiques.

Cas de l'intoxication à la Pénicilline :

- **Clinique** : elle est convulsivante lorsqu'elle est utilisée à dose considérable, le principal danger est la survenue de phénomène de sensibilisation avec un choc anaphylactique. Il est à noter que ce choc peut survenir chez les personnes sensibilisées, après administration de doses minimales par voie buccale ou parentérale.

- **Conduite à tenir** : elle consiste à administrer :

- Soit des corticoïdes (Hémisuccinate d'hydrocortisone, Dexaméthasone) en IVD. Dans le cas d'un grand choc, on recommande l'emploi des catécholamines associées aux corticoïdes.

- Soit l'Adrénaline administrée en IVD, en IM ou SC sans délai et dont l'efficacité est remarquable.

- Soit la Noradrénaline en perfusion dont le débit est adapté à l'évolution clinique.

6.1.4. Paracétamol [7]

Le Paracétamol est un dérivé de la phénacétine, il est de plus en plus préféré que les acides acétylsalicyliques aussi bien en pédiatrie 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/jour. Elle devient mortelle à partir de 3g chez l'enfant.

Physiopathologie : 90% du Paracétamol absorbé au niveau du tube digestif est métabolisé par le foie, mais à des doses toxiques de paracétamol.

Capacité de détoxification du glutathion est dépassée. Le N-acétyl benzoquinonéimine 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 /jour de Paracétamol.

Clinique : elle est sans aucune spécificité dans les premières heures suivant l'ingestion, il peut s'agir de : fatigue, pâleur, nausées, vomissements, parfois transpiration abondante. A partir de 24-28 heures apparaissent les signes

d'atteinte hépatique à type de douleurs abdominales localisées au niveau de l'hypochondre droit, d'ictère, d'hépatomégalie, d'astérixis et d'hémorragie.

Les signes neurologiques à type de confusion mentale et coma.

Les modifications biologiques se manifestent par une élévation des transaminases, une hyper bilirubinémie et ceux-ci dès la douzième, seizième heure après l'intoxication et aussi une chute de facteur V.

-Conduite à tenir : elle est influencée par le délai de découverte de l'intoxication. 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) ;

- à l'administration d'antidote spécifique : N-acétyl cystéine ou la cysteamine :

La dose d'attaque est de 140 mg/kg.

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

- à l'administration du charbon activé, elle peut diminuer l'absorption digestive du Paracétamol à la dose de 1 gramme/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.

Les complications majeures sont : l'insuffisance hépatocellulaire et l'atteinte rénale par tubulopathie secondaire à la formation de radicaux libres par métabolisme rénal. La surveillance de l'insuffisance hépatocellulaire se fait par :

- la clinique : l'astérixis,

- l'électro-encéphalogramme,

- la biologie : le temps de prothrombine, le facteur V.

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

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

6.1.5. Chloroquine [9]

L'intoxication aiguë à la Chloroquine occupe le premier rang des intoxications médicamenteuses chez nous, au Mali.

La dose toxique est toute dose supérieure ou égale à 25 mg/kg/jour, une dose supérieure à 5 g est mortelle en absence de traitement.

- **Physiopathologie** : se résume à l'action de la Chloroquine sur l'activité cardiaque et neurosensorielle (visuelle et auditive). La Chloroquine ralentit la conduction intra ventriculaire, auriculo ventriculaire et signo ventriculaire.

Elle mène une action inotrope négative sur la contractilité myocardique. Les troubles du rythme peuvent être de deux ordres : l'élargissement des complexes Q-R-S qui entraîne une inefficacité circulatoire, la survenue d'extrasystoles ventriculaires entraînant une tachycardie et même un collapsus. La Chloroquine provoque un spasme des vaisseaux rétiniens avec parfois atteinte de la VIII paire crânienne (nerf vague).

- **Clinique** : dans les premières heures de l'intoxication, on assiste à des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, puis apparaissent les signes neurosensoriels (cochléo-vestibulaire et visuels) à type de: photophobie, diplopie, dyschromatopsie, scotome, hypoacousie, bourdonnements d'oreille, flou de la vision voir cécité par atteinte de la VIII paire crânienne (nerf vague), les signes de troubles de la conscience à type d'agitation avec ou sans coma sont fréquents. Les signes cardiovasculaires sont aggravés par l'hypoxie dont le mécanisme est inconnu.

6.1.5.1. Tableau I : Evaluation de la gravité des intoxications à la Chloroquine [6]

Intoxication	Bénigne	Grave	Mortelle
Dose (g)	<3	3-5	>5
PAS (mm Hg)	>100	100-80	<80
QRS (sec)	<0,10	0,10-0,20	>0,20
Trouble du rythme	Non	Possible	Possible

A ces quatre paramètres peuvent s'ajouter d'autres comme les antécédents du malade, une inhalation bronchique ou une insuffisance rénale.

Complications à craindre :

Complications précoces : essentiellement d'origine cardiovasculaire, survenant dans les 24 premières heures :

- Trouble du rythme ventriculaire à type de tachycardie ou de Fibrillation ventriculaire parfois réfractaire ;
- Etat de choc principalement cardiogénique avec une composante Vasoplégique ;
- Arrêt cardiorespiratoire pouvant évoluer vers un état de mort Cérébrale.

Complications tardives : survenant au-delà des premières 48 heures, secondaire à une réanimation prolongée :

- La pneumopathie d'inhalation,
- L'œdème aigu du poumon (O.A.P) d'apparition brutale,
- Une chute de tension inférieure à 8 mm Hg et une Q-R-S supérieure Ou égale à 12 secondes.

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

Le traitement antidotique fait recours au Diazépam à la dose initiale de 2 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique puis 1 à 2 mg/kg/24 heures pendant 48 heures. Chez un patient dans un état hémodynamique précaire (collapsus), on utilise l'Adrénaline à la dose de 0,5 µg/kg/mn à la seringue électrique. Le lactate de sodium molaire est prescrit en cas d'élargissement majeur des complexes Q-R-S au-delà de 12 secondes.

6.1.5.2. Tableau II : Schéma thérapeutique des intoxications à la Chloroquine [10]

Intoxication grave Intoxication intermédiaire Intoxication bénigne

Intoxication grave	Intoxication intermédiaire	Intoxication bénigne
DSI>5g	2g< DSI >5g	DSI<2g
PAS<100 mm Hg	PAS≥100 mm Hg	PAS>100 mm Hg
QRS>0,10	QRS<0,10	QRS<0,10
Remplissage colloïde	Diazépam 0,5mg/kg/30mn	Diazépam 0,1mg/kg/30mn
Cristalloïde	Scope surveillance PA, ECG	Surveillance PA, ECG
Diazépam 2 mg/kg/30mn		
Intubation trachéale		
Lavage gastrique	Lavage gastrique	Lavage gastrique

6.1.6. Barbituriques [11] :

Les barbituriques sont à l'origine d'une proportion importante d'intoxication.

Il y a trois classes de barbituriques :

- les barbituriques d'action longue (8 à 10 heures), exemple : Phénobarbital (GARDENAL R), Barbital (VERONAL R),

- les barbituriques d'action intermédiaire (4 à 5 heures), exemple : Butobarbital (SONERYL R), Vin barbital (SONUCTANE R),

-les barbituriques d'action rapide (3 à 4 heures), exemple : Pentobarbital (NEMBUTAL R), Heptabarbital (MEDOMINE R).

-Clinique : la dose toxique est de 25 mg/kg. L'intensité des symptômes dépend de la quantité absorbée sans négliger les variations individuelles de sensibilité.

On admet qu'une dose de 0,5 à 1 g de Phénobarbital représente le seuil de coma et qu'un gramme de Phénobarbital correspond à un jour de coma en absence de traitement.

La clinique est essentiellement dominée par une dépression respiratoire et cérébrale centrale avec trouble de la thermorégulation.

- **Au début** : c'est-à-dire l'heure suivant l'ingestion, apparaissent les nausées, les vomissements, un état d'ébriété et une somnolence.

- **Plus tard** : c'est le coma barbiturique. Ce coma est calme, peu profond avec une révolution musculaire, une diminution ou abolition totale des réflexes ostéo-tendineux. L'aspect de sujet intoxiqué est congestif, érythrosique, pale ou cyanosé, les paupières sèches et collées. On peut assister à l'apparition de phlyctène au niveau des points de pression et de placards indurés (genou, coude, face). La pression artérielle est généralement abaissée avec un pouls petit et filant, il y a souvent un globe vésical. La respiration est ample, lente et superficielle. Elle est aggravée très rapidement par un encombrement trachéo-bronchique conduisant à la pneumopathie de déglutition et aux troubles de ventilation avec surinfection.

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

- **Complications à craindre** : toutefois des complications peuvent se greffer au tableau à savoir :

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

- **Conduite à tenir** : il nécessite :

- une hospitalisation,
- une épuration avec le lavage gastrique, suivie de l'administration de Charbon activé. Une diurèse osmotique alcaline associant à part égal :
Sérum Glucosé à 10 % et du Sérum Bicarbonaté à 1,4 % sur la base de 100 ml/kg/24 heures.

La surveillance porte sur l'état hémodynamique, l'équilibre hydro électrolytique (kaliémie, calcémie) et la diurèse horaire, on peut faire recours à une épuration extra rénale par dialyse péritonéale.

6.1.7. Benzodiazépines [7]

Elles sont utilisées en thérapeutique pour leurs effets anxiolytiques, sédatifs, anticonvulsivants et myorelaxants. Elles sont une cause majeure d'intoxication par large prescription. La benzodiazépine la plus utilisée est le Diazépam, les autres éléments de la liste sont : le Triazolam, Témazépam, Flunitrozépam.

Leur métabolisme se fait au niveau du foie aboutissant pour certaines à la production de métabolite actif : le Nordiazépam.

Mais les Diazépines les plus en causes sont : Clonazépam, Lorazépam, Bromazépam.

Clinique :

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

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

-Conduite à tenir : elle nécessite :

-une surveillance attentive des malades présentant des troubles de la vigilance.

- l'apport du Sérum Glucosé par voie veineuse plus des électrolytes pendant les troubles de la conscience.

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

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

Autres produits chimiques

6.1.8. Produits corrosifs [12]

Produits fréquemment utilisés dans les ménages, donc sont responsables de la majorité des intoxications domestiques.

L'ingestion de liquides corrosifs produit des lésions œsophagiennes et gastriques excessivement sévères dont l'issue peut être fatale ; et plus que dans toute autre intoxication un traitement d'extrême urgence doit être entrepris et qui visera à la neutralisation du caustique.

Les principaux caustiques fréquemment rencontrés sont :

- caustiques majeurs :

- Acides : chlorhydrique (hcl) ou muriatique,
- Basiques : soude (naoh) ou lessive de soude,

- caustiques faibles :

- Acides : acétique (CH₃COOH),
- Basiques : ammoniacque (NH₄OH) ou alcali volatil,
- Divers : hypochlorite de sodium (naocl) ou eau de javel.

-Physiopathologie : les acides sont le 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 lésions gastriques, et les bases de lésions œsophagiennes.

-Clinique : elle suit trois phases :

- **phase initiale** : dès l'ingestion du caustique apparaissent les signes suivant : toux, vomissements, douleurs atroces bucco-pharyngiennes, rétro sternales et épigastriques ; le malade agité, pâle, angoissé, réclame à boire.

Un état de choc alarmant s'installe très vite avec sueur respiratoire superficielle, tension artérielle effondrée, l'évolution peut se faire rapidement vers la mort par choc irréversible ou par perforation œsophagienne ou gastrique.

Après cette phase critique, le choc cède spontanément, le syndrome œsophagien s'installe avec sa triade caractéristique : dysphagie, régurgitation, douleur.

Les joues, la langue, la voile du palais ont un aspect érosif, membraneux, l'haleine est fétide.

La déshydratation puis l'amaigrissement s'installent peu à peu.

-Phase intermédiaire ou d'accalmie : du 12^{ème} au 30^{ème} jour environ, à l'anxiété du début succède un état d'euphorie dû 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.

-Période de sténose œsophagienne cicatricielle : les premiers signes s'amorcent à la fin des premiers mois, à peine le malade a-t-il avalé une quantité d'aliments qu'il doit s'arrêter, car il y a une sensation d'étouffement.

La dysphagie s'accroît peu à peu, 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.

-Conduite à tenir : elle doit être entreprise en extrême urgence. Elle 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 [13] :

- 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.

La nature du caustique étant connue, on procède alors à l'administration d'agents neutralisants, qui bien que classique est conseillée par de nombreux auteurs.

- Ce qu'il ne faut pas faire [13] :

- Effectuer le lavage gastrique : celui-ci, par son action traumatisante sur un œsophage fragilisé est susceptible d'aggraver les lésions.

- Tenter de faire vomir : les vomissements en faisant repasser les substances corrosives par l'œsophage risquent d'accentuer l'atteinte œsophagienne.
- Absorber de produits par la bouche, le toxique serait entraîné vers les régions encore relativement intactes de la muqueuse. L'exception est faite aux produits destinés à la neutralisation des acides et des bases.

6.2.2. Produits destinés à la neutralisation des acides [14]

- eau albumineuse : 4 blancs d'œuf battus dans un demi-litre d'eau,
- eau de chaux : 100 ml,
- magnésie calcinée : 15 à 20 g dissout dans un demi-litre d'eau,
- lait : 1 litre neutralise 10 à 15 gr de hcl,
- citrate de triéthanolamine : faire absorber à l'intoxiqué le mélange à part égale des solutions A et B ;

A = solution aqueuse de triéthanolamine 6 à 50 g pour 100 ml et

B = solution aqueuse d'acide citrique à 10 g pour 100 ml.

6.2.3. Produits destinés à la neutralisation des bases [14] :

- vinaigre : 100 ml pour 1 litre d'eau,
- acide acétique : dilution au 1/100e,
- 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.

-Le traitement d'urgence des brûlures cutanées par les bases et les acides forts [15]

-Que l'agent responsable soit un acide ou une base, il faut effectuer un lavage abondant et prolongé (10 à 15 mn) de la partie atteinte à l'eau naturelle. Ce lavage doit être aussi précoce que possible. L'importance de la brûlure étant d'autant plus grande que le lavage est plus tardif.

-On procédera ensuite à l'application pendant une heure de compresses imprégnées d'une solution neutralisante et qui seront renouvelées fréquemment.

-Pour les acides forts, les solutions neutralisantes suivantes ont été proposées :

- Solution de bicarbonate de sodium à 2 ou 5 %,
- Solution contenant 5 % de bicarbonate de sodium et 5 % de thiosulfate de sodium,
- Solution de triéthanolamine à 5 ou 10 % : cette solution de pouvoir neutralisant rapide et efficace soulage très vite le brûlé et permet d'obtenir des guérisons accélérées. Elle rend les cicatrices plus souples et adhérentes.

6.2.4. Cas de l'acide fluorhydrique :

Après lavage de la surface cutanée, brûlée par cet acide, il est conseillé de pratiquer sur le pourtour de la brûlure des injections sous cutanées de gluconate de calcium à 10 %. Le gluconate de calcium, en précipitant le fluor sous forme de fluorure de calcium, fait cesser la douleur et limite les destructions.

Pour les bases fortes, les solutions d'acide tartrique, citrique ou borique sont préconisées

6.2.5. Monoxyde de carbone (CO) [16]

En France, il est l'une des premières causes de mort toxique et la majorité des cas est accidentelle et d'origine domestique. L'oxyde de carbone est produit lors de la combustion incomplète d'un matériau organique. On retrouve le plus souvent à l'origine de l'accident :

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

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

-Clinique : l'intensité de la symptomatologie dépend de plusieurs facteurs :

- le temps d'exposition,
- la concentration en CO de l'air ambiant,
- l'activité physique du sujet,
- à un degré (moins important) l'âge et les antécédents du sujet.

Certains signes classiques font penser directement au monoxyde de carbone (perte de connaissance brutale, céphalées, vomissements, asthénie extrême), par contre, d'autres sont trompeurs (nausées, vomissements, souvent sans diarrhées).

Il peut y avoir :

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

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

-Conduite à tenir [17] : l'oxygénothérapie est le traitement spécifique et doit être entreprise en toute urgence :

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

Cette méthode permet une épuration très rapide du CO et semble prévenir l'apparition de complications secondaires.

6.2.6. Alcool éthylique [7]

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

En effet, dans un certain nombre de cas, elle peut être mortelle, trois conditions de survenue doivent faire l'objet d'une grande méfiance :

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

La dose de 3g d'alcool absolu / kg de poids est létale (1 cl d'alcool pur correspond à 0,80g). Il est donc urgent de doser l'alcoolémie maximale à la première heure. L'intoxication à l'alcool éthylique est relativement fréquente chez les enfants. Son absorption est très rapide au niveau de la partie supérieure du tube digestif en 15 minutes. Sa distribution tissulaire se fait dans l'eau totale de l'organisme.

-Clinique : elle dépend énormément de la quantité ingérée étant donnée bien sur que la voie d'intoxication est dans 90 % digestive, mais les frottements des nouveau-nés avec l'alcool éthylique peuvent entraîner des manifestations cliniques de l'intoxication à l'alcool éthylique.

- **Au départ** : ce sont des troubles de comportement à type de somnolence, de trouble de l'humeur (logorrhée), des troubles visuels et de l'équilibre (ataxie, tremblement des extrémités, des vertiges). Le tableau clinique peut se limiter à ce stade si l'intoxication a été vue tôt.

- **Après suit une deuxième phase** : d'agitation psychomotrice importante avec vomissements fréquents, sueurs profuses et parfois crises convulsives par hypoglycémie.

- **Troisième phase** : c'est le coma éthylique, d'abord agité, puis devient calme. Sur le plan biologique : deux manifestations risquent de compliquer le tableau clinique :

- l'acidose lactique par accumulation d'acide lactique produit par la dégradation dans le foie de l'éthanol. Elle joue un rôle néfaste sur le fonctionnement myocardique, sur le tonus vasculaire pouvant rendre très graves certains collapsus.

- l'hypoglycémie est surtout à redouter chez l'enfant ou chez le sujet dénutri. Elle semble s'expliquer par une diminution de la glycogénèse et peut avoir des conséquences propres, parfois irréversibles sur le fonctionnement cérébral. Souvent, elle n'apparaît que tardivement (6 à 12 heures après l'ingestion).

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

- l'insuffisance respiratoire aiguë relevant de :
 - La dépression centrale,
 - La pneumopathie d'inhalation,

- La désaturation de l'oxyhémoglobine due à la présence dans l'aire alvéolaire de vapeurs d'alcool, qui, s'éliminant par cette même voie diminue la pression partielle d'oxygène.

- le collapsus cardio-vasculaire, par dépression centrale et myocardique aggravé par l'acidose et l'hypoxie.

Les autres complications sont dites tardives à savoir :

- la rhabdomyolyse dont les signes cliniques sont : rougeur, phlyctène apparaissant au niveau des points de pression,

- la pancréatite aiguë,

- l'oligurie, hyperkaliémie,

- l'hyperlipidémie,

- l'hyper uricémie.

- **Conduite à tenir** : elle est d'abord celui de tout coma imposant les gestes de réanimation cardio-vasculaire et respiratoire. Ensuite, il faut faire une évacuation gastrique.

Le ré sucrage, en cas d'hypoglycémie est rapide, massive et prolongée par une perfusion de Glucosé hypertonique (10 à 15 %) en contrôlant le dextrostrix toutes les 2 heures et la glycémie toutes les 6 heures. Le réchauffement est progressif par une couverture ou un matelas chauffant.

L'évolution peut être souvent fatale.

6.2. Produits agricoles [7]

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

La gamme est très variée, les plus fréquemment rencontrés sont :

- les insecticides organiques de synthèse,

- les organochlorés (DDT, Dieldrine, Lindane),

- les organophosphorés (Parathion, Malathion, Dichlorvos),

- les carbamates (Aldicarbe, Carbaryl, Propoxur).

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.

6.2.1. Organochlorés : ce sont des insecticides d'ingestion ou de contact très utilisés : DDT (dichloro-diphényle-trichloroethane), Sedane* ou Gesarol* : DL : 5 à 20g.

Clinique : en cas d'absorption digestive, on note des troubles précoces. Ce sont les 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. Les 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 générale régressive.

Conduite à tenir : elle comporte deux impératifs négatifs :

-pas d'administration de lait, d'alcool, de purgatif huileux, ceux-ci augmentent l'absorption de l'insecticide,

-pas d'administration d'amines pressives (Adrénaline, Néosynéphrine), risque de fibrillation ventriculaire.

-Elimination du toxique :

-chez un sujet conscient, on procède au lavage gastrique, puis purgatif salin (30g 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 pressentant des convulsions, le lavage ou l'aspiration gastrique se fait après intubation trachéale avec une sonde à ballonnet gonflable.

Traitement symptomatique : consiste :

-assistance respiratoire au masque ou après intubation trachéale, une oxygénothérapie,

- traitement du collapsus par perfusion d'Hydrocortisone,

- traitement des convulsions par Chloral per os, Gardénal en IM (20 mg) à répéter jusqu'à 60mg,

- Eunoctal : 100 à 500 mg en IV (si l'assistance respiratoire est possible).

Pas de traitement antidotique.

6.3.2. Organophosphorés et carbamates hétérocycliques [7] : De formule chimique différente, leur action est la même, ce sont les anticholinestérasiques, très toxiques, très liposolubles, ils provoquent l'accumulation de l'acétylcholine au niveau du système nerveux central, végétatif et au niveau des plaques motrices. Ils sont d'un usage répandu.

6.3.2.1. Toxicité des principaux produits :

- Parathion, Démetron, Diazinon, Malathion, Chlorathion : DL = 1g

- Carbamate (Carbamyl isolant) : DL = 100 mg à 1g

- Condothion: DL = 250 mg

- Pestox: DL = 20 mg.

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.

Clinique : les intoxications professionnelles et accidentelles (par voie cutanée et respiratoire) sont les plus fréquentes. Certains facteurs favorisent l'apparition

des signes cliniques : la fatigue musculaire, l'exposition au soleil, la répétition des pulvérisations, l'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 :

-Phase muscarinique : elle résulte de l'activité parasympathique postganglionnaire des muscles lisses. Elle se manifeste par :

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

-Phase nicotinique : on constate une 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 paralysie,
- Une hypertension artérielle, plus pâleur,
- La phase de dépression du système nerveux central.

Cette phase 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 et même des convulsions et coma. On peut voir pendant cette phase une aggravation des signes muscariniques.

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

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

Conduite à tenir :

6.3.2.2. Elimination du toxique : c'est le même procédé que les organochlorés, interdiction d'ingérer le lait, l'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.

Traitement symptomatique : il faut absolument proscrire :

- la Morphine et dérivés (sont des dépresseurs respiratoires),
- Théophylline et dérivés (sont des anti-cholinestérases),
- Coramine, Lobéline, Largactil
- Celocurène (succinyl-cholure).

Il faut procéder à une assistance ventilatoire au masque ou après intubation trachéale (Celocurène interdite), à une réhydratation par perfusion, au traitement des convulsions par le Phénobarbital (Gardéнал R) en IM, Nesdonal.

L'Atropine : elle retarde l'épuisement des cholinestérases, sulfate d'atropine 0,25 à 2 mg en S/C ou IV, à renouveler dans les formes graves toutes les 30 mn jusqu'à l'apparition des signes d'atropinisation (bouche sèche, tachycardie, mydriase).

Traitement antidotique : fait recours au Contrathion (Pralidoxine), il permet la régularisation des cholinestérases : on admet 20 à 400 mg en IV directe ou en solution dans 250 cm³ de Sérum Glucosé isotonique. L'ingestion de contrathion (200 mg) est à renouveler après 30 mn et éventuellement 3 à 4 fois dans les premières 24 heures en fonction du non amélioration des signes cliniques. Le traitement associant l'Atropine au Contrathion doit être mis en route d'emblée.

6.3. Les aliments [7]

Ne faisant pas l'objet de notre étude, l'intoxication aux aliments doit être signalée à cause de sa fréquence très élevée.

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

L'intoxication peut aussi provenir d'un aliment du fait de la susceptibilité 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 libère 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 et 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 (douleur abdominale, diarrhée, vomissement) après ingestion d'un aliment.

Le délai entre l'ingestion de l'aliment et l'apparition de symptômes permet déposer 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.

6.3.1. Le traitement :

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

6.3.1.1. Traitement général des intoxications

Le traitement évacuateur et épurateur :

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

L'élimination gastrique

Elle utilise comme méthode :

Les vomissements provoqués [18]

Après avoir fait ingérer au sujet 250 à 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 la personne intoxiquée.

Administration de sirop ipéca :

En raison d'une cuillerée à soupe pour dix kilogrammes de poids, diluée dans dix fois son volume d'eau. Elle présente certains avantages :

- Les vomissements, particulièrement abondants sont obtenus une vingtaine de minutes après l'administration de sirop Ipéca dans 30 % des cas,
- Le sirop d'ipéca est plus efficace que le lavage gastrique, il permet l'évacuation de toxique ayant déjà franchi le pylore [4].
- Il conserve ses propriétés vomitives vis-à-vis des dérivés phénothiasidiques et antihistaminiques,
- En fin le sirop d'ipéca et les vomissements provoqués sont moins désagréables que le lavage gastrique particulièrement chez les enfants.

Cependant, 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.

Administration d'apomorphine :

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

D'autre part, le chlorhydrate d'apomorphine n'est pas sans toxicité, il possède une action dépressive centrale et peut provoquer de la somnolence.

En outre, il faut parfois faire cesser les effets vomitifs par l'administration d'un antagoniste.

- **Administration de sulfate de cuivre :**

Elle est recommandé 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 20minutes pas de vomissement, on répète la dose.

- **-Le lavage gastrique**

Il est effectué en position latérale de sécurité. Il est réalisé chez les sujets conscients, non menacés de convulsion ou chez les 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 :

- Etre accompagné «de brassage gastrique» au travers de la paroi abdominale afin de laver l'ensemble de l'estomac,
- Etre abondant : 10 à 30 litres d'eau,
- Eviter un éventuel accident d'hyponatrémie par absorption excessive d'eau, il est préférable d'utiliser un mélange de sérum physiologique et d'eau. Il a l'avantage d'éliminer une très grande quantité de toxique en un temps record.

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

- **-Contre-indication des vomissements provoqués et du lavage gastrique :**

Ils sont contre indiqués en cas :

- D'ingestion de substances corrosives (acides, bases...) à cause des risques de lésions œsophagiennes,
- D'ingestion de pétrole, d'essence à cause de leur passage possible dans l'appareil pulmonaire et provoquant ainsi des pneumopathies très sévères.

- **- 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 la purgation saline : 30g de sulfate de sodium chez l'adulte.

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 ; leur administration sera dangereux en cas d'ingestion de :

- Naphtalène et Paradichlorobenzène (déodorant),
- Tétrachlorure de carbone,
- Organochlorés (DDT, Lindane...),
- Phosphore.

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

-Le traitement épurateur

Il comporte :

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

-Le traitement symptomatique

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

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

Exemple : un état de mal convulsif, une hypothermie, un œdème aigu du poumon, une insuffisance respiratoire et un collapsus cardiovasculaire ; tous ces symptômes engageant le pronostic vital, sont pris en compte par le traitement symptomatique.

6.4.1.2. 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 les différents signes présentés par le malade : comme une injection d'Anexate pour les benzodiazépines et Narcan pour les opiacés.

Il permet de déplacer le corps toxique de sa liaison avec l'organisme, et l'éliminer sous forme de complexe neutre non dangereux. Il occupe une place de choix dans les intoxications très sévères et il découle de la connaissance précise des phénomènes toxico-dynamiques et toxico-cinétiques des intoxications.

Il passe par :

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

6.3.2 Les principaux antidotes utilisés dans les intoxications aiguës [19]

L'antidote est un médicament dont l'action spécifique a pu être établie chez l'animal et chez l'homme, capable soit de modifier la cinétique du toxique, soit d'en diminuer les effets au niveau de récepteurs ou de cibles spécifiques, et l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxiqué.

Tableau III : Intoxications et Antidotes

Intoxications par	Antidotes
Acide fluorhydrique, fluorures Acide oxalique, oxalates	Calcium
Anti-arythmiques Antidépresseurs tricycliques	Sels de sodium molaires
Anti-vitamines K	Vitamine K1
Arsenic, Or	Dimercaprol (BAL R)
Bêta adrénergique, Théophylline, Thyroxine	Propranolol (avlocardylr)
Benzodiazépines	Flumazénil (anexater)
Bromures	Glucagon (Glucagon Novo R, glucagenr) Isoprénaline (isuprelr) Dobutamine (doburexr) Adrénaline Insuline-glucose
Carbamates (insecticides) Parasympathomimétiques	Atropine
Chloroquine	Diazépam (Valium R), Adrénaline
Digitaliques	Digidotr
Envenimation par vipère	Viperfavr
Ethylène-glycol	Ethanol (curethylr) 4-méthyl-pyrazole (Fomépipzole)
Fer	Déféroxamine (desféralr)
Héparine	Sulfate de protamine (Protamine Choay, Fournier R), Chlorhydrate de protamine (Protamine Roche R)
Inhibiteur calcique	Insuline-glucose
Insuline	Glucose, Glucagon (Glucagon Novo R)
Isoniazide, Zipéprol et dérivés de l'hydrazine	Pyridoxine = vitamine B6 (bécilanr)
Mercure	DMSA (succicaptalr), Dimercaprol (BAL R)
Méthémoglobinisants	Bleu de méthylène, Acide ascorbique (vitamine C)
Méthotrexate, Triméthiprime	Folinate de calcium
Neuroleptiques (syndrome malin)	Dantrolène (dantriumr)
Neuroleptiques (dyskinésie aiguë)	Tropatépine (lepticurr)
Monoxyde de carbone	Oxygène
Nitrate d'argent	Chlorure de sodium
Opiacés	Naloxone (narcant, naloner)
Organophosphorés	Atropine, Pralidoxim (contrathionr)
Paracétamol, Tétrachlorure de carbone	N-acétylcystéine (Fluimicil 5g/25ml R)
Paraquat	Charbon activé, Terre à foulon ou bentonide
Pyriméthamine (fansidarr)	Folinate de calcium
Sulfamides hypoglycémiant	Glucose, Octréotide

6.4. Les principales familles d'insecticides [19]

La production, l'utilisation, l'écoulement et le stockage de la plupart de ces produits (Aldrine, Chlordane, DDT, Dieldrine, Endrine, Heptachlore, Hexachlorobenzène, Dioxines, Furannes...) ont été interdits par la Convention de Stockholm, mais dans nos régions ils sont encore utilisés de façon frauduleuse.

Les insecticides sont répartis entre différentes familles en fonction de leur propriété chimique et de leur mode d'action.

6.4.1. Les organochlorés

- **DDT** : il agit sur le système nerveux central et périphérique, modifie la cinétique d'inactivation du canal sodium, il a une action rapide (Knock down) et irritante.

Sa toxicité est assez faible contre les vertébrés, il a une forte rémanence et se vend moins cher. Il est malheureusement très stable et entraîne une accumulation dans la chaîne alimentaire. Néanmoins, ce produit est encore utilisé pour les campagnes de traitements intra domiciliaires dans les cas d'épidémie (anophèles et phlébotome).

- **Cycle diènes et Lindane** : les insecticides de cette famille ont une action sur le système nerveux central au niveau duquel ils entraînent une inhibition des canaux Cl^- (récepteur du GABA).

Ces produits étaient utilisés dans les années 1950-1960 pour les traitements des habitations.

Cependant, l'utilisation des produits est confrontée à des problèmes de résistance, rémanence et, en plus, ils sont relativement toxiques par rapport au DDT. Le lindane est encore utilisé comme pédiculicide ou acaricide.

6.4.2. Les organophosphorés

Ce sont les dérivés de l'acide phosphorique ou thiophosphorique, inhibiteur de l'acétylcholinestérase après une oxydation (forme oxon). Leur toxicité contre les vertébrés est relativement faible.

Exemple : Malathion, Chlorpyrifos, Téméphos, Fénitrothion...

6.4.3. Les carbamates

Sont les dérivés de l'acide carbamique. Ces produits sont les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase. Ils agissent directement sans biotransformation sur le site d'ache en entraînant une toxicité plus marquée que les organophosphorés.

Les carbamates sont peu utilisés en santé publique à cause de leur coût élevé. Ils sont commercialisés sous différents noms : Propoxur, Carbosulfanet Bendiocarb.

6.4.4. Les pyréthrinines / pyréthrinoides

Pyréthrinines naturelles : ces produits sont issus du pyrèthre :

Esters de l'acide chrysanthémique et différents alcools.

Pyréthrinoides, dérivés synthétique : ce sont les premiers pyréthrinoides.

En général, ils sont peu stables (Bioresméthrine, Bioallethrine) et commercialisés sous forme d'aérosols et tortillons.

• **Pyréthrinoides stables**

Ils ont été mis au point dans les années 1970. Ils sont de deux types : le type

I est constitué par la Perméthrine et le type II regroupe les Cyanés,

Deltaméthrine et Lambdacyhalothrine.

Rappelons que les pyréthrinoides de type I et le DDT ont un mode d'action similaire car ils maintiennent le canal en position ouverte de façon transitoire.

Quant aux pyréthrinoides de type II, ils maintiennent la membrane cellulaire dépolarisée.

• **Pseudo-pyréthrinoides**

Ces produits n'ont pas d'ester et ont une toxicité beaucoup plus faible que celle des pyréthrinoides.

Les pseudo-pyréthrinoides modifient la cinétique d'inactivation du canal sodium.

6.5. Analogues d'hormones d'insectes

Les juvenoides (Méthoprène, Pyriproyfen) inhibent la nymphose

(Diflubenzuron) et la synthèse de la chitine. Ils sont chimiostérilisants chez les femelles adultes.

Leur toxicité est faible pour les mammifères, mais leur mode d'action est lent chez les insectes cibles. Ils sont peu utilisés en santé publique du fait de leur coût élevé.

-Bactéries entomopathogènes

Leur spécificité est plus ou moins grande selon les espèces ciblées.

Une ou plusieurs toxines sont associées dans un cristal protéique. Cette association de molécules, est toxique par ingestion, sa pathogénicité mal connue, entraîne une lyse des cellules intestinales. Elle n'a aucune toxicité sur la faune non cible.

-Bacillus thuringiensis

Cette bactérie peut produire plusieurs toxines et son spectre d'action est large : moustiques, simuliés, insectes agricoles.

Dans les milieux ensoleillés et pollués, cette bactérie peut être rapidement dégradée.

-Bacillus sphaerius

Cet agent bactérien généralement utilisé dans la lutte contre les culex ne peut produire qu'une seule toxine.

METHODOLOGIE

1. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, transversale et descriptive qui s'est déroulée de janvier 2016 à décembre 2018, soit 3 ans

2. Lieu de l'étude

L'étude a eu lieu au Service des urgences du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

2-1) Le 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. Erigé en Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en 2006, il est situé en plein centre commercial de Bamako à cheval entre les communes 2 et 3. C'est un hôpital national de référence (3è niveau de la pyramide sanitaire du Mali).

2-2) 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

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 ;

- **Un service de néonatalogie et l'unité kangourou**

- **Un service des urgences**

Le personnel :

Il se compose de :

- Des professeurs agrégés titulaires de Pédiatrie ;
- Des maîtres assistants ;
- Des enseignants chercheurs/ chargés de recherche ;

- Des pédiatres hospitaliers ;
- Des médecins généralistes ;
- Des médecins en cours de spécialisations ;
- Des techniciens supérieurs de santé ;
- Des internes thésards ;
- Des techniciens de santé ;
- Des aides-soignantes ;
- Des manœuvres ;

Activités menées dans le service :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- ✓ La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- ✓ 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).

3. Population d'étude :

Tout patient âgé de 1 mois à 15 ans hospitalisé aux urgences pédiatriques pour intoxication aigue.

4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour intoxications aiguës avérées.

5. Critères de non inclusion

- Les enfants de moins d'un mois et de plus 15 ans hospitalisés pour intoxication aigue ;
- Les enfants d'un mois à 15 ans hospitalisés pour une intoxication aigue non avérée.

6. Echantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif et a concerné tous les enfants répondant à nos critères d'inclusion

7. Collectes des données :

- **La collecte :**

Les données ont été collectées par : une fiche d'enquête individuelle préétablie ;

Les informations contenues dans les dossiers médicaux des patients.

- **Paramètres étudiés** : les variables épidémiologiques, les variables cliniques les variables thérapeutiques et leur devenir.
- **Saisie et analyse des données**

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS 20. Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le test de student et pour la comparaison de pourcentage nous avons utilisé le test de Khi2.

La comparaison est considérée significative lorsque le $p < 0.05$.

La saisie de texte, les tableaux et graphiques ont été élaborés par des logiciels **Word** et **Excel 2016 de** (Microsoft).

8. Considérations éthiques :

Le consentement éclairé du chef du service, la confidentialité des données était garantie.

RESULTATS

Durant notre période d'étude de janvier 2016 à décembre 2018, nous avons colligé 80 patients répondant à nos critères d'inclusion sur 5437 hospitalisations, soit une fréquence 1,47%.

1. Caractéristiques socio démographiques

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge en mois

Tranche d'âge en mois	Effectifs	Pourcentage
1-12	14	17,5
13-48	52	65
49-180	14	17,5
Total	80	100

La tranche d'âge 13-48mois représentaient 65% des cas, l'âge moyen était de 39,51mois avec des extrêmes d'âge allant de 1mois à 168 mois

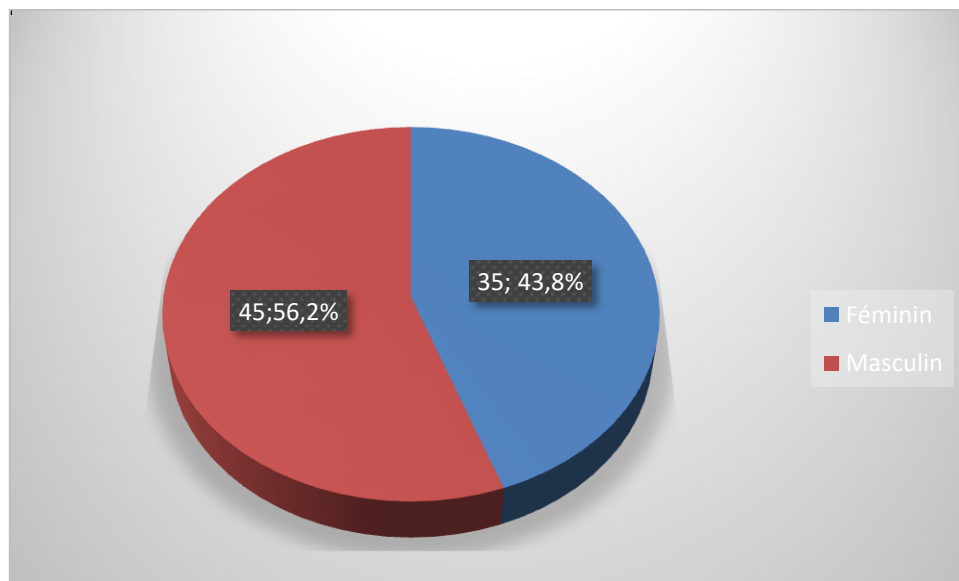


Figure I : Répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio était de 1,28

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Commune I	8	10
Commune II	9	11,3
Commune III	7	8,7
Commune IV	17	21,3
Commune V	10	12,4
Commune VI	12	15
Hors Bamako	17	21,3
Total	80	100

Les patients résidaient en commune IV et hors de Bamako dans **21,3%** des cas

Tableau V : Répartition des patients selon le mode de garde

Mode de garde	Effectifs	Pourcentage
Grand-mère	3	3,7
Mère	72	90
Aide ménage	3	3,7
Sœur de l'enfant	1	1,3
Voisine	1	1,3
Total	80	100

Les mères avaient la garde des enfants dans 90% des cas

Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères

Niveau d'instruction des mères	Effectifs	Pourcentage
Scolarisée	31	38,7
Non scolarisée	49	61,3
Total	80	100

Les mères non scolarisées représentaient 61,3%

Tableau VII : Répartition des patients selon la tranche d'âge des mères

Tranche d'âge des mères	Effectifs	Pourcentage
15-20 ans	13	16,3
21-25 ans	14	17,5
26-35 ans	39	48,7
>36 ans	14	17,5
Total	80	100

La tranche d'âge 26-35 ans était la plus fréquente soit 48,7%.

L'âge moyen était de 28,44 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 47ans.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial des mères

Statut des mères	Effectifs	Pourcentage
Mariées	74	92,5
Célibataires	5	6,2
Veuve	1	1,3
Total	80	100

Les mères mariées représentaient 92,5% des cas

Tableau IX : Répartition des patients selon la profession des mères

Profession des mères	Effectifs	Pourcentage
Femmes au foyer/ Aide ménagères	61	76,3
Fonctionnaires	9	11,2
Elèves	4	5
Commerçantes	6	7,5
Total	80	100

Les femmes au foyer et aide-ménagères occupaient 76,3 % des cas

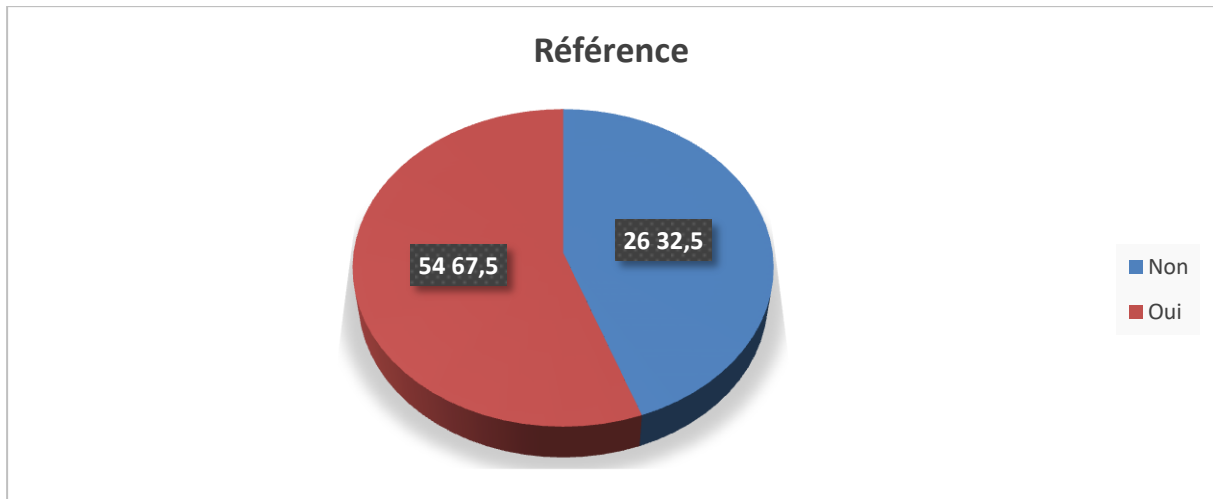


Figure II : Répartition des patients selon le mode de référence

Les patients référés représentaient 67,5%

2. Caractéristiques cliniques

Tableau X : Répartition des patients selon la personne ayant administré le produit

Produits administré	Effectifs	Pourcentage
Enfant lui même	59	74,2
Mère	15	18,2
Agent de santé	3	3,8
Grand-mère	3	3,8
Total	80	100

Les patients eux même étaient responsables de leurs intoxications dans 74,2% des cas

Tableau XI : Répartition des patients selon le type des toxiques

Type de toxique	Effectif	Pourcentage
Essence	4	5
Gaz oil	1	1,3
Monoxyde de carbone	2	2,5
Plante	4	5
Médicaments non spécifiés	20	25
Médicaments spécifiés		
Aspirine	4	5
Xylocaïne	3	3,7
Paracétamol codéine	2	2,5
Paracétamol anti histamine	1	1,3
Fer acide folique	1	1,3
Permanganate	1	1,3
Morphine	1	1,3
Méthyl dopa	1	1,3
Produits domestiques		
Eau de javel	2	2,5
soude caustique	11	13,7
Pétrole	1	1,3
Produits industriels		
Produits corrosifs	9	11,2
Organophosphorés	12	15
Total	80	100

Les médicaments non spécifiés représentaient 25% des cas

Tableau XII : Répartition des patients selon la voie d'administration des produits

Voie d'administration	Effectifs	Pourcentage
Voie orale	74	92,4
Inhalation	2	2,5
Percutanée	1	1,3
Voie veineuse	3	3,8
Total	80	100

La voie orale représentait 92,4% des voies d'intoxication

Tableau XIII : Répartition des patients selon le premier geste effectué

Geste effectué	Effectifs	Pourcentage
Ingestion de lait	24	29,9
Ingestion d'huile	5	6,3
Pas de geste	44	55
Ingestion d'eau	4	5
Ingestion de décoction de plante	3	3,8
Total	80	100

L'ingestion de lait (29,9%,) et d'huile (6,3%) étaient les gestes les plus utilisés.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes	Effectifs	Pourcentage
Manifestation neurologique		
Agitation	13	16,2
Coma	15	18,7
Manifestation digestive		
Vomissements	28	35
Diarrhée	7	8,7
Manifestation respiratoire		
Détresse respiratoire	28	35

Les manifestations digestives étaient les plus fréquentes dans 35% des cas

Tableau XV : Répartition des patients selon les examens complémentaires demandés

Examens complémentaires	Effectifs	Pourcentage
FOGD	9	11,2
Radiographie du thorax	7	8,8
NFS	64	80
Glycémie	63	78,8
Urée Créatinémie Transaminase	13	16,2

NFS a été donnée dans 80% des cas

3. Prise en charge

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectifs	Pourcentage
Perfusion de solutés	76	95
Antidote	10	12,5
Antibiotique	30	37,5
Anticonvulsivant	13	16,2
Pansement gastrique	16	20
Antalgique	30	37,5

La perfusion de solutés représentait 95% des cas

NB : Les solutés sont le ringer lactate et le sérum glucose 10%

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
<24 heures	21	26,2
1-4 jours	40	50
5-10 jours	14	17,5
>10 jours	5	6,3
Total	80	100

La durée d'hospitalisation de 1-4 Jours était la plus représentée 50% et une durée moyenne de 3,5 jours

Tableau XVIII : Répartition des patients selon leur devenir

Devenir	Effectifs	Pourcentage
Guérison	62	77,5
Décès	14	17,5
Evade	4	5
Total	80	100

La guérison était obtenue dans 77,5% des cas

Tableau : Relation entre le type de toxique et la durée

Type de toxique	Durée d'hospitalisation				Total
	<24 heures	2-4	5-10	>10 jours	
Essence		4			4
Gaz oil		1			1
Monoxyde de carbone			2		2
Plante	3	1			3
Médicaments non spécifiés	7	9	3	1	20
Aspirine		2	2		4
Xylocaïne	1	2			3
Paracétamol codéine		1	1		2
Paracétamol anti histamine	1				1
Fer acide folique	1				1
Permanganate				1	1
Morphine		1			1
Methyl dopa	1				1
Eau de javel	1	1			2
Soude caustique	2	5	3	1	11
Pétrole		1			1
Produits corrosifs		6	2	1	9
Organophosphorés	5	6	1		12
Total	22	40	14	4	80

Tableau : Relation entre le type de toxique et la tranche d'âge

Type de Toxique	Tranche d'âge en mois			Total
	1-12	13-48	49-180	
Essence	1	3		4
Gaz oil		1		1
Monoxyde de carbone		1	1	2
Plante	1		3	4
Médicaments non spécifiés	3	13	4	20
Aspirine	1	2	1	4
Xylocaïne	2	1		3
Paracétamol codéine	1		1	2
Paracétamol anti histamine	1			
Fer acide folique		1		1
Permanganate	1			1
Morphine		1		1
Méthyl dopa		1		1
Eau de javel		2		2
Soude caustique	1	10		11
Pétrole		1		1
Produits corrosifs	2	4	3	9
Organophosphorés	1	11		12
Total	14	52	14	80

Tableau : Répartition des patients selon la durée du décès

Décès	Effectifs	Pourcentage
<24 heures	7	50
2-4 jours	5	35,8
5-10 jours	1	7,1
>10 jours	1	7,1
Total	80	100

Les décès avant les 24heures représentaient 50% des cas

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

- **Limite de l'étude :** du fait de son caractère rétrospectif, notre étude comporte des limites entre autres :
- Certains examens complémentaires nécessaires voire indispensables n'ont pas été réalisés ou non renseignés dans les dossiers ;
 - Manque d'information sur le délai d'admission du produit, et le type de produits ingérés chez certains patients ;
 - Manque de suivi des patients après leurs sorties ;
 - Mauvaise tenue des dossiers médicaux entraînant souvent la perte de certains renseignements (dossiers déchirés, imbibés d'alcool ou de bétadine, parties manquantes)

Malgré ces limites nous pensons que notre étude peut être discutée avec celles de certaines études.

Fréquence : Au cours de notre période d'étude de janvier 2016 à décembre 2018 nous avons pu collecter 80 dossiers de patients soit 1,47% de l'ensemble d'hospitalisations au niveau du service des urgences. Cette fréquence pourrait s'expliquer par l'accessibilité du CHU Gabriel Touré qui dispose du plus grand service de pédiatrie au Mali. Cette fréquence est supérieure à celle rapporté par Sylla M et al en 2006 au Mali [3] (1,08%) mais similaire à celle de Kouéta F et al en 2009 au Burkina Faso 1,4 % [20]

➤ **Caractères socio démographiques des enfants :**

Age et le sexe : Les enfants de 13-48 mois représentaient 65% de l'échantillon et le sexe masculin était le plus représenté avec 56,2% soit un sex-ratio 1,28. A cet âge les enfants sont trop joueurs et échappent souvent à la surveillance de leurs parents.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de Sylla M et al en 2006 qui avaient trouvé 61,8% de sexe masculin par contre l'étude de Kouéta F. et al en 2009 au Burkina Faso, les intoxications aiguës touchaient majoritairement les enfants âgés d'un à quatre ans (60 %). Le sexe masculin prédominait avec 54,5 % [20].

Garde des enfants : dans notre étude la personne en charge de la garde de l'enfant était la mère avec 90% suivie de la grand-mère (3,8%) et de l'aide-ménagère (3,8%). Ces mères étaient des femmes au foyer dans 76,3% des cas et non scolarisées dans 61,3% des cas. Nos résultats sont supérieurs à celui de Sylla M et al en 2006 [3] dans le même service qui avaient rapporté que la garde des enfants était assurée par les mères dans 75,3% des cas ; qui étaient femmes au foyer dans 71,9% des cas.

Circonstances de survenue : le produit était pris par l'enfant lui-même (60 patients sur 80), Les produits fréquemment incriminés sont :

- Les médicaments pour 42,9% dont les médicaments non spécifiés dans 25% des cas et les médicaments spécifiés dans 17,5% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux de Sylla M [3] et al et de Cremer R et al [21] qui avaient trouvé respectivement 41,6% et 18,2% des cas liés à l'absorption des médicaments.
- Les produits domestiques dans 17,5% des cas. Ce résultat est inférieur à ceux de Sylla M et al [3] et de Kouéta F et al [20] qui avaient trouvé respectivement 33,7% et 44,7% des cas dus à l'absorption des produits domestiques ;
- Et les produits industriels dans 36,4% des cas.

Cette prédominance des médicaments pourrait s'expliquer par la mise des produits à la portée des enfants. Une autre explication pourrait être l'analphabétisme des parents qui se donnent souvent à l'automédication sans connaissance des posologies et des indications.

Jae Hyug W. et al [22] 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 aux premiers rangs.

Attitudes de l'entourage : L'attitude de l'entourage sur le lieu de l'accident était l'administration de lait (29,9%), d'huile (6,3%) avant l'admission à l'hôpital. Dans l'étude de Sylla M et al en 2006, les premiers gestes furent l'administration de lait en première intention dans 33,4% ou l'induction de vomissements avant la consultation médicale [3].

Ces attitudes peuvent nuire dans certains cas d'intoxication comme la soude caustique et l'eau de javel.

Caractéristiques cliniques

Signes cliniques :

Les manifestations digestives et respiratoires étaient les plus prédominantes avec 35% suivies des manifestations neurologiques dont le coma (18,7%)

Ce résultat est supérieur à celui de Doumbia M Z en 2006 [23] qui a trouvé respectivement 30,02% de troubles digestifs ; 8,20 % de troubles respiratoires. Mais les troubles neurologiques (41,68 %) étaient supérieurs à ceux de notre étude.

Sylla M et al en 2006 dans le service de pédiatrie a montré que les signes cliniques étaient dominés par les troubles neurologiques, respiratoires et digestifs [3].

Examens complémentaires

Les examens complémentaires fréquemment demandés étaient : la FOGD dans 11,2% des cas, La radiographie du thorax (8,8%), et les examens biologiques : NFS (80%), glycémie (78,8%), urée, créatinémie et transaminases (16,2%). Cependant certains examens complémentaires importants voire indispensables n'ont pas été donnés ou renseignés dans les dossiers tels dosage des toxines sanguins et urinaires

Prise en charge hospitalière :

Dans notre étude, 26,2% des patients ont fait moins de 24 heures à l'hôpital et l'hospitalisation n'a duré que de 1 à 4 jours dans 50% des cas.

Le traitement était surtout symptomatique dans la majorité des cas. Il comportait le pansement gastrique dans 20% des cas, l'anti convulsivant (16,2%) et l'antalgie 37,5%.

Contrairement à une opinion répandue, les antidotes sont loin de représenter l'essentiel du traitement des intoxications aiguës. 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 dispensant de la prise en charge symptomatique. Ainsi, dans notre étude l'antidote n'a été utilisé que dans 10% des cas, et les antibiotiques dans 37,5%. En plus, d'autres gestes sont à envisager en fonction du toxique.

Evolution :

L'évolution était marquée par la guérison dans 77,5% des cas. Ce résultat est inférieur à celui de l'étude de Kouéta F et al en 2009 [20] au Burkina Faso qui avaient trouvé un taux de guérison de 97%. Nous avons trouvé 17,5% de décès, ce taux de létalité est supérieur à ceux de Kouéta F et al en 2009 [20] au Burkina Faso et de Sylla M et al en 2006 [3] qui avaient rapporté respectivement 3,4 % et 13,7%.

CONCLUSION

Notre étude nous a permis de confirmer que l'intoxication est un fait courant chez les enfants. Elle est essentiellement liée à plusieurs médicaments et produits domestiques. Cependant, beaucoup de données n'ont pas pu être élucidées du fait du caractère rétrospectif de l'étude. D'autres études seront nécessaires pour cerner tous les aspects de cet accident.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités sanitaires**

Lutter contre la vente élitée des médicaments.

Equiper le service des urgences en matériels adéquats de réanimation pour une meilleure prise en charge.

➤ **Aux personnels socio sanitaires**

Référer les cas d'intoxications vers les services spécialisés.

Etablir un protocole de prise en charge des intoxications.

Vérifier toujours les flacons avant les injections

➤ **A la population**

Mettre hors de la portée des enfants les médicaments et les produits domestiques potentiellement dangereux (soude caustique, eau de javel et pétrole).

Eviter l'administration de toutes substances après une intoxication.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. RECENSEMENT GENERAL DE LA POPULATION ET DE L'HABITAT (RGPH) 2018 Cellule de Planification et de Statistique du Ministère de la Santé (CPS/MS), Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique du Ministère de l'Économie, de l'Industrie et du Commerce (DNSI/MEIC) et Macro International. Enquête Démographique et de Santé VI Mali 2018; 23.
2. Lavaud J. Intoxications aiguës de l'enfant. Encyclopédie médicochirurgicale. 2002. p. 23-412
3. SYLLA M., COULIBALY Y, DICKO F.T., KOUROUMA N, TOGO B., KEITA M.M.
Intoxication aiguë accidentelle chez l'enfant au service de pédiatrie de L'Hôpital GT, Mali Médical 2006; 21; (2)50-53.
4. PEDEN M, OYEGBITE, OZANNE-SMITH J, HYDER A, BRANCHE C, RAHMAN AKMF, et al. Organisation Mondiale de la Santé, Fonds des Nations Unies pour l'enfance sur la prévention des traumatismes chez l'enfant. Edition de l'OMS, 2008; 44-123.
5. R.KAIN, S.EL KETTANI, N.RHALEM, BSD
Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant. Espérance Médicale.Rabat ; 2011 Septembre ;18 ;(1)181.
- 6.N'DIAYE. R ; PETROGNANI. B. DIALLO ; ET COLL
Intoxication à la chloroquine avec détresse respiratoire d'évolution fatale, Ann. FR Anesth Réa, Elsevier, Paris; 1999; 5-18; no683.
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.
7. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE
Lignes directives pour la lutte contre les intoxications/OMS et coll-O.I.T, Genève. 1998; 115; 7869.
8. Cremer R, Mathieu-Nolf M. Epidémiologie des intoxications de l'enfant. Arch Péd. 2004; 11:677–79.
9. HAMIDA JAMI.A
Cute poisoning a review of 1900 cases, Journal of the Pakistan Medical association.PAK 1990 ; 40; 131-133.
10. GUINDO TEGUE
Les intoxications médicamenteuses à l'HPG de 2000 à 2004 à propos de 104 cas, Thèse méd; Bamako 2006; 51; no7.
11. EDWARDS J.N; JENKING H.L

Etude épidémiologique des intoxications aiguës chez les enfants de moins de 5 ans en milieu. Hazards of house hold cleaning products, Humm. toxicol, No 4; 403-409

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Lignes directives pour la lutte contre les intoxications/OMS et coll-O.I.T, Genève. 1998; 115; 7869.

12. DJIBA MAMADOU

Les intoxications aiguës dues aux produits chimiques dans les services de réanimation des hôpitaux nationaux et du service de pédiatrie de l'H.G.T du Mali, Thèse Pharmacie.1998 ; 126 :5.

13. MARSHALL MD, KALES SN; CHRISTIANI DC; GOLDMAN RH

Intervals for carboxy hemoglobin appropriate a survey of Boston AREA, CLINICAL CHEMISTRY. 41 (10) : 14 34 ; octobre 1995.

14. H. PEQUICNOT

Intoxication. J Thorax Cardiovasc Surg 2000 ; 19 (Suppl) : R541, Pathologies Médicales 2ème édition Masson Paris 431 ; 433.

15.

16. TRAORE AGUIBOU

Les intoxications aiguës dans les services de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 111 cas d'octobre 1991 à septembre 1992.Thèse de Méd; Bamako1995; 90; no52

17. BARRIOT, LAMBERTY

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

18. ALDER A.G, WALINSKI P, KRALL R.A, CHO S.Y

Death resulting from Ipecasirup poisoning J.A.M.A. Nigeria J Med. 1980; 243; 1927-1928.

19.

20. 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.

CONSO F ; GIBAU G

Intoxication professionnelle par une préparation d'herbicide contenant du paraquat, Mal. Prof. 1983; 389-398.

21. LITOVITZ TL; SCHRITS BF; HOLM KC

1998 annual report of the American Association of poison control centers National data collection. System American journal of emergency medicine USA 1998; 7; 495-545.

22. Woo JH, Ryoo E. Poisoning in Korean Children and Adolescents. Korean Soc Pediatr Gastro-enterol Hepatol Nutr. 2103 Dec 21 ; 16(4):233–9.

23. DOUMBIA MODIBO ZAN.

Les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës au service des urgences de l'HGT à propos de 250 cas, Thèse de médecine 2006 ; 66 :103.

24. TEME ABDOULAYE

Les intoxications aiguës aux médicaments et autres produits chimiques au CHU-Gabriel Touré, au centre de santé de référence

Commune IV et V (2006-2007). Thèse de médecine ; Bamako 2007 ; 91: 44-41.

25. VILLA A, COCHET A, GUYODO G.

Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. La Revue du Patricia. 2008; vol 58(8) :825-31.

Fiche d'enquête

Identification de l'enfant

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : Masculin/___/ Féminin/___/

Ethnie : Bambara/___/ Peulh/___/ Bobo/___/ Sonrhäi/___/ Minianka/___/
Sénoufo/___/ Dogon/___/

Sarakolé/___/ Autres/___/

Adresse : Commune I /___/ Commune II/___/ Commune III/___/ Commune IV/___/
Commune V/___/ Commune VI/___/ Hors de Bamako/___/

Référence /___/ Amené par ses parents/___/ Amené par tière personne/___/

Situation socio-économique des parents

Père : Age /___/ Niveau d'instruction : /___/ Profession/___/ Marié/___/
Célibataire/___/ Veuve/___/ Divorce/___/

Mère : Age/___/ Niveau d'instruction/___/ Profession/___/ Marié/___/
Célibataire/___/ Veuve/___/ Divorce/___/

Mode de garde de l'enfant : Grand-mère/___/ Mère/___/ Aide-ménagère/___/
Sœur de l'enfant/___/ Autres/___/

Examen clinique :

Interrogatoire :

Geste effectué avant d'arriver à l'hôpital : Lait/___/ Vinaigre/___/ Huile/___/
Jus de citron/___/ Autres/___/

Heure du dernier repas :

Nature du produit ingéré : Médicaments/___/ Eau de javel/___/
Insecticides/___/ Pesticides/___/ Autres produits/___/

Quantités du produit ingéré :

Voie de pénétration : Bouche/___/ Yeux/___/ Peau/___/ Oreille/___/
Parentérale/___/

Produit administré par : Enfant lui-même/___/ Parent/___/ Personne chargée de la garde de l'enfant/___/Agent de santé/___/

Etude clinique

Trouble thermique : Hyperthermie /___/ Hypothermie/___/

Peau et phanère : Brulure /___/ Cyanose /___/ Pâleur /___/ Déshydratation /___/ Hypersudation/___/

Trouble respiratoire : Détresse respiratoire/___/ Bradypnée/___/ Tachypnée/___/ Toux/___/ OAP/___/

Trouble cardiaque : Bradycardie/___/ Tachycardie/___/ Collapsus/___/

Trouble digestif : Nausée/___/ Vomissement/___/ Diarrhée/___/ Ballonnement/___/ Brulure/___/ Hyper salivation/___/ Dx abdominale/___/

Trouble neurologique : Agitation/___/ Convulsion/___/ Coma/___/ Hypotonie/___/ Somnolence/___/

Trouble ORL :

Examens complémentaires : Radiographie du thorax/___/ASP/___/Ionogramme sanguin/___/Fibroscopie œsogastroduodénale/___/NFS CRP/___/TOGD/___/ Autres/___/

Prise en charge : Lavage gastrique/___/ Assistance respiratoire/___/ Pansement gastrique/___/ Vomissements provoqués/___/ Diurèse forcée/___/

Administration antidote spécifique :

Traitement symptomatique :

Traitement adjuvant :

Durée d'hospitalisation :

Devenir : Guérison : /___/ Evadé/___/ Décès/___/

Résumé

L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës chez les enfants. Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive. Les données ont été recensées de janvier 2016 à décembre 2018 soit une période de 3 ans. Nous avons pu colliger 80 cas d'intoxication aiguë représentant de 1,47% de l'ensemble des hospitalisations aux urgences pédiatriques pendant la même période. Le sexe ratio était de 1,28. La tranche d'âge 13-48 mois était la plus touchée avec 65% des cas. La garde des patients était assurée dans la majorité des cas par leurs mères qui sont essentiellement des femmes au foyer (76,3%). Les produits mis en cause sont majoritairement les médicaments suivis des produits industriels. L'administration de lait a été une attitude fréquente. Les signes cliniques les plus fréquents étaient les troubles et les troubles respiratoires. La prise en charge était essentiellement symptomatique. Cependant la létalité reste élevée (17,5%)

Mots clés : Intoxication- pédiatrie