

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année : 2013

Thèse N° : 099/13

**LES INTOXICATIONS AIGUES GRAVES
DE L'ENFANT EN REANIMATION**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/05/2013

PAR

M. JAAFARI MOUNIR

Né le 15/06/1975 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Intoxication aiguë-Enfant-Gravité-Traitement-Prévention

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d' Anesthésie Réanimation	
M. HARANDOU MUSTAPHA	} RAPPORTEUR
Professeur d' Anesthésie Réanimation	
Mme AMARTI RIFFI AFAF.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie pathologique	
M. HIDA MOUSTAPHA.....	
Professeur de Pédiatrie	
M. LABIB SMAEL.....	MEMBRE
Professeur d' Anesthésie Réanimation	ASSOCIE

PLAN

INTRODUCTION.....	8
PATIENTS ET METHODES.....	11
I-Patients	12
II-Méthodes.....	13
II-Fiche d'exploitation.....	13
RESULTATS.....	18
I-Fréquence.....	19
II-Profil des intoxiqués.....	19
III-Le toxique	24
IV-Circonstances de l'intoxication	26
V-Etude clinique et paraclinique.....	29
VII-La prise en charge.....	33
VIII- Evolution.....	35
IX-Etude des facteurs pronostiques.....	37
X-Observations particulières.....	42
DISCUSSION.....	47
I-Epidémiologie.....	48
II-Conduite à tenir devant une intoxication.....	56
1. Evaluer la situation clinique.....	56
2. Reconnaître l'intoxication.....	56
3. Rechercher une pathologie concomitante.....	56
4. Débuter un traitement d'urgence.....	57
5. Généralités thérapeutiques.....	58
IV- Les intoxications aux pesticides.....	64
1. Définition.....	64

2. Données épidémiologiques.....	64
3. Intoxication aigue aux organophosphorés chez l'enfant...	65
V-Intoxication médicamenteuse.....	69
1. Données épidémiologiques.....	69
VI-Intoxication au Monoxyde de carbone.....	71
1. Profil épidémiologique.....	72
2. Etude clinique : Particularités de l'enfant.....	74
3. Examens paracliniques.....	77
4. Traitement.....	80
VII-Intoxication aux plantes.....	82
1. Profil épidémiologique.....	82
2. Intoxication à l'indigofera.....	84
VIII-Intoxication à l'huile de paraffine.....	87
IX-La prévention des intoxications chez l'enfant	88
1. Mesures d'ordre technique	88
2. Mesures environnementales.....	90
3. Mesures éducatives	91
CONCLUSION.....	92
RESUME.....	94
REFERENCES.....	100

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

Tableau2 : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge déterminé par OMS et le sexe

Tableau3 : Répartition des toxiques.

Tableau4 : Proportions des intoxications accidentelles et intentionnelles.

Tableau5 : Les Toxiques qui étaient responsables d'une élévation du taux des troponines Ic.

Tableau6 : Les anomalies radiologiques.

Tableau 7 : les intoxications ayant nécessité administration de drogues inotropes.

Tableau 8 : Mortalité selon le toxique en cause.

Tableau9 : Etude des facteurs pronostiques.

Tableau10: Répartition des intoxications aiguës chez l'enfant selon les circonstances de l'intoxication, CAPM (1980–2009) .

Tableau11: Produits en cause dans les intoxications de l'enfant au Centre antipoison de Bordeaux entre 2004 et 2006 (données locales) .

Tableau12: Les produits en cause de l'intoxication.

Tableau13:Médicaments les plus souvent responsables d'intoxication chez l'enfant au Centre antipoison de Bordeaux entre 2004 et 2006.

Tableau14:Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008.

Liste des Figures

Fig. 1 : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

Fig. 2 : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe.

Fig. 3 : Répartition des cas selon les tranches d'âge définies par l'OMS et selon le sexe.

Fig. 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

Fig. 5: Répartition des toxiques.

Fig. 6 : Répartition des Médicaments responsables des intoxications

Fig. 7 : Proportions des différentes voies d'intoxications.

Fig.8 : Proportions des intoxications accidentelles et intentionnelles.

Fig.9 : Les proportions des différents signes fonctionnels et physiques.

Fig.10 : Les anomalies des bilans biologiques des intoxiqués.

Fig.11 : Mortalité selon le toxique en cause.

Fig.12 : Concentré d'Indigofera tinctoria.

Fig.13 : Electrocardiogramme montrant des troubles de repolarisation diffus.

Fig.14 : Radiographie du thorax initiale : foyer de la base droite.

Fig.15 : Radiographie du thorax 12 h après : extension de la pneumopathie.

Fig.16 : Répartition des intoxications aiguës chez l'enfant selon les années, CAPM (1980–2009).

Fig.17 : d'où proviennent les intoxications au CO.

Fig.18: Répartition des cas d'intoxication par CO selon les tranches d'âge CAPM 1991 à 2007.

Fig.19 : Les symptômes d'intoxication au CO.

Fig.20 : Chambre hyperbare.

Liste des Abréviations :

C.A.P.M : Centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

CO : Monoxyde de carbone.

NFS : Numération de formule sanguine.

TP : Taux de prothrombine.

TCK : Temps de céphaline kaolin

ASAT : Aspartate amino transférase.

ALAT : Alanine amino transférase.

CPK : Créatine phosphokinase totale.

CPK-MB : Créatine phosphokinase isomérique MB.

LDH : Lactate déshydrogénases.

IVA : Intubation et ventilation Artificielle.

CAP : Centre Anti Poison.

IAP : Intoxication aux organophosphorés.

ICO : Intoxication au monoxyde de carbone.

OHB : Oxygénothérapie hyperbare.

ONB : Oxygénothérapie normobare.

ECG : Electrocardiogramme.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

INTRODUCTION

La santé des enfants est considérée par la communauté internationale comme un indicateur de développement d'un pays et le Maroc a encore du retard à rattraper puisque la dernière enquête a montré que, malgré la réduction de la mortalité infanto-juvénile de 47 pour mille en 2004 à 30,47 pour mille en 2011, le Maroc reste encore mal classé au niveau mondial [1].

Les programmes de santé font certes un effort colossal pour réduire la morbi-mortalité infantile 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, aux accidents de la voie publique, aux accidents domestiques, aux intoxications etc...

Selon l'OMS, une intoxication c'est une lésion cellulaire ou tissulaire, un trouble fonctionnel ou un décès causés par l'inhalation, l'ingestion, l'injection ou l'absorption d'une substance toxique ou « poison » [2].

Une intoxication grave en pédiatrie est définie par la nécessité d'une prise en charge en réanimation du fait de la quantité potentiellement létale de la substance absorbée et/ou des manifestations cliniques.

Les intoxications chez l'enfant sont très mal évaluées comme en témoignent le peu de publications dans ce domaine. Les données du CAPM (centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc) sont loin d'être représentatives de l'ampleur du problème, mais indiquent clairement les causes et les conséquences. Plus de 30% des sujets intoxiqués au Maroc sont des enfants. Plus de 1000 décès ont été enregistrés durant les dernières trente années [1], les envenimations scorpioniques, les ingestions de plantes toxiques et les erreurs thérapeutiques étant les plus pourvoyeuses de décès toxiques.

Les intoxications de l'enfant sont certes souvent accidentelles, mais ces accidents sont liés à des spécificités sociologiques et économiques:

Défaut de rangement des produits, notamment les médicaments, comportements maladroits, représentés essentiellement par le transvasement du produit toxique dans des récipients ou des bouteilles à usage alimentaire (eau de javel, débouchant). En plus de l'accident classique, les parents peuvent intoxiquer leur enfant en commettant des erreurs médicamenteuses ou en leur infligeant des thérapeutiques traditionnelles dangereuses.

Pour mieux comprendre le problème lié à ces accidents, nous réalisons une étude rétrospective portant sur 43 cas d'intoxication chez les enfants hospitalisés en Réanimation mère et enfant du CHU Hassan II (Janvier 2009 – juillet 2012) ,et nous souhaitons atteindre les objectifs suivants :

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des intoxications (accidentelle ou intentionnelle), leur natures (plantes, médicaments, détergents,...).
- Décrire les circonstances de leur survenue, les signes cliniques et biologiques parfois radiologiques .
- Rappeler la prise en charge initiale aux urgences puis au service, Les traitements instaurés, ainsi que la durée d'hospitalisation et l'évolution des intoxiqué (favorable, séquelles ou décès).
- Réaliser une comparaison entre les résultats obtenus avec celles d'autres études réalisées ailleurs.
- Et enfin conclure et rappeler les principes généraux de prévention.

PATIENTS ET

METHODES

I. PATIENTS :

1– Type et durée de l'étude

C'est une étude rétrospective portant sur les patients enfants hospitalisés en réanimation pour une intoxication aigue, pendant une période de 3ans et 7 mois allant de janvier 2009 à juillet 2012.

2– Lieux de l'étude

L'étude a lieu au Service de Réanimation mère et enfant –CHU Hassan II, qui accueille les enfants victimes d'accidents ou de pathologies qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

3– Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas d'intoxication aiguë survenus chez les nourrissons, enfants et adolescents âgés de moins de 15 ans, étudiés selon les catégories d'âge adoptées par l'OMS.

Les cas retenus sont ceux qui ont été hospitalisés au service de réanimation.

4– Critères d'exclusion

Dans cette étude, nous avons exclu les enfants victimes d'une piqûre ou morsure d'insecte ou d'animal vénéneux comme les piqûres et envenimations scorpioniques.

II. METHODES

Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations contenues dans les dossiers des patients.

Au cours de cette étude, nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques et les éléments de prise en charge des intoxications sur le plan diagnostique, thérapeutique et pronostique.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS .Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le test de student et 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 $p < 0.05$.

III–FICHE D'EXPLOITATION

Au cours de cette étude, nous avons relevé les caractéristiques épidémiologiques et les éléments de prise en charge des intoxications sur le plan diagnostique, thérapeutique et pronostique.

IDENTITE/EPIDEMIOLOGIE :

DATE D'INTOXICATION :

NOM ET PRENOM :

AGE :

SEXE :

SITUATION FAMILIALE ET NIVEAU SOCIO ECONOMIQUE :

SCOLARITE :

ORIGINE GEOGRAPHIQUE : Urbain Rural

ANTECEDANTS DE L'INTOXIQUE :

- Psychiatriques :
- Tentative de suicide :
- Prise médicamenteuse :
- Autres :
- Aucun :

IDENTIFICATION DU TOXIQUE :

NOM DU TOXIQUE :

PRESENTATION : Liquide Solide Poudre Aérosol

DOSE :

COMPOSITION :

TYPE DE TOXIQUE : Médicament Plante Produit industriel

Produit ménager Pesticides Monoxyde de carbone

Gaz de Butane Drogue Inconnu Autres

VOIE D'ENTREE :Orale Inhalation Percutanée

Inconnue Autre

EXPOSITION :Unique Multiple Chronique

Inconnue

CIRCONSTANCE : Accidentelle Suicidaire Criminelle

Avortement Toxicomanie Professionnelle

Inconnue Autre

LIEU : Domicile Lieu public Milieu professionnel

Inconnu

ETUDE CLINIQUE :

ETAT DE CONSCIENCE : Conscient Obnubilé Comateux
GCS()

SIGNES DIGESTIFS : Vomissements Nausées Diarrhée
Contracture abdominale Douleur abdominale Sialorrhée
Autre

SIGNES RESPIRATOIRES : Apnée Détresse respiratoire
Douleur thoracique Dyspnée Encombrement
Expectoration Hémoptysie Polypnée

SIGNES CARDIO-VASCULAIRE : Arrêt cardio-respiratoire
Bradycardie Collapsus Hypertension Hypotension
Précordialgies Tachycardie Troubles de rythme

SIGNES NEUROLOGIQUES : Agitation Asthénie
Céphalées Convulsions déficit moteur Déficit sensitif
Hypotonie Raideur nuque Vertige

SIGNES NEUROVEGETATIFS : Acouphéne Mydriase Myosis

AUTRES SIGNES :

SIGNES CUTANEO-MUQUEUX : Erythrose Prurit Purpura
Cyanose Ictère Autres

SIGNES RENAUUX : Oligurie Polyurie Anurie Urines
foncées

BIOLOGIE :

NFS : Hb : GB : Plq :
BILAN DE CRASE : TP : TCK :
IONOGRAMME : Na+ K+ Ca++ Cl- Phosphore
HCO₃⁻
Glycémie :
Fonction rénale : Urée : Créat :
Bilan Hépatique : GOT : GPT :
Troponine Ic :
CPK totale : CPKmb :

GAZ DE SANG :

PRELEVEMENT TOXICOLOGIQUE : Gastrique : Sanguin : Urinaire :

RADIOLOGIE :

Rx de thorax :

Echographie :

TDM thoracique :

TDM cérébrale :

ECG :

Fibroskopie oesogastrique :

Autres :

PRISE EN CHARGE

* Traitement symptomatique:

* Oxygénothérapie :

* Remplissage :

* Amines vasopressives :

* Anticonvulsivants :

* Sédation :

* Ventilation artificielle :

* Traitement évacuateur :

* Lavage gastrique :

* Epuration extra rénale :

* Traitement spécifique :

* Autres:

NOMBRE DE JOUR D'HOSPITALISATION :

EVOLUTION :

FAVORABLE :

COMPLICATIONS :

- IRA
- Infection nosocomiale
- Instabilité hémodynamique
- Myocardite

- CIVD
- SDRA
- Cytolyse

SEQUELLES :

- Neurologique : Convulsion
- Etat végétatif
- Autre

DECES :(délai par rapport à l'intoxication)

RESULTATS

I-FREQUENCE

Durant la période concernée par l'étude s'étalant sur 3 ans et 7 mois, 43 patients ont été admis en réanimation mère et enfant du CHU Hassan II pour intoxication aigue ce qui représente (3.12 %) de l'ensemble des hospitalisations au cours de la même période.

II. Profil des intoxiqués

1- Sexe

Quarante trois enfants ont été admis dans notre structure pour intoxication aiguë. Il existe une prédominance féminine : 17 garçons pour 26 filles, d'où une sex-ratio de 0.65 (Tableau1, fig.1).

Année	Garçons	Filles
2009	6	10
2010	5	5
2011	4	8
2012	2	3
TOTAL	17	26

Tableau 1 : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

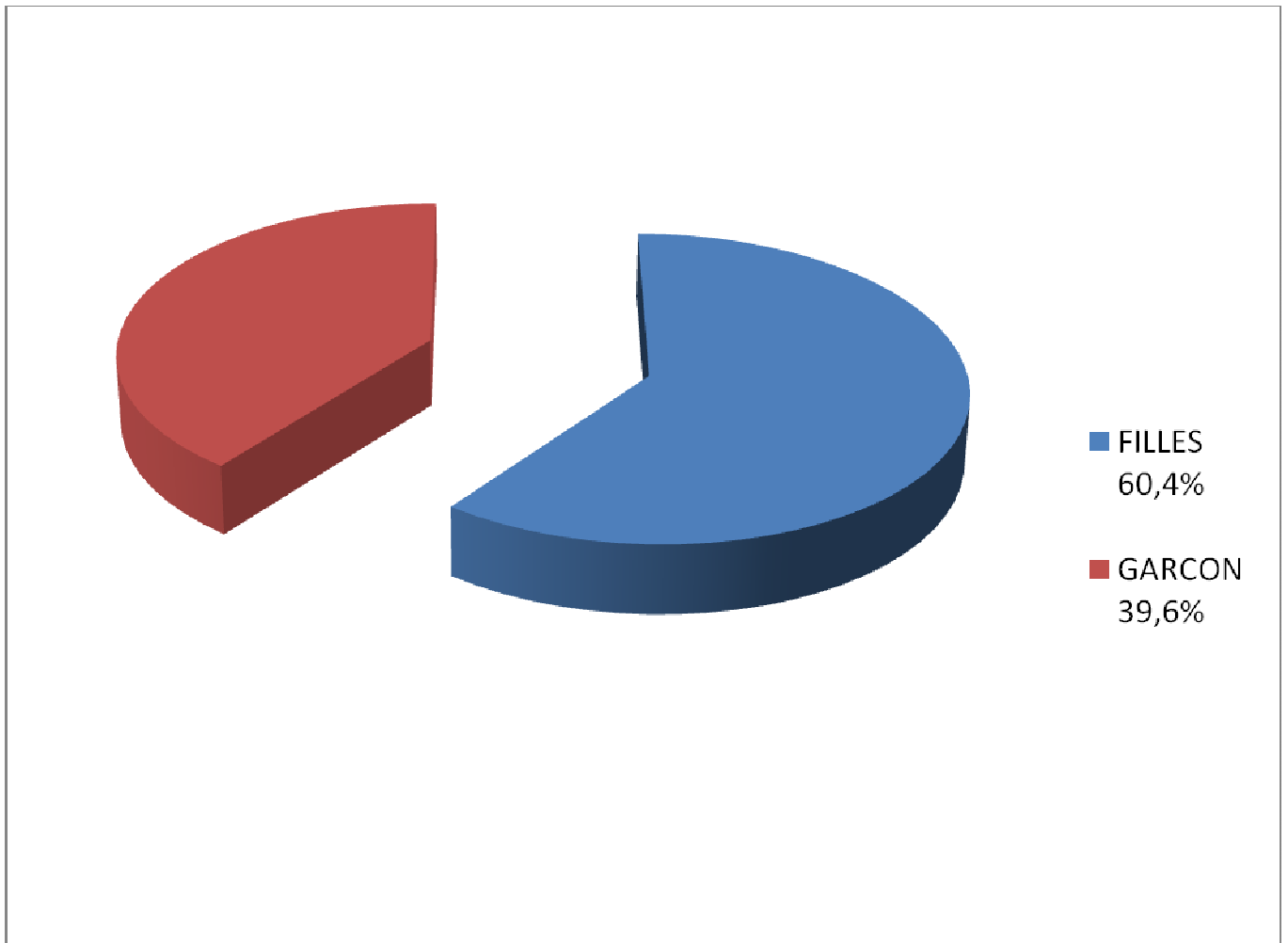


Fig. 1 : Proportions de chacun des deux sexes parmi nos patients.

2-Age

L'âge des patients à l'admission variait de 03 mois à 15 ans (fig. 2), avec une moyenne globale de $6,4 \pm 5,2$ ans. La moyenne d'âge des filles (9,5 ans) était bien plus élevée que celle des garçons (3.3 ans).

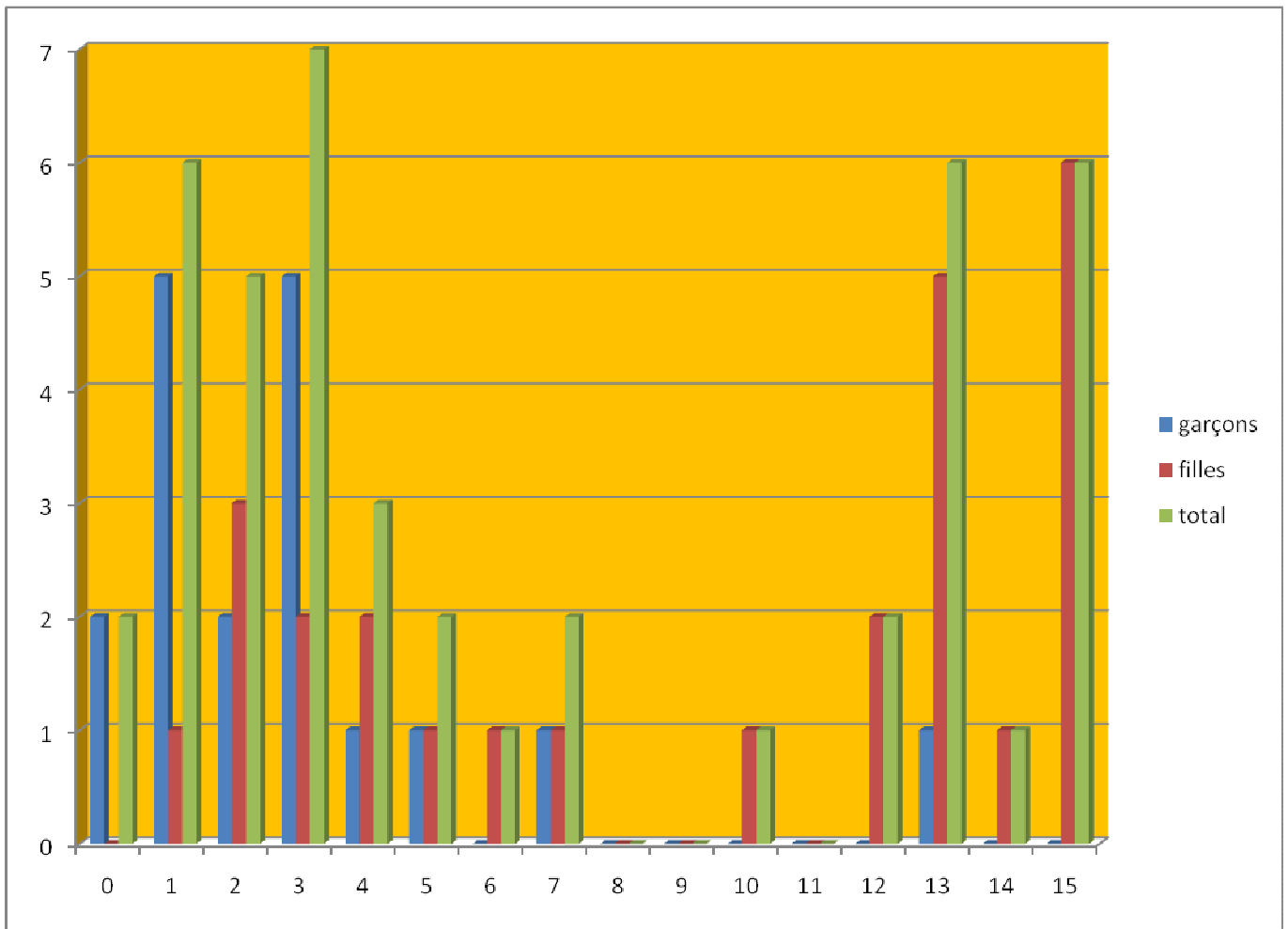


Fig. 2 : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge et le sexe

Les patients ont été classés selon les groupes d'âge déterminés par l'OMS. 51% des patient ont plus de 5 ans, et Près de 44% des patients appartenaient à la catégorie d'âge de 1 - 4 ans, dite des « bébés marcheurs », avec un pic à 3 ans (tableau2, Fig.3). Nous avons seulement 2 cas d'empoisonnement chez le nourrisson < 1 an.

Age	1-12 mois	1-4ans	5-15ans
Garçons	1	12	4
Filles	1	7	18
total	2	19	22

Tableau2 : Distribution des enfants intoxiqués selon l'âge (déterminé par OMS) et le sexe

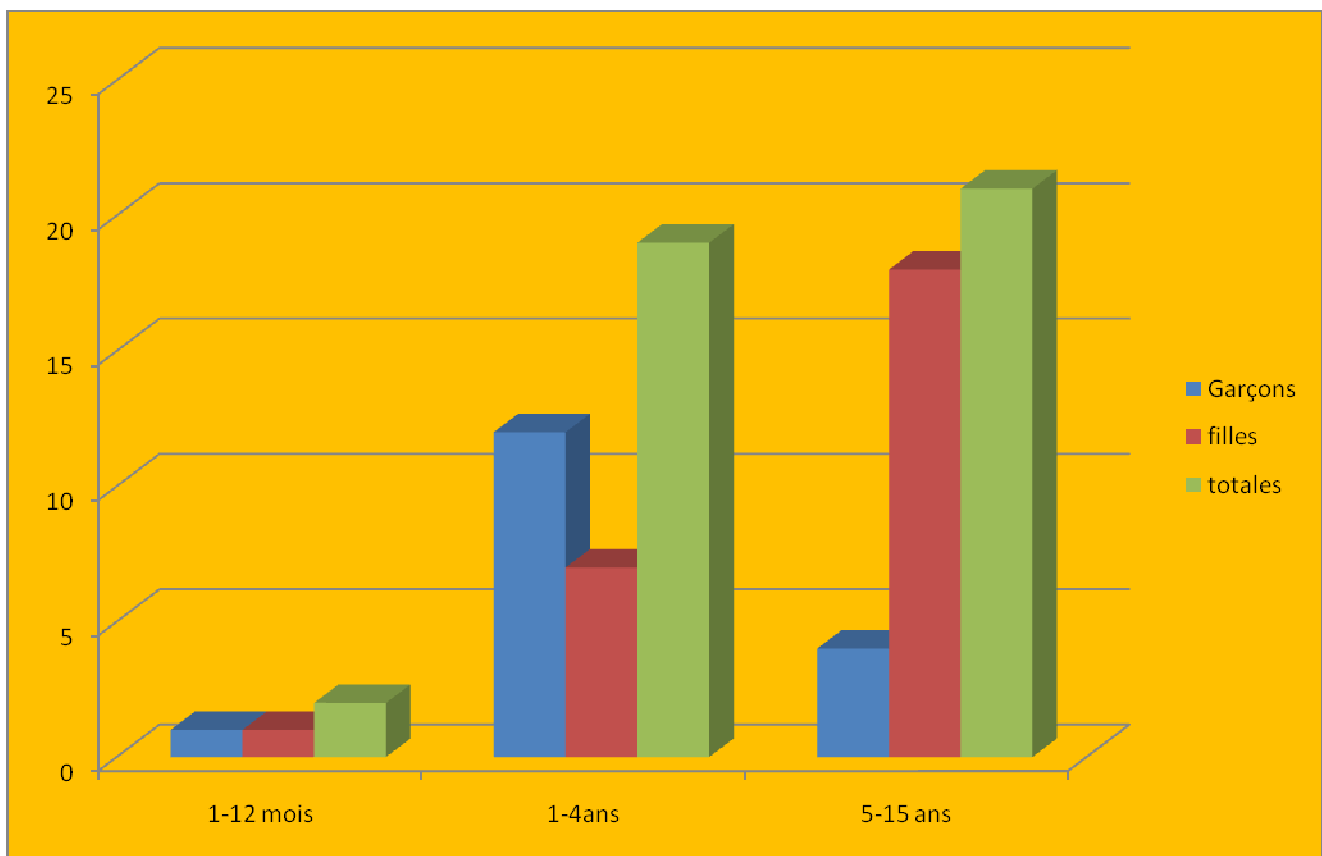


Fig. 3 : Répartition des cas selon les tranches d'âge(définies par l'OMS)et selon le sexe.

3- Milieu

Vingt huit enfants (65%) habitent dans un environnement urbain, et quinze enfants (35%) viennent d'un environnement rural (fig. 4).

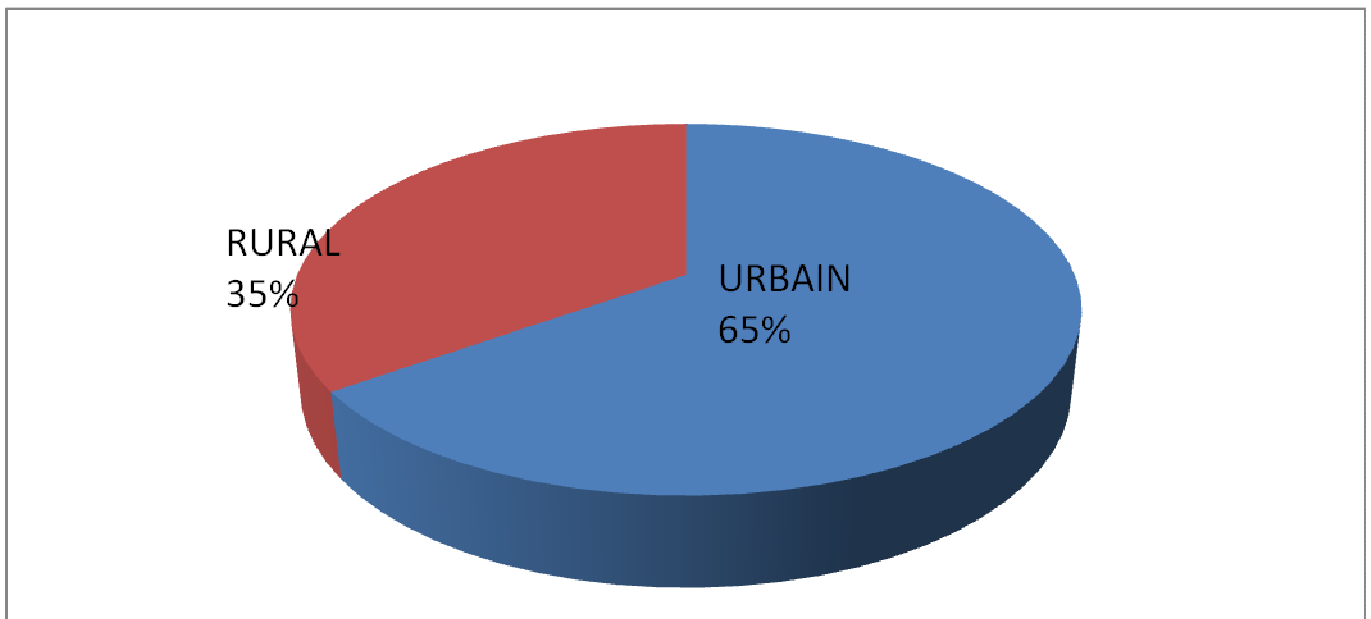


Fig. 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique

4- Antécédents personnels et familiaux :

Seulement trois enfants avaient des antécédents :

-Une fille âgée de 12 ans suivie en psychiatrie pour un syndrome dépressif, sous Antidépresseur : Amitriptyline chlorhydrate (LAROXYL®) et Anxiolytique : clorzépate (TRANXENE®).

-Une fille âgée de 15 ans et demi suivie en psychiatrie pour un syndrome dépressif, sous antidépresseur et anxiolytique.

-Un garçon âgé de 13 ans suivi depuis l'âge de 2ans pour maladie épileptique, sous Phénobarbital (GARDENAL®) et carbamazépine (TEGRETOL®).

Tous les malades étaient à leur premier épisode d'intoxication aiguë, quel que soit le contexte : accidentel ou intentionnel.

III. Le toxique

1 – Nature du toxique

Diverses catégories de toxiques ont été retrouvées (tableau3, fig. 5). Les médicaments et les pesticides occupent la première place (74% des intoxications).

Nature du toxique	Pesticides, raticides, insecticides	Médicaments	CO	Détergents Et Produits pétroliers	plantes	Stupéfiants
Nombre de patients	17	15	4	4	2	1
%	39.5%	34.8%	9%	9%	4.5%	3.2%

Tableau3 : Répartition des toxiques.

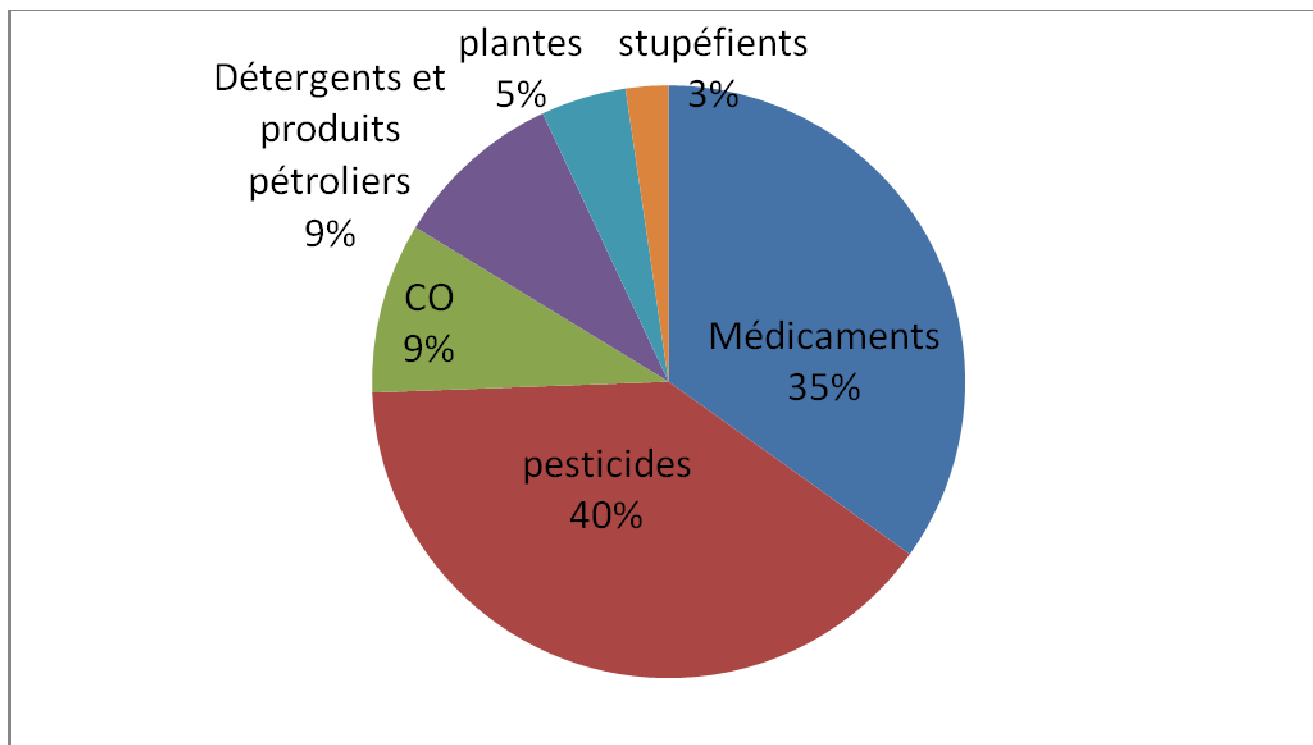


Fig. 5: Répartition des toxiques.

Les médicaments étaient dominés par ceux du système nerveux (47%) (fig.6).

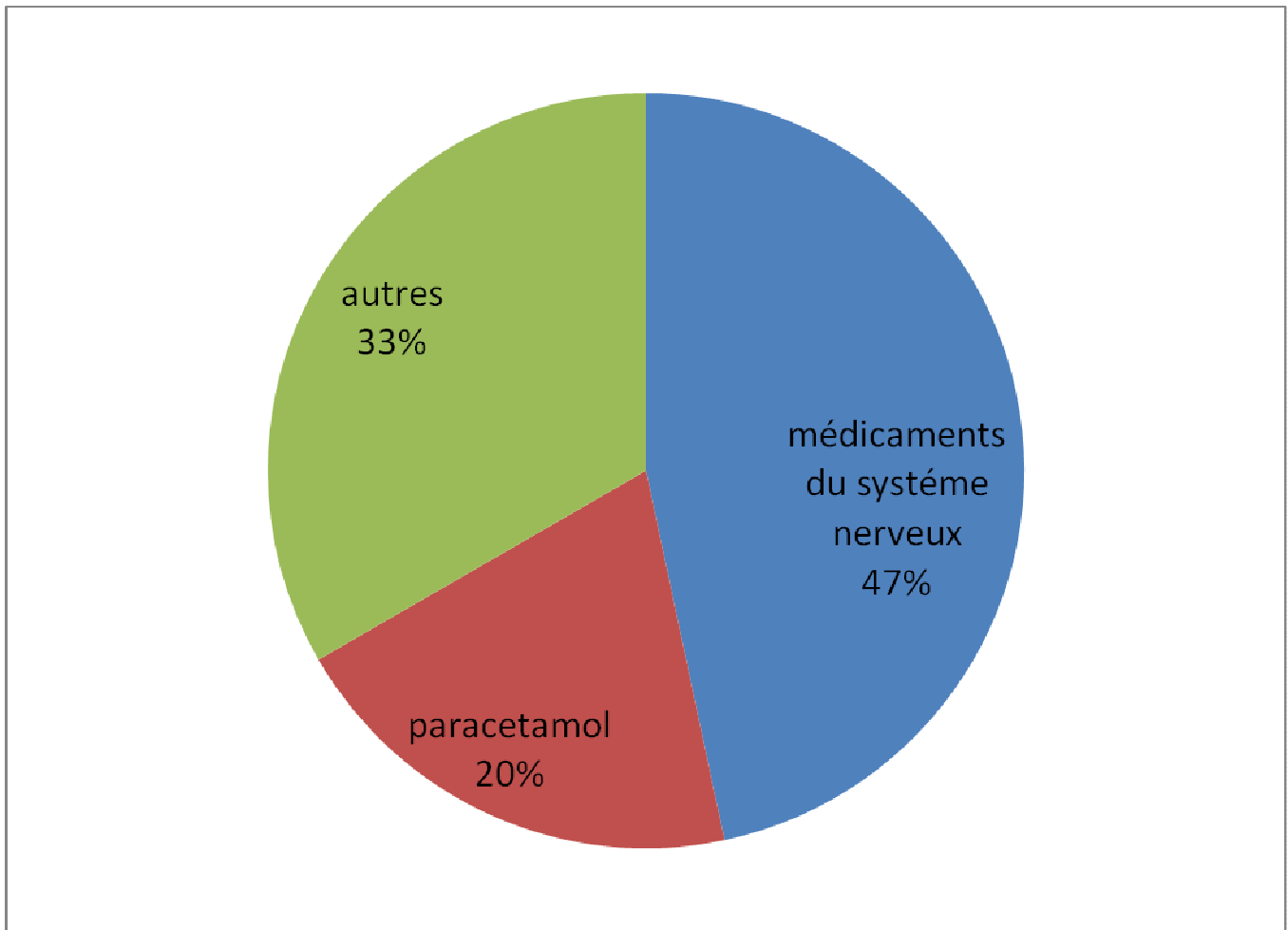


Fig. 6 : Répartition des Médicaments responsables des intoxications

2- Quantité

La quantité ingérée a pu être déterminée de façon exacte dans 12 cas (27 %), 10 cas des prises de comprimés médicamenteux et 2 cas de prise des comprimés d'un pesticide. Elle pouvait être grossièrement estimée dans le cas des produits liquides ou poudreux, qu'il s'agisse de médicaments en sirops, produits ménagers, ou pesticides (60 %). Elle n'a pu être quantifiée dans le cas des intoxications aux plantes ou au CO (13 %).

3– Nombre de toxiques

Tous nos patients ont été empoisonnés par un seul produit sauf dans 2 cas : Une fille de 12 ans qui a pris 2 médicaments : Amitriptyline chlorhydrate (LAROXYL®) et Anxiolytique : clorazépate (TRANXENE®), et un garçon de 13 ans qui a pris 2 médicaments : Phénobarbital (GARDENAL®) et carbamazépine (TEGRETOL®).

IV. Circonstances de l'intoxication

1 – Voie d'intoxication

La voie d'intoxication principale de nos patients reste la voie orale : 39 cas (90 %). Les 4 patients restants étaient intoxiqués par inhalation de monoxyde de carbone (10%) (fig. 7).

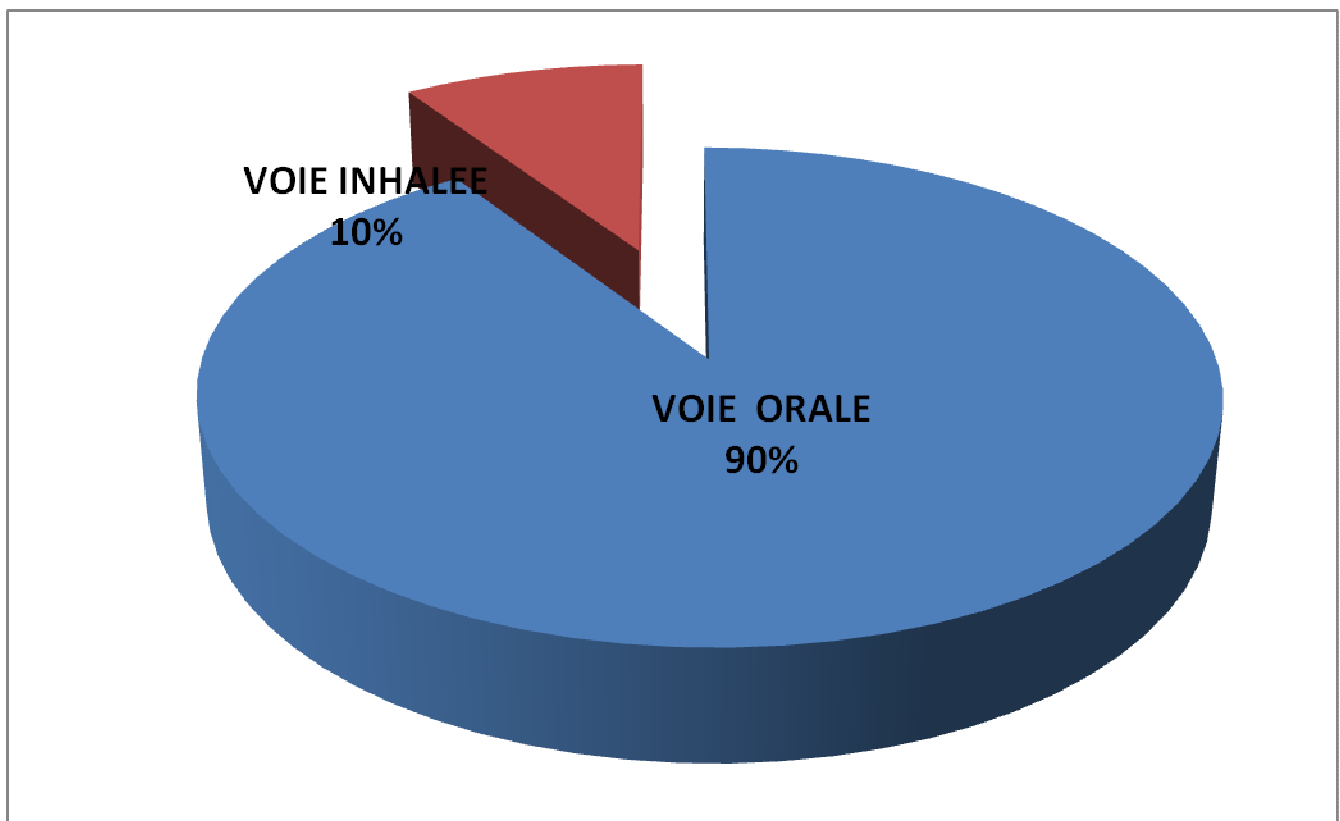


Fig. 7 : Proportions des différentes voies d'intoxications.

2- Caractère accidentel/intentionnel

La circonstance accidentelle était majoritaire (84 %), cependant, l'intoxication volontaire a été notée dans 16% des cas (Tableau4, fig.8) et concernait essentiellement l'enfant entre 10 à 15 ans.

L'analyse des circonstances en fonction du sexe nous a permis de déduire que l'acte suicidaire est l'apanage du sexe féminin avec un sexe ratio (M/F) égale à 0.16.

Circonstances	Nombre	%
Accidentelles	38	84%
Volontaires	7	16%

Tableau4 : Proportions des intoxications accidentelles et intentionnelles.

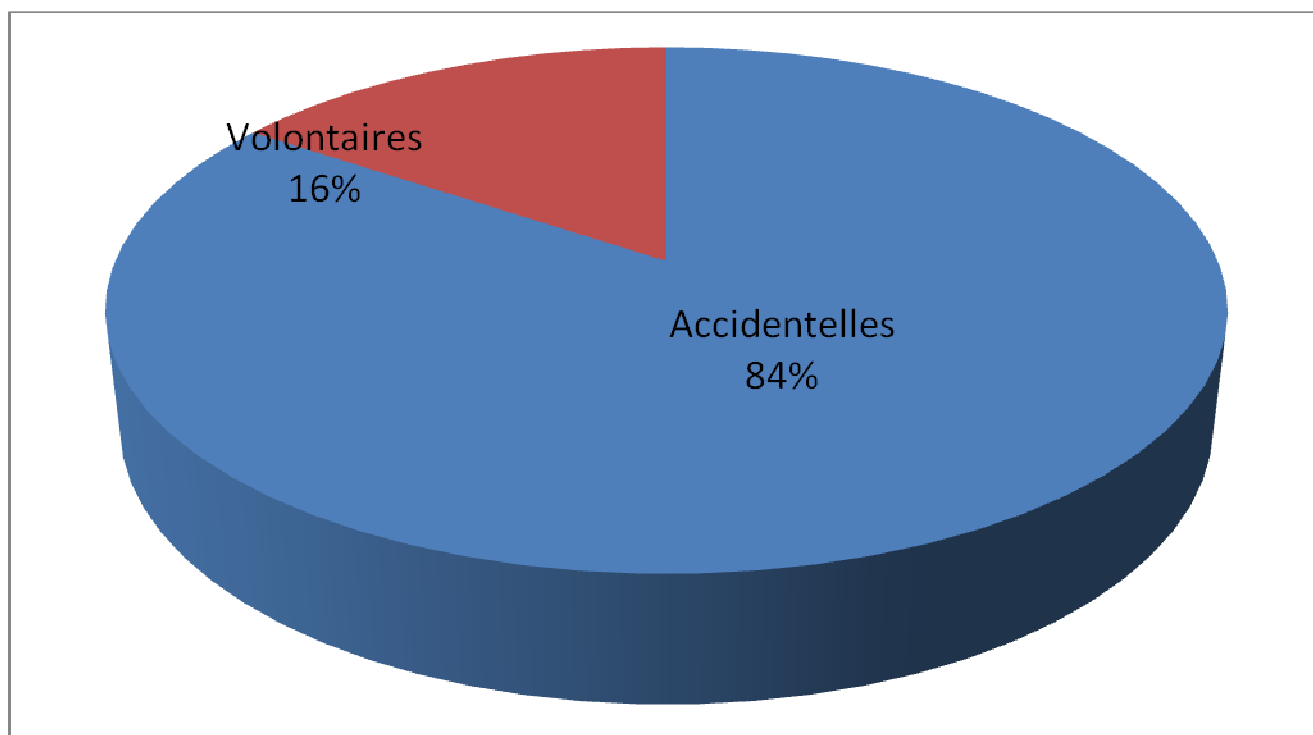


Fig.8 : Proportions des intoxications accidentelles et intentionnelles.

3– Caractère individuel/collectif

Dans notre série, 1 seul cas (3%) l'intoxication était collective :

Une patiente âgée de 14 ans avec sa sœur, sa maman et des proches, étaient victime d'une inhalation de CO lors d'un incendie.

Pour les 42 autres cas (97 %), l'empoisonnement était individuel.

4– Lieu

Tous les cas intoxications que nous avons pris en charge ont eu lieu à domicile (100%). Nous n'avons recensé aucun cas d'intoxication dans une collectivité, un établissement scolaire ou hospitalier.

V. Etude clinique et paraclinique

1 – Signes fonctionnels et signes physiques

40 patients (90 %) présentaient au moins un symptôme en rapport avec l’empoisonnement à l’admission. Les signes d’appel neurologiques étaient les symptômes les plus fréquents, ils étaient retrouvés chez 27 malades (62 %). Dans 16 cas, des vomissements ou des douleurs abdominales étaient présents. Une instabilité hémodynamique était retrouvée chez 11 patients (25 %), et une détresse respiratoire était rapportée chez 6 enfants (14%).

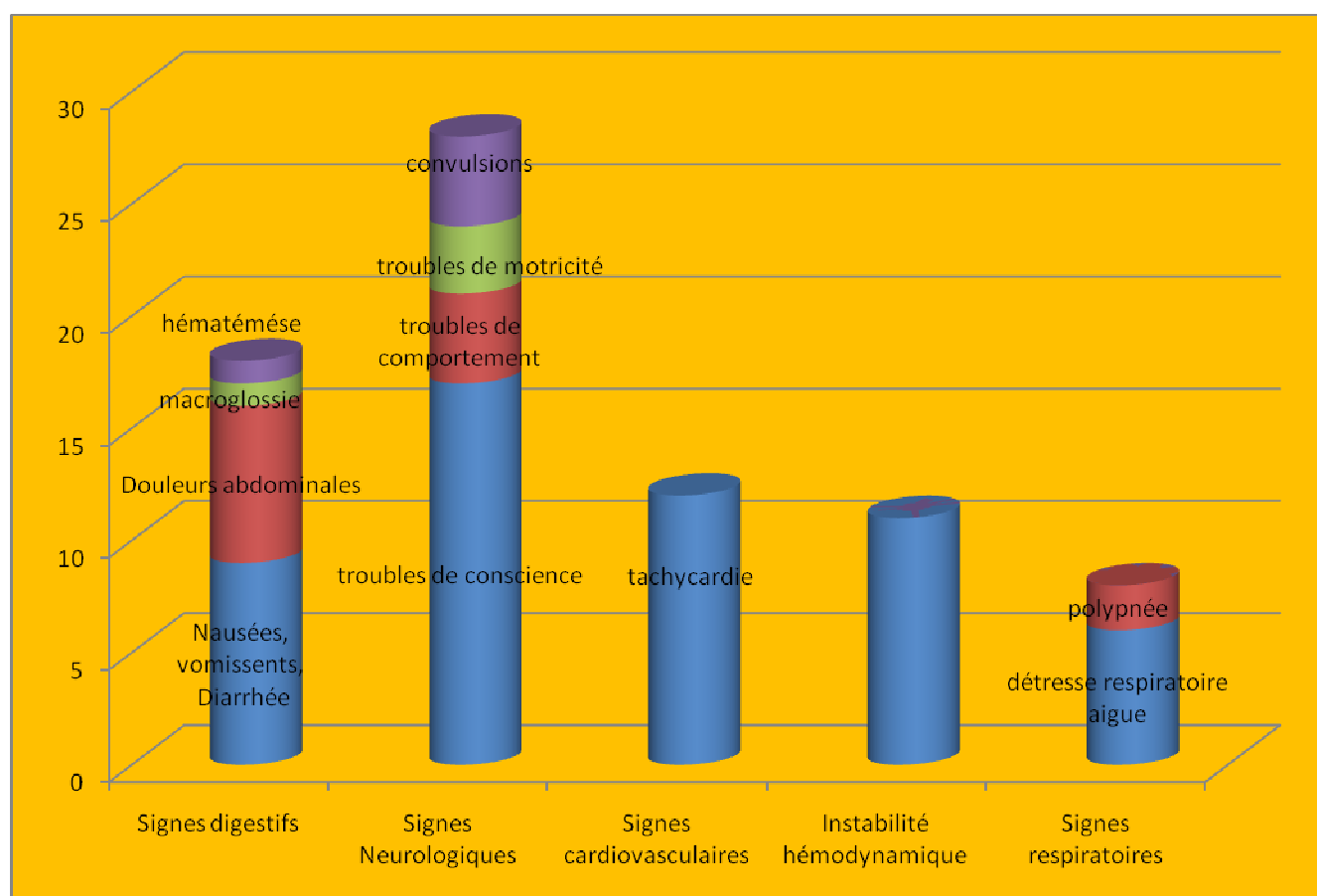


Fig.9 : les proportions des différents signes fonctionnels et physiques

2– Diagnostic de gravité

Les Critères d'admission en réanimation étaient la :

- Nature même du toxique qui Nécessite une surveillance : car dangerosité potentielle due au toxique
- Des manifestations cliniques (Défaillance viscérale):
 - Cardio-circulatoire (action directe ou conséquence).
 - Respiratoire.
 - Neurologique.
- Contexte d'autolyse.

2– Avis du Centre Anti poison et de Pharmacovigilance du Maroc (C.A.P.M).

Le CAPM a été contacté au sujet de 2 malades en vue d'obtenir une orientation sur la gravité du cas ou sur les modalités de la prise en charge. Le premier cas est un patient âgée de 5 ans qui a pris l'Imipramine (TOFRANIL®) (4 cp de 25 mg) , le deuxième cas est un nourrisson de 2 ans qui a pris une quantité imprécise d'un flacon de Chlorhydrate de lidocaïne (XYLOCAINE® 2%).

Le CAPM n'a pas été contacté dans les autres situations qui sont familières et bien codifiées.

3-Bilan biologique

Chez tous les patients, un bilan biologique était pratiqué au moment de l'admission aux urgences ou en Réanimation. Il comporte les déterminations suivantes : NFS, TP, TCK, glycémie, créatinine, urée, ionogramme, ASAT, ALAT, CPK, LDH, troponine Ic, parfois une Gazométrie.

Les examens sanguins(fig.10) montraient une hyperleucocytose chez 21 patients (48%) ,un taux de prothrombine diminué chez 7 patients(16%), une cytolysé hépatique chez 6 patients(14%) , une acidose respiratoire chez 2 patients (5%) , une insuffisance rénale aigue chez 3 patients(7%) , des désordres hydro électrolytiques chez 10 patients (23%) , une créatine phosphokinase CPK-MB élevée chez 7 patients (16%) , une troponine Ic élevée chez 8 patients (18%) (Tableau5) ,et une lactate déshydrogénase (LDH) élevée chez 2 patients(5%) .

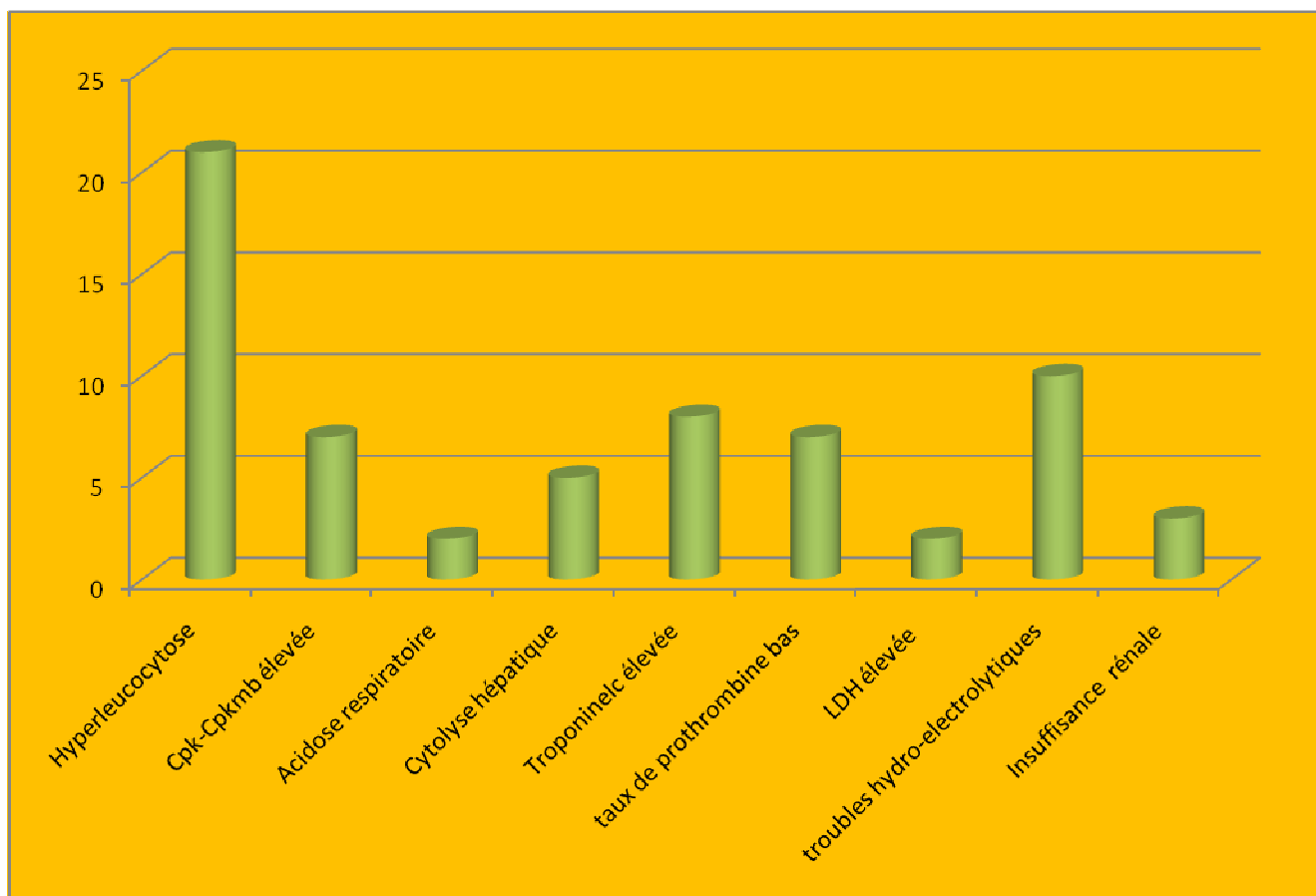


Fig.10 : les anomalies des bilans biologiques des intoxiqués.

Nom de toxique	Nombre de cas
pesticide	6
Monoxyde de carbone	1
Plante : Indigofera tinctoria	1

Tableau5 : les Toxiques qui étaient responsables d'une élévation du taux des troponines Ic.

4–Electrocardiogramme et Radiographie thoracique

L'électrocardiogramme montrait des troubles de repolarisation, des extrasystoles ventriculaires et supra ventriculaires chez 7 patients (16%).

Les toxiques responsables étaient : Les pesticides, le monoxyde de carbone, Indigofera tinctoria(Nila) et Imipramine (TOFRANIL®).

Des anomalies radiologiques (pneumopathie d'inhalation, œdème aiguë du poumon...) étaient objectivées chez 10 cas (23%) (Tableau 6).

Anomalies radiologiques	Nombre de cas
Œdème aiguë du poumon	3
Atélectasie	1
Syndrome interstitiel	3
Syndrome bronchique	1
Foyer d'inhalation	1

Tableau6 : les anomalies radiologiques

5– Recherche de toxiques :

La recherche de toxiques dans le liquide gastrique, le sang et dans les urines était effectuée chez 17 cas dont 7 étaient positives.

VI- La prise en charge

1-Traitement symptomatique

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique avec :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Monitoring standard.
- Perfusion de sérum salé physiologique (SS 0.9%).
- Le recours à l'intubation et ventilation artificielle (IVA) était nécessaire chez onze de nos patients (25%), dont un était trachéotomisé.
- L'administration de drogues inotropes et/ou vasoactives, (Dobutamine, adrénaline), était nécessaire chez 9 de nos patients (21%), le tableau 7 montre Les intoxications ayant nécessités l'administration de drogues inotropes et/ou vasoactives.
- Diverses classes thérapeutiques étaient utilisées, dominées par les antiémétique, la protection gastrique et les antalgiques.

Toxiques	Nombre de cas
Plante : Indigofera tinctoria (NILA)	1
Pesticide	6 cas
CO	1 cas
Huile de paraffine	1 cas

Tableau 7 : les intoxications ayant nécessité administration de drogues inotropes.

2–Traitement évacuateur : Lavage gastrique

L'indication d'un lavage gastrique a été posée chez 23 patients : 16 patients victimes d'un empoisonnement par pesticides, et 7 patients victimes d'une intoxication médicamenteuse.

3–Antidote

L'antidote le plus utilisé a été l'oxygène normobare au masque dans les 4 cas d'inhalations de CO (9 %). Le sulfate d'atropine (Atropine®) a été employé chez une patiente de 07 ans ayant ingéré un pesticide de façon accidentelle, La N-acétylcystéine (Exomuc®) poudre pour suspension orale a été tentée dans 3 intoxications (7%) : 2 intoxications à la PARACETAMOL, et une intoxication à l'Indigofera tinctoria (NILA).

4–Autres traitements :

Plusieurs patients ont bénéficié d'autres modalités thérapeutiques :

- Le traitement anticonvulsivant (Diazépam + phénobarbital), était administré chez 2 de nos patients (5%).
- Un traitement anti arythmique (Digoxine) associé à une anti coagulation par la Calciparine était administré chez un patient.

VIII– Evolution

1–Complications

L'évolution était marquée par la survenu de complications chez 12 cas (28%).

Elles étaient iatrogènes et/ou en rapport avec le toxique :

- instabilité hémodynamique chez 11 patients (25%).
- troubles de rythmes graves chez 7 patients (16%).
- insuffisance rénale aigue chez 3 patients (7%).
- infection nosocomiale (pulmonaire et/ou urinaire) chez 3 patients (7 %) des cas.

2–Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation était entre 1j et 21j, avec une durée moyenne de 2.97j.

Les patients intoxiqués volontairement, étaient adressés en consultation de psychiatrie à leur sorties du service.

3–Mortalité

La mortalité globale était de 6 décès (14%). L'intoxication par une pesticide était la première cause de mortalité, suivie par le monoxyde de carbone, une plante (NILA) et par l'huile de paraffine (tableau 8, Fig. 11).

Nature de toxique	Nombre des cas	Pourcentage
Pesticide	3	50%
Monoxyde de carbone	1	16.6%
Plante : Indigofera tinctoria (NILA)	1	16.6%
Huile de paraffine	1	16.6%

Tableau 8 : mortalité selon le toxique en cause.

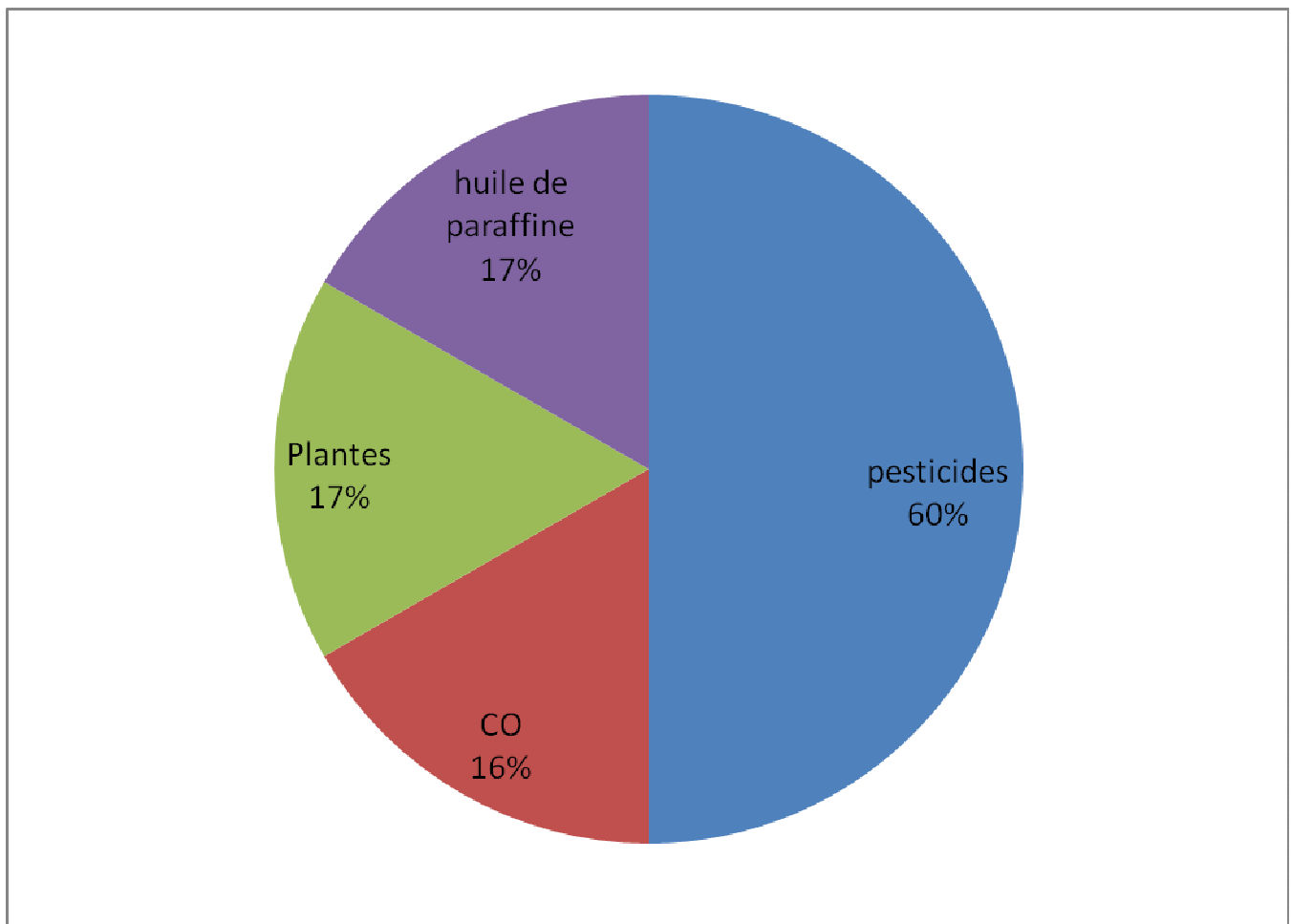


Fig.11 : mortalité selon le toxique en cause

IX–Etude des facteurs pronostiques :

Nous avons fait une analyse univariée en comparant plusieurs paramètres par rapport à la mortalité grâce au logiciel SPSS.

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 est $< 0,05$ (tableau N°9).

1–Données épidémiologiques :

	Survivants (moyenne+/- et ou %)	Décédés (moyenne+/- et ou %)	p
Age (ans)	6,39±5,04	6,08±6,95	0,896 (NS)
Sexe (féminin)	60%	66 ,6%	1 ,000(NS)
Circonstance (accidentelle ou volontaire)	21,62%	16,66%	1,000(NS)

2-Antécédents psychiatriques :

	Survivants(%)	Décédés(%)	p
Antécédents psychiatriques	5,4%	0 ,00%	1,00 (NS)

3-Type de toxique :

	Survivants(%)	Décédés(%)	P
Pesticides	37,83%	50,00%	NS
CO	10,81%	16,66%	NS
Médicaments	37,83%	0,00%	NS
Plantes	5,40%	16,66	NS
Produits pétroliers	8,10%	16,66%	NS

4–Les signes cliniques :

	Survivants (%)	Décédés (%)	p
Signes digestifs	46%	83%	0,185(NS)
Signes respiratoires (polypnée)	18,9%	66,66%	0.029
Signes cardiovasculaires : –Tachycardie –Hypotension	13,51%	66,66%	0,012
Signes neurologiques (Troubles de conscience, agitation, convulsion)	59,45%	66,66%	1,00(NS)
Signes ORL (œdème du cou, macroglossie)	10,81%	16,66%	0,574(NS)

5– Les signes paracliniques :

	Survivants (%)	Décédés (%)	p
Hyperleucocytose	48,64%	50%	1,00(NS)
Troponine Ic positive	10,8%	66 ,66%	0 ,007
Anomalie à l'ECG	10,8%	50%	0,045
Anomalie à la radiographie standard	18,9%	50%	0,127 (NS)

6-Le traitement :

	Survivants (%)	Décédés(%)	p
Lavage gastrique	55%	50%	1.00 (NS)
Amines vasoactives	10.8%	100%	0.000
Anticonvulsivants	2.7%	33.3%	0.047
Intubation et ventilation artificielle	13.5%	100%	0.000

L'analyse des données nous a permis de ressortir 7 éléments comme facteurs de mortalité :

- Signes respiratoires : (p=0,025).
- Signes cardio-vasculaires (hypotension, tachycardie) : (p= 0,012).
- Troponine Ic positive (p=0,007).
- Anomalie à l'ECG (p=0,045)
- Utilisation des drogues vasoactives (p=0.000).
- Utilisation des anticonvulsivants (p=0.047).
- Intubation et ventilation artificielle. (p=0.000)

X-Observations particulières

1-Observation N°1 : Intoxication à l'Indigofera tinctoria (NILA).

Un enfant de 3 Ans, habituellement en bonne santé et sans antécédent particulier était admis aux urgences pour trouble de conscience 12 h après l'ingestion d'une quantité indéterminée de nila (fig.12), donnée par sa mère comme antiseptique pour traiter une gastroentérite (diarrhée, vomissement, fièvre).

A l'admission l'enfant qui pesait 15 kg était inconscient avec un score de Glasgow à 10, les pupilles étaient égales et réactives sans signes de localisation. Il avait une cyanose péribuccale, la tension artérielle était à 70/40 mm hg, avec un temps de recoloration allongé au-delà de 3seconds, un pouls à 170 batt/min, la température était à 36° et la diurèse à 0.2 ml/kg/h. L'examen pleuro-pulmonaire n'objectivait pas de râles et l'examen abdominal montrait un péristaltisme très faible.

On note que 4h après son admission, il présentait un état de mal convulsif tonico-clonique qui rendait nécessaire une intubation trachéale avec ventilation mécanique et sédation par midazolam (0.1mg/kg/h). L'état hémodynamique s'altérait malgré un remplissage par 20ml/kg de sérum physiologique et de l'adrénaline à doses progressives jusqu'à 1µg/kg/min après la mise en place d'une voie veineuse centrale.

La recherche toxicologique était négative dans le sang et dans les urines. Le bilan biologique révélait une insuffisance rénale avec 14.6mmol/L d'urée et 160mmol/L de créatinine sanguine, une hyponatrémie à 124mmol/L, une leucopénie à 2400/mm³, une thrombopénie à 33 000 éléments/mm³, un taux de prothrombine à 30 %, une protéine C réactive (CRP) inférieur à 6 mg/L, une lactate-déshydrogénase (LDH) à 366 UI/L. La concentration sérique en lactates était à 4 fois

la valeur supérieure de la normale. On notait une cytolyse hépatique, une concentration de troponine à 0,2 mg/L (normale= 0 à 0,08 mg/L) et une créatine-phosphokinase (CPK)-MB élevée à 319 U/L.

L'électrocardiogramme montrait des troubles de la repolarisation diffus (fig.13).

Trois hémocultures faites à 1 h d'intervalle étaient négatives. L'enfant bénéficiait de l'administration de N-acétyl-cystéine à raison de 140 mg/kg en dose de charge, puis 70 mg/kg/4 h pendant 72 h sans amélioration clinique ou biologique. L'évolution se faisait vers l'aggravation clinique avec état de choc réfractaire. L'enfant décédait 24 h après son admission dans un tableau de défaillance multiviscérale dont le mécanisme toxique reste une forte probabilité.



Figure 12 : Concentré d'*Indigofera tinctoria*.

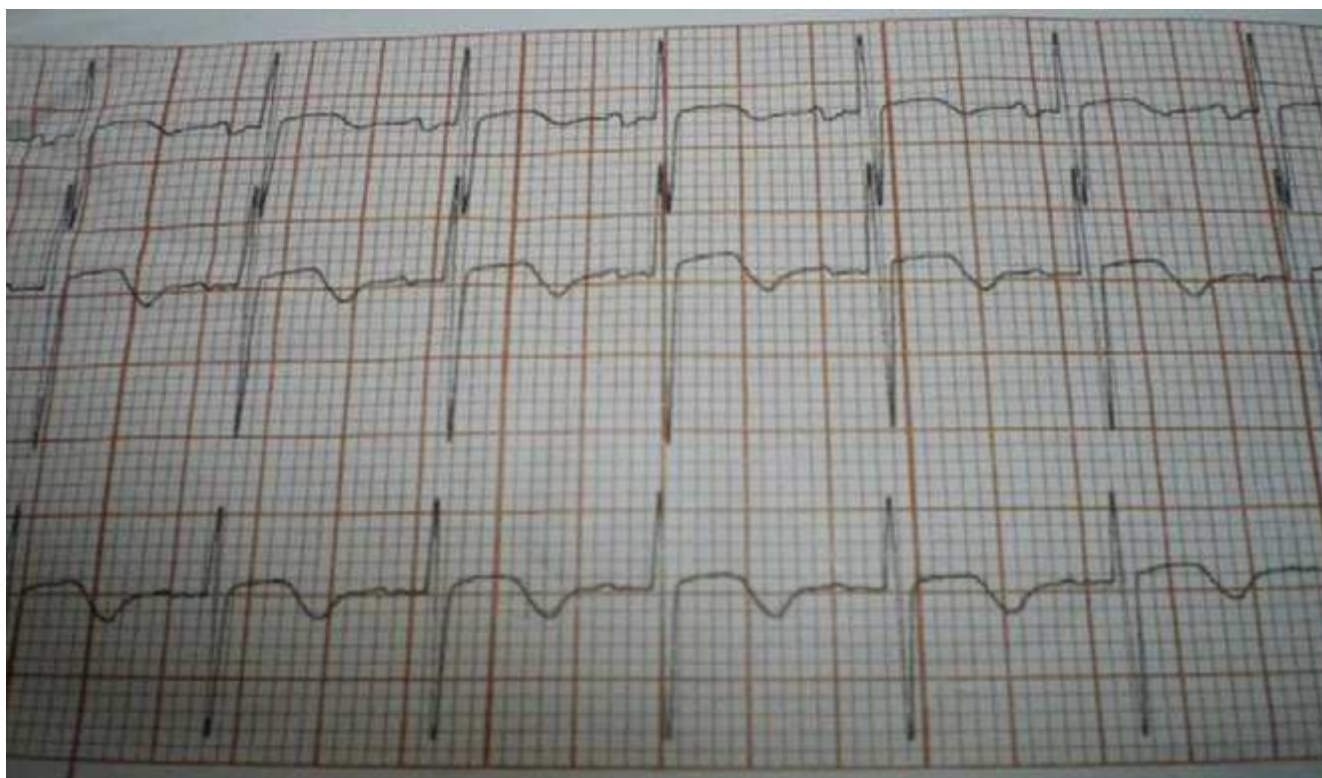


Figure 13 : Electrocardiogram montrant des troubles de repolarisation diffus.

2-Observation N°2 : Intoxication à l'huile de

Paraffine

Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 9 mois, sans antécédent particulier, ayant ingéré accidentellement environ 60 ml d'une huile pour cheveux à base d'huile de paraffine, responsable de vomissements associés à une diarrhée aqueuse et une détresse respiratoire.

A son admission aux urgences, il était conscient, apyrétique, normo-tendu, tachycarde, polypneique avec une saturation en oxygène à 92 % en air ambiant. Après mise en condition, une radiographie thoracique était réalisée objectivant un foyer d'inhalation de la base droite (fig. 14). Devant l'aggravation de la dyspnée et l'apparition de signes de lutte respiratoire, le patient était transféré en soins intensifs, intubé et ventilé et recevait une bi-antibiothérapie (ceftriaxone et gentamycine) après réalisation d'un prélèvement distal protégé (PDP). Le bilan biologique montrait une hyperleucocytose à 39 000/mm³, une protéine C-réactive à 82 mg/L avec un taux de lactate à 3,4 mmol/L, et le PDP révélait 4680 unités formants colonies par millilitre. L'évolution était marquée 12 h après l'admission par l'extension du foyer de pneumopathie (fig. 15), avec installation d'un syndrome de détresse respiratoire aigu ($PaO_2/FiO_2 = 140$) et d'une hypotension artérielle ayant nécessité le recours à des drogues vasoactives. Le décès survenait 48 h plus tard par défaillance multi viscérale.

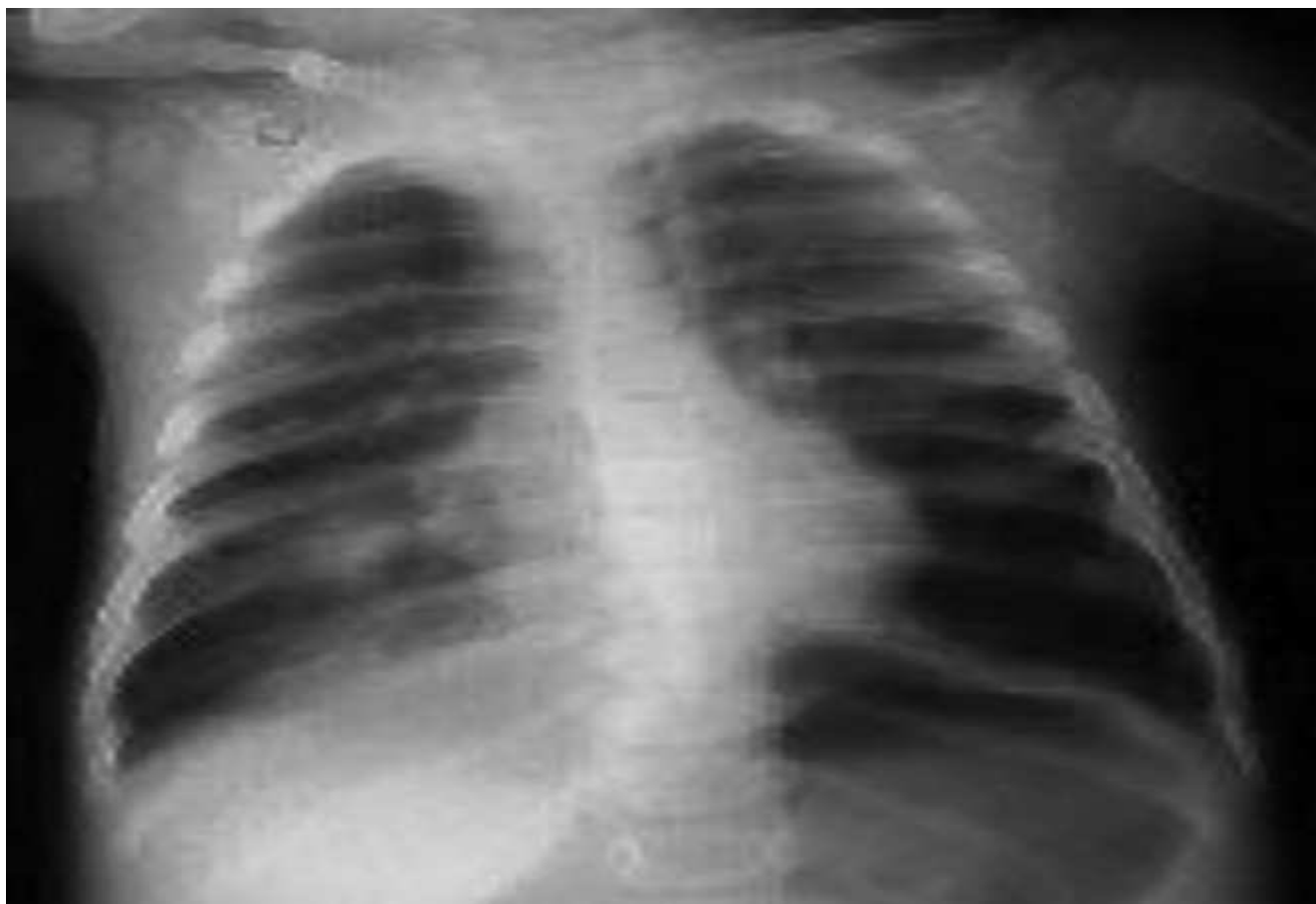


Figure 14 : Radiographie du thorax initiale : foyer de la base droite.

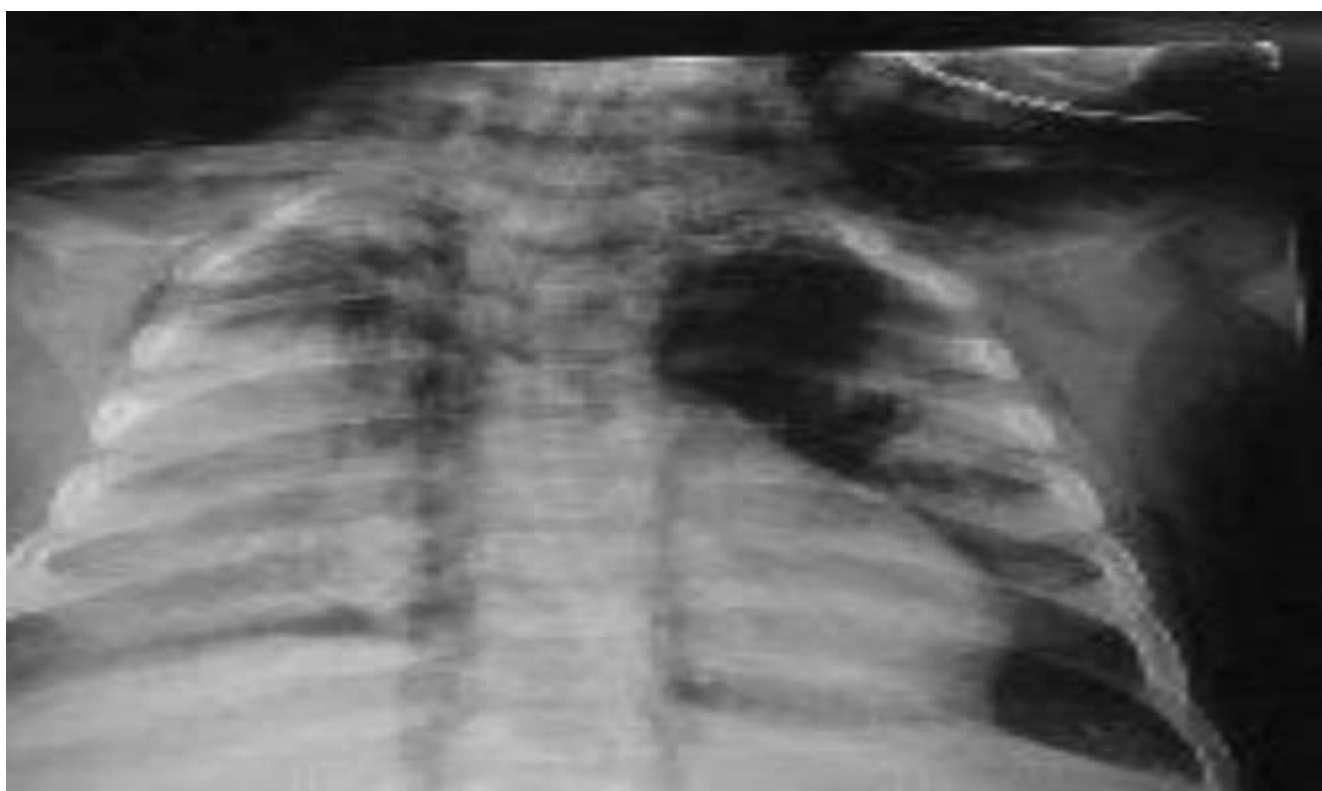


Figure 15 : Radiographie du thorax 12 h après : extension de la pneumopathie.

DISCUSSION

I–Epidémiologie :

Les intoxications sont fréquentes chez l'enfant [3], en particulier avant l'âge de cinq ans, chez qui elles constituent la deuxième cause d'accident (4,6 %), après les traumatismes qui en constituent l'essentiel (64,6 %) [4]. L'épidémiologie des intoxications de l'enfant est différente de celle des adultes et varie selon l'âge : la conduite à tenir pratique en présence d'un enfant potentiellement intoxiqué doit en tenir compte.

Au Maroc, si les luttes menées contre les maladies infectieuses et les maladies transmissibles chez l'enfant ont permis de diminuer le nombre de décès, la pathologie toxicologique par contre on voit sa fréquence s'élever malgré les efforts effectués pour diminuer la fréquence de ce fléau. Les études marocaines élaborées dans ce domaine sont rares et se limitent à quelques centres hospitaliers. Une étude globale approfondie étudiant les différents aspects épidémiologiques n'a jamais été faite [5].

1. Fréquence

La majorité des intoxications concerne l'enfant. Ainsi, sur les 2 380 028 appels téléphoniques rapportés en 2002 par l'ensemble des centres antipoison (CAP) nord-américains, 58,3 % concernaient des enfants de moins de 12 ans, et 65 % concernaient des patients de moins de 20 ans [6]. En France, les intoxications de l'enfant donnent lieu à environ 100 000 appels par an aux seize CAP, mais il n'existe pas de base de données commune. Le CAP de Lille, dont l'activité représente 10 % de l'activité nationale, a reçu 30 712 appels dont 15 199 (51 %) concernaient des enfants de moins de 15 ans [7].

Une étude faite par le CAPM a inclus 29 134 cas sur une période de 30 ans (Fig.16), ce chiffre qui reste faible par rapport aux données internationales [8].

Cependant, l'intoxication aigue chez l'enfant reste une problématique non négligeable puisqu'elle représente 44,6% de l'ensemble des intoxications [5].

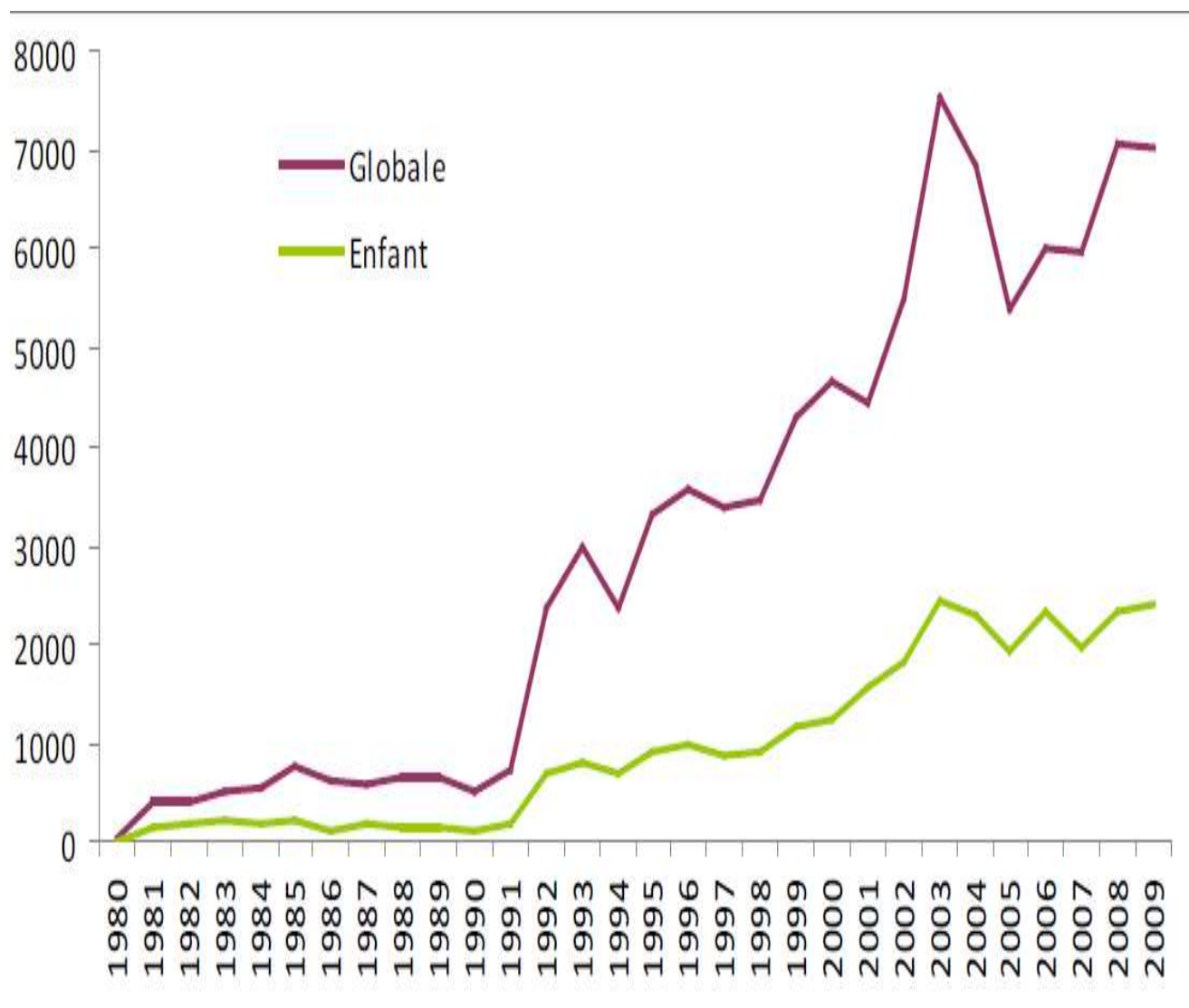


Figure 26: Répartition des intoxications aigues chez l'enfant selon les années, CAPM (1980–2009). [3]

2. Age et mécanisme

La répartition par âge des intoxications de l'enfant est semblable à celle des accidents en général. On retrouve ainsi deux pics de fréquence qui correspondent à des mécanismes différents. Le premier pic se situe entre deux et quatre ans et correspond aux intoxications accidentelles, le second se situe à l'adolescence et correspond aux intoxications volontaires [3].

Au Maroc La tranche d'âge la plus concernée se situe entre 1 et 4 ans, ceci corrobore les données internationales [7- 9]. En effet, à cet âge, l'enfant acquiert une autonomie motrice qui lui permet de satisfaire son degré de curiosité en explorant le monde autour de lui et en portant à sa bouche tout produit.

Cependant la fréquence des intoxications chez le nourrisson est le résultat le plus souvent d'une erreur thérapeutique ou d'une administration de certains produits de la pharmacopée traditionnelle marocaine [10].

Dans notre travail, la catégorie des bébés marcheurs (entre 1 an et 4ans) était fréquente, en constituant à elle seule 44 % des intoxiqués. Et la circonstance accidentelle était majoritaire (84 %).

À l'adolescence, la majorité des intoxications est volontaire. L'absorption de médicaments en est la plus fréquente à cet âge : 65 à 86 % des cas selon les séries [11-12]. En France, il s'agit le plus souvent de psychotropes [11], mais le paracétamol est une cause fréquente dans les pays anglo-saxons [12-13]. La prise d'alcool avant l'acte suicidaire est retrouvé dans 25 % des cas [7,14]. En 2002, le CAP de Lille a été consulté pour 8110 intoxications volontaires, dont 505 (6 %) avant 15 ans.

Ces intoxications volontaires ont un meilleur pronostic que celles de l'adulte [13], et la gravité croit avec l'âge, la mortalité étant quatre fois plus importante dans la tranche d'âge 15-17 ans que dans la tranche 10-14 ans [13]. Ils sont plus graves chez les garçons que chez les filles, et les médicaments ingérés sont plus toxiques

[11–13]. Les suicides de jeunes enfants sont rares, mais ne doivent pas être ignorés: ils doivent être systématiquement évoqués en cas d'ingestion de médicament après l'âge de six ans, au-delà duquel l'intoxication accidentelle devient moins plausible.

L'étude du CAPM a montré que La circonstance accidentelle est la plus fréquente [5] des modes d'intoxication chez l'enfant (Tableau 10). Elle n'est pas liée uniquement au hasard : les parents ont sans doute une part de responsabilité, soit par défaut de rangement des produits, notamment les médicaments, ou par des comportements maladroits, représentés essentiellement par le transvasement du produit toxique dans des récipients ou des bouteilles à usage alimentaire, que ce soit dans le but d'entreposer, de diluer ou de fractionner les doses (Eau de javel, débouchant...).

On ne saurait trop insister, en cas d'intoxication volontaire, sur le caractère obligatoire et personnalisé de la prise en charge psychiatrique.

Circonstances	Nombre de patients	Pourcentage
Accidentelle	25638	95.1%
Volontaire	1342	4.9%

Tableau 10 : Répartition des intoxications aiguës chez l'enfant selon les circonstances de l'intoxication, CAPM (1980–2009) [3].

Dans notre série l'intoxication volontaire est notée dans 16% des cas et concerne essentiellement l'enfant entre 10 à 15 ans. L'analyse des circonstances en fonction du sexe nous a permis de déduire que l'acte suicidaire est l'apanage du sexe féminin avec un sexe ratio (M/F) égale à 0.16.

3. Gravité

Dans la grande majorité des cas, les intoxications de l'enfant sont bénignes. Les niveaux de risque estimés par le CAP de Lille, lors des appels concernant les enfants en 2002, se répartissaient comme suit : non toxique, sans risque, et symptôme sans rapport 66%; intoxication non exclue 27%; intoxication prévisible ou certaine 7 % [7]. En 2002, le CAP de Lille n'a enregistré que trois décès d'enfants de moins de 15 ans, tous par intoxication au CO [7].

La gravité des intoxications augmente avec l'âge. Avant six ans, la bénignité est habituelle, et s'explique par le caractère accidentel et par la présence d'un témoin. En 2002, aux États-Unis, plus de 25 % des intoxications donnant lieu à un appel aux CAP étaient asymptomatiques avant l'âge de six ans, et la mortalité était de 0,19 %. Entre 13 et 19 ans, 16 % des intoxications étaient asymptomatiques, et la mortalité était de 0,44% [6].

Dans notre série, nous déplorons 6 décès, soit une létalité de 14 % du fait que ce sont les cas symptomatiques et graves, qui ont été hospitalisés à notre service.

4. Produits en cause

En 2002, les intoxications non médicamenteuses représentaient 54% des appels aux CAP américains avant l'âge de 19 ans, et les intoxications médicamenteuses 45%[6]. Avant l'âge de six ans, les produits non médicamenteux les plus fréquents étaient les cosmétiques (22,4 % des produits non médicamenteux), les produits ménagers (16,8 %), les plantes (8,6 %), les insecticides et pesticides (6,9 %), les hydrocarbures (3 %), et les produits alimentaires (2,8 %). Les médicaments les plus fréquemment en cause avant six ans étaient les antalgiques (16,6 % des médicaments), les topiques cutanés (15,8 %), les antitussifs et apparentés (11,4 %), les médicaments gastro-intestinaux (7,1 %), et les antibiotiques et antiparasitaires (6,2 %) [6].

En 2002, les causes d'appel au CAP de Lille pour des enfants de moins de 15 ans étaient les suivantes : intoxications médicamenteuses 19 % ; produits domestiques (ménager ou non) 18,8 % ; produits industriels et de bricolage 9,4%; cosmétiques 5,7%; plantes 6,2%; produits agricoles 3,3 % [7].

Les données issues des services de réanimation pédiatrique ou des services de pédiatrie diffèrent des données des CAP et font apparaître une prédominance des intoxications médicamenteuses chez les enfants nécessitant une hospitalisation.

Le CAP de Bordeaux a reçu, de 2004 à 2006, 15 239 appels concernant des enfants de moins de 15 ans : 40 % des appels correspondaient à une intoxication supposée médicamenteuse (Tableau 11)

Produits en cause	Pourcentage
Médicaments	39,5 %
Produits ménagers	16,3 %
Végétaux	11,3 %
Cosmétiques	7,8 %
Raticides et insecticides	3,6 %
Produits chimiques	2,6 %
Produits de bricolage	2,5 %
Solvants	2,1 %
Aliments	1,8 %
Jouets	1,6 %
Animaux	1,3 %
Engrais	1 %
Produits homéopathiques	0,9 %
Produits vétérinaires	0,8 %
Corps étrangers	0,7 %
Produits agricoles	0,6 %
Champignons	0,5 %
Matériel médical	0,4 %
Gaz, fumées et CO	0,3 %
Produits industriels	0,2 %
Stupéfiants	0,1 %
Alcool	0,1 %
Autres substances	4 %

Tableau 11 : Produits en cause dans les intoxications de l'enfant au Centre antipoison de Bordeaux entre 2004 et 2006 (données locales) [3].

Dans une série canadienne de 105 intoxications traitées en réanimation pédiatrique, 110 médicaments et 25 toxiques non médicamenteux ont été identifiés [15].

Dans notre série, Les médicaments et les pesticides sont retrouvés dans 74% des intoxications. Cependant, la classe thérapeutique la plus concernée a été celle des psychotropes qui vient en premier (Tableau N°12).

Produits en cause	CAP Américains [6]	CAP lille	CAP Bordeaux	Notre étude
Médicaments	45%	19%	40%	35%
Pesticides	6.9%	3.3%	3.6%	40%
Plantes	8.6%	6.2%	11.3%	5%
CO	--	--	0.3%	9%
Hydrocarbures	3%	--	--	9%
Produits ménagers	16.8%	18.8%	16.3%	

Tableau N°12 : les produits en cause de l'intoxication

II-Conduite à tenir devant une intoxication chez l'enfant

: [16]

1. Évaluer rapidement la situation clinique

Tout ce qui est chiffrable doit être chiffré et noté : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, temps de recoloration cutanée.

2. Reconnaître l'intoxication

✓ Cela peut être aisé si elle a été observée par un tiers ou si elle a été avouée, mais elle peut être suspectée en présence d'emballages autour d'un enfant en bas âge.

✓ Elle doit être évoquée devant tout symptôme inexplicé d'apparition brutale sans omettre l'hyper- ou l'hypothermie.

✓ Toujours considérer la dose maximale possiblement absorbée comme réellement absorbée et la rapporter au poids de l'enfant.

✓ Connaître au plus vite la toxicité et la pharmacologie exacte du ou des produits en cause par l'appel à un centre antipoison (www.centres-antipoison.net) en précisant si possible les heures de l'absorption, de la découverte, du dernier repas, des premiers gestes faits (et leurs natures), du premier symptôme ainsi que la dose maximale potentiellement absorbée et le poids de l'enfant. Rapporter ceci à la pharmacologie du ou des produits toxiques, en prenant en compte les risques de certaines associations notamment dans les cas d'intoxications volontaires.

3. Rechercher une pathologie concomitante

Dans un grand nombre de cas, la situation ne présente aucun critère de dangerosité (antibiotiques, corticoïdes, contraceptifs, eau de javel diluée) ou les doses non toxiques ne justifient aucune mesure thérapeutique spécifique. Les patients qui doivent être hospitalisés sont ceux qui présentent des signes cliniques

ou des symptômes de toxicité évidents ou pour lesquels un risque d'apparition retardée de symptômes est possible.

4. Débuter un traitement d'urgence

4.1. Maintien des fonctions vitales

Avec si besoin oxygénothérapie nasale voire ventilation artificielle, remplissage vasculaire si hypotension, traitement de la fièvre, des convulsions. Un état instable sur le plan respiratoire, hémodynamique ou neurologique justifie un transfert en unité de réanimation pédiatrique. Surveillance continue de la conscience, du diamètre des pupilles, du pouls, de la pression artérielle, de la saturation en O₂, de la fréquence respiratoire, de la diurèse, de la coloration des téguments.

4.2. Vérifier la glycémie capillaire, poser une voie veineuse périphérique et réaliser un bilan biologique sanguin

En particulier Na, Cl, K, Ca, réserve alcaline, osmolarité, créatinine, rechercher notamment une acidose métabolique avec présence d'un trou anionique.

4.3. Recherche de toxiques sanguins et urinaires

Elle doit être effectuée mais, si elle est rarement utile pour des soins immédiats car les résultats sont souvent trop tardifs, et de nombreux toxiques ne sont pas détectés par un *screening* (exemple : bromide, chloral, clonidine, organophosphates qui peuvent entraîner un coma ; inhibiteurs calciques, bêtabloquants, colchicine, digitaliques qui entraînent des hypotensions et troubles du rythme), elle peut parfois permettre d'établir un diagnostic a posteriori.

4.4. Un électrocardiogramme :

Il est réalisé notamment si suspicion d'intoxication aux tricycliques.

4.5. Une radiographie de thorax :

Elle peut être utile en cas de suspicion de syndrome d'inhalation ou d'œdème pulmonaire, plus que pour la recherche de substances opaques (fer, plomb, arsenic, mercure).

4.6. Exposition par des insecticides ou des pesticides :

Dans ce cas les vêtements doivent être retirés et la peau lavée minutieusement au savon et à l'eau. Lors de projection oculaire par des produits acides ou alcalins, un rinçage abondant par du sérum physiologique est impératif pour limiter des lésions malheureusement souvent très importantes. Il est impératif pour le personnel médical et paramédical de se protéger par le port de gants et de blouse, éventuellement de lunettes.

5–Généralités thérapeutiques

5.1 Décontamination digestive

a–Vomissements provoqués

L'émétine, un des principes actifs du sirop d'ipéca a une action irritante sur la muqueuse gastrique entraînant des vomissements qui sont également la conséquence d'une action centrale des alcaloïdes. Pratiquement 85 % des patients vomissent au bout de 25 à 30 minutes après l'administration d'une dose unique de sirop d'ipéca. Aucune étude clinique ne permet d'affirmer l'influence favorable de l'administration du sirop d'ipéca sur le devenir clinique des patients intoxiqués ni sur la fréquence d'hospitalisation ou la durée de séjour. Son emploi, non recommandé, doit être abandonné.

b-Lavage gastrique

Le recours au lavage gastrique *systématique* doit être proscrit et son indication discutée au cas par cas, selon les substances ingérées et le délai par rapport au moment d'ingestion. Il est recommandé pour des substances sur lesquelles le charbon activé n'aurait pas ou peu d'effet (fer, lithium), lors d'intoxications exposant à un risque vital et doit s'effectuer précocement, dans la première heure. Cette méthode expose à un certain nombre de complications : inhalation, hypoxie, troubles du rythme cardiaque, laryngospasmes, perforation digestive, troubles métaboliques avec des risques d'intoxication à l'eau. Des contre-indications existent : absence de protection des voies aériennes, ingestions d'acide fort, de produits alcalins, d'hydrocarbures, et patients ayant des risques d'hémorragie digestive. En pratique, les volumes préconisés jusqu'à obtention d'un liquide clair sont, pour l'enfant : 50–100 ml de liquide isotonique par cycle (total 2 à 5 l) ; pour l'adolescent : 250–350 ml par cycle (total 10 à 15 l).

c. Charbon activé

Le charbon de bois activé est susceptible d'adsorber une grande variété de médicaments et de substances toxiques et pourrait contribuer à une réduction de leur biodisponibilité. Certains produits sont cependant non adsorbés (acides et bases fortes, alcools et glycols, cyanures, fers et métaux et sels ionisés : lithium, chlorure de sodium, de potassium, calcium, magnésium, chlorates). Son administration par la bouche ou la sonde nasogastrique se discute en dose unique ou répétée. Il n'existe pas de preuve formelle de l'amélioration du pronostic des patients traités par administration de charbon activé, même dans l'heure suivant l'ingestion de produit toxique. Au-delà, il n'existe pas d'argument en faveur ou non de son administration. La dose préconisée en administration unique, dans l'heure qui suit l'ingestion de toxique, est 1 g/kg en dessous de 1 an puis 25 à 50 g entre 1

et 12 ans et 25 à 100 g chez l'adolescent et l'adulte. Les contre-indications sont : troubles de conscience, antécédents digestifs, risque de survenue d'une pneumopathie d'inhalation. Les complications sont : les vomissements (fréquents), la pneumopathie d'inhalation (redoutable), de rares cas d'abrasion cornéenne par contact direct du produit.

d. Laxatifs (sels de magnésium et de sodium et sorbitol)

Non recommandés par l'American Academy of Clinical Toxicology ni par l'European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists dans la prise en charge des intoxications, ils sont supposés diminuer l'absorption digestive des substances par la vidange accélérée du tube digestif. Il n'existe pas d'étude permettant de conclure à une amélioration du pronostic chez les patients intoxiqués bénéficiant de l'utilisation de laxatifs. Dans le cas où il serait décidé de les utiliser, une seule dose est de rigueur pour minimiser leurs effets secondaires. Il faut éviter de les administrer en dessous de l'âge de 1 an. Les doses chez les enfants sont les suivantes : sulfate de magnésium : 250 mg/kg (maximum 30 g), citrate de magnésium 10 % : 4 ml/kg (maximum 250 ml), sorbitol à 35 % : 4,3 ml/kg ou 0,5 à 2 g/kg (maximum 50 g). Les contre-indications sont l'iléus paralytique, les syndromes occlusifs intestinaux, l'hypovolémie, les désordres métaboliques préexistants, l'insuffisance rénale (sels de magnésium) et l'ingestion de produits caustiques. Les complications sont les vomissements, les nausées, les coliques, l'hypotension transitoire, la déshydratation, l'hypernatrémie et l'hypermagnésémie.

e. Lavage intestinal

L'irrigation intestinale consiste en l'administration sur une courte durée d'une grande quantité d'une solution osmotique (polyéthylène glycol) par sonde nasogastrique jusqu'à obtention de selles claires. Il n'existe pas, en pratique

clinique, avec cette technique, d'amélioration du pronostic chez les patients intoxiqués. Les indications se limitent aux substances à résorption retardée ou à enrobage entérique (au moins 2 h après leur ingestion) ou aux substances pour lesquelles le charbon activé n'aurait pas d'efficacité (sels de métaux par exemple). L'utilisation de cette technique a également été proposée pour l'élimination des toxiques transportés « in corpore » (héroïne, cocaïne). Les posologies recommandées sont, pour l'enfant de 9 mois à 6 ans : 500 ml/h ; pour l'enfant de 6–12 ans : 1 000 ml/h ; pour l'adolescent et l'adulte : 1 500–2 000 ml/h.

f.Épuration des toxiques

✓ *Charbon activé à doses multiples*

La justification de l'administration de doses multiples réside dans la possibilité théorique d'interrompre le cycle entéroentérique ou entérohépatique ou entérogastrique de certaines substances, ou encore dans la possibilité d'adsorber des substances encore présentes tardivement dans le tube digestif (carbamazépine, phénobarbital, dapsonne, quinine, théophylline, digoxine et digitoxine, phénylbutazone, phénytoïne, sotalol, piroxicam) pour lesquelles on envisagerait une épuration extrarénale. La posologie proposée est de 10 à 25 g chez l'enfant, suivie de 0,5 g/kg/4 h. Les contre-indications absolues sont : absence de protection des voies aériennes, troubles de la conscience, occlusion intestinale, pathologie constitutive du tube digestif. Les complications sont : pneumopathie d'inhalation, constipation, occlusion intestinale, vomissements.

✓ *Diurèse alcaline*

Elle s'applique aux intoxications aux salicylés, phénobarbital, chlorpropamide et méthotrexate. Dans cette dernière intoxication, l'administration de doses répétées

de charbon activé est plus efficace que la diurèse alcaline. La complication est essentiellement l'hypokaliémie.

✓ *Épuration extrarénale*

Hémodialyse, hémofiltration, hémoperfusion, échanges plasmatiques, exsanguinotransfusion, système *molecular adsorbent recirculating system* (MARS) font l'objet de cas rapportés en pédiatrie et constituent des alternatives aux autres modes de décontamination ; mais leur mise en route mérite une argumentation solide et interdisciplinaire. Les études cliniques concernent l'adulte. L'intérêt de ces techniques est acceptable si la clairance corporelle totale est augmentée d'au moins 30 %.

g. Accentuation de l'élimination

✓ *Les méthodes de diurèse « forcée »*

Elles ont pour but d'augmenter l'élimination urinaire des toxiques, soit en augmentant le volume des urines par augmentation du débit de filtration glomérulaire (effet osmotique), soit en manipulant le pH urinaire (alcalinisation ou acidification) et augmenter ainsi l'élimination de la fraction ionisée non réabsorbable de certains toxiques.

h.Antidotes

L'antidote est un médicament capable soit de modifier la cinétique du toxique, soit d'en diminuer les effets, et dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication. Les antidotes agissent soit en diminuant la biodisponibilité du toxique et limiter l'accès à la cible (sels de calcium, sels de magnésium, bleu de Prusse, chélateurs des métaux, hydroxocobalamine, immunothérapie des digitaliques, fomepazole pour les glycols, N-acétylcystéine), soit en agissant sur le couple toxique-récepteur pour s'opposer aux effets du toxique au niveau biochimique (naloxone, flumazénil, bêtamimétiques, bêtabloquants, atropine, oxygène hyperbare). Dans ces deux cas, l'antidote agit par compétition. La concentration des deux substances au niveau du récepteur, et leur affinité respective pour ce dernier vont intervenir. Enfin l'antidote peut représenter le traitement spécifique des effets du toxique en intervenant en aval du site d'action et en corrigeant plus ou moins complètement les effets du toxique (glucagon, bleu de méthylène, glucose, oxygène, vitamine K, calcium, PPSB). Certains ont une action rapide mais brève tels que le flumazénil (Anexate[®]) ou la naloxone (Narcan[®]) et ont surtout un intérêt diagnostique devant un coma. D'autres ont un effet plus prolongé comme c'est le cas avec la N-acétyl-cystéine en cas d'intoxication par le paracétamol, à débiter en fonction des taux sanguins du toxique à la posologie de 150 mg/kg i.v. en 15 minutes puis 50 mg/kg en quatre heures puis 100 mg/kg en 20 heures à débiter avant la 8e heure. Des cas de choc anaphylactique lors de l'injection de N-acétylcystéine ont été rapportés.

IV–Les intoxications aux pesticides :

1–Définition : [17]

Les pesticides désignent tous les produits chimiques ou biologiques destinés à détruire des éléments vivants [18] considérés comme nuisibles (microbes, animaux ou végétaux) ou destinés à s'opposer à leur développement, incluant les espèces non désirées de plantes ou d'animaux responsables de dommages durant ou interférant avec la production, le traitement, l'entreposage ou la commercialisation des aliments, des denrées agricoles, du bois, les vecteurs des maladies humaines ou animales et les organismes nuisibles des matériaux, locaux et habitats. Les pesticides désignent tout aussi bien la substance active, la spécialité commerciale ou préparation composée d'une ou plusieurs substances actives ainsi qu'un certain nombre d'adjuvants, solvants, ingrédients inertes, substances résiduelles et métabolites qui sont des molécules qui apparaissent au cours de la dégradation du produit.

2–Données épidémiologiques : [19]

Entre 1989 et 2007, le CAPM a collecté 10 332 cas d'IAP, soit 14 % de l'ensemble des déclarations reçues pendant la même période. Dont 3,15% chez l'adolescent, 2,6% chez l'enfant et 2% chez le bébé marcheur.

L'étude des caractéristiques cliniques montre que 72% des cas d'IAP étaient symptomatiques, avec des signes liés aux affections du système gastro-intestinal (60,4%), des troubles du système nerveux central et périphérique (16,1%) et des affections de l'appareil respiratoire (10,5%). Les IAP de gravité modérée ont représenté 51,6% des cas et celle ayant mis en jeu le pronostic vital 11,3%. L'évolution a été favorable dans 92% des cas. En revanche, 382 patients ont décédé, soit une létalité de 3,7%.

Durant la période de notre étude, les intoxications aux pesticides représentent 40% (17patients) de l'ensemble de nos malades, dont 22% des cas sont volontaires (4 patients), l'évolution a été marquée par le décès de 3 de nos patients.

3-Intoxication aiguë par les organophosphorés chez l'enfant : [20]

Les organophosphorés sont utilisés comme insecticides sur tous les types de culture. Près d'une cinquantaine de molécules à base d'organophosphorés sont commercialisées en France, seules ou en association, sous des présentations (microgranulés, poudres à diluer, concentrés émulsionnables...) et à des concentrations très variables. Ils sont également utilisés à faible concentration dans les insecticides ménagers et sont couramment employés comme antiparasitaires externes, vétérinaires et humains (traitement de la gale et des pédiculoses par Priodermt, Para plust, Parasidose). Il n'y a pas, à notre connaissance, d'observation rapportée d'intoxication humaine par organophosphorés secondaire à l'utilisation de ces antiparasitaires externes.

Les organophosphorés ont une action biochimique commune : ils bloquent les cholinestérases et provoquent une accumulation d'acétylcholine, responsable du tableau clinique [21,22]. L'intoxication se fait par ingestion, pénétration cutanée, inhalation ou pénétration oculaire. Les intoxications par organophosphorés sont rares, surtout dans les pays industrialisés. Elles sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement où les spécialités phytosanitaires à base d'organophosphorés sont responsables d'intoxications suicidaires et criminelles souvent mortelles.

3.1. Diagnostic positif

Peu d'études se sont intéressées aux particularités des intoxications par organophosphorés chez l'enfant [23–24]. Elles touchent préférentiellement l'enfant âgé de moins de trois ans qui se contamine le plus souvent par voie orale, après une ingestion accidentelle d'un produit toxique négligemment stocké. La reconnaissance précoce de l'accident permet de limiter la quantité de toxique ingéré et la faible concentration en organophosphorés des produits domestiques par rapport au produit industriel font que les expositions accidentelles de l'enfant sont moins graves que les intoxications volontaires de l'adulte. Dans la série de Emerson et al. [23], 57 % des enfants exposés accidentellement étaient symptomatiques au moment de la prise en charge, alors que 88 % des adultes intoxiqués de façon intentionnelle ont été admis en unité de soins intensifs. Le diagnostic d'intoxication par organophosphorés est difficile chez l'enfant. Il n'est suspecté à l'entrée que dans 57 % des cas dans la série de Zweiner et Ginsburg [25]. En effet, les marqueurs classiques d'intoxication par organophosphorés chez l'adulte (hypersalivation, larmoiement, perte d'urine et de selles) sont difficilement interprétables chez le jeune enfant. La propreté n'est pas toujours acquise gênant l'interprétation de troubles sphinctériens et l'hypersécrétion lacrymale est difficile à distinguer des pleurs du jeune enfant. De plus, chez ce dernier, l'atteinte du système nerveux central semble être prédominante. Dans la série de Lifshitz et al. [26], tous les enfants avaient des troubles neurologiques (hypotonie, état stuporeux, voire coma) à l'admission, alors que les signes muscariniques étaient inconstants. Dans la série de Zweiner et Ginsburg, près d'un quart des enfants intoxiqués ont eu des convulsions, contre 2,4 % en moyenne chez l'adulte [25]. Selon Lifshitz et al. [26], la prédominance de signes neurologiques chez l'enfant pourrait s'expliquer soit par une plus grande perméabilité de la barrière hémato-méningée facilitant la pénétration des organophosphorés dans le cerveau, soit par une inhibition

préférentielle des acétylcholinestérases du système nerveux central [26]. En revanche, pour Zweiner et Ginsburg, les convulsions semblaient être secondaires à l'hypoxie liée à l'insuffisance respiratoire induite par les organophosphorés, plus qu'à une toxicité directe sur le système nerveux central [25]. Dans tous les cas, les signes neurologiques sont classiques chez l'enfant et l'absence de signes muscariniques ne doit pas faire réfuter le diagnostic. Des troubles précoces de l'hémodynamique sont des facteurs de mauvais pronostic, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant [27].

La mesure de l'inhibition des cholinestérases est le moyen de confirmation diagnostique le plus fiable [21,22]. Elle porte habituellement sur les cholinestérases érythrocytaires et les pseudocholinestérases plasmatiques. Leur abaissement rapide et massif signe l'intoxication aiguë par organophosphorés.

3.2 Traitement

Le traitement de ces intoxications repose d'abord sur une décontamination cutanéomuqueuse par lavage abondant. Il comprend ensuite des mesures de réanimation symptomatiques.

Le traitement spécifique fait appel à l'atropine et si besoin à un antidote, le pralidoxime (Contrathion t) qui va régénérer les cholinestérases en déplaçant les organophosphorés de leur site. L'atropine (parasymphicolytique) s'oppose aux effets muscariniques des organophosphorés.

Son utilisation doit être immédiate et systématique. Des doses souvent massives d'atropine sont nécessaires : à titre indicatif : 0,015 à 0,05 mg/kg chez l'enfant, jusqu'à l'apparition des signes d'atropinisation (mydriase, tachycardie) [21]. Enfin, le pralidoxime (Contrathion t) doit être administré de façon précoce dans les intoxications sévères (tableau neurorespiratoire grave) et/ou en cas d'effet insuffisant de l'atropinisation. La posologie initiale est de 20 à 40 mg/kg à administrer en injection intraveineuse lente.

Ultérieurement, selon l'état clinique, le traitement peut être complété par une perfusion continue de 10 mg kg⁻¹ h⁻¹ [22.23.28]. L'administration doit être poursuivie jusqu'à disparition des signes cholinergiques. La plupart des intoxications régressent sous traitement, mais certaines formes sévères échappent encore aux moyens de réanimation.

Comme l'ensemble des pesticides, les organophosphorés sont soumis à des réglementations précises et les utilisateurs doivent se conformer aux règles d'utilisation mentionnées sur chaque produit [29]. Par ailleurs, il faut rappeler que les produits domestiques doivent être tenus hors de portée des enfants afin d'éviter des accidents dramatiques.

V–L'intoxication médicamenteuse chez l'enfant

1–Données épidémiologiques

En France, les centres antipoison (CAP) recensent environ 100 000 appels pédiatriques annuels [30]. En 2005, l'Association américaine des CAP rapporte une prédominance des cas pédiatriques sur les 2 424 180 appels reçus (âge < 3 ans : 38,1 % des cas, < 6 ans : 50,9 %). Jusqu'à 13 ans, la population est majoritairement masculine, puis le sex-ratio s'inverse. L'âge de survenue chez les enfants connaît deux pics de fréquence [31] :

- avant 6 ans, la plupart du temps par intoxication accidentelle, souvent de nature bénigne. Aux États-Unis en 2005, seulement 1,9 % des cas d'intoxication fatale concernait des enfants de moins de 6 ans. Ces accidents surviennent à domicile, par ordre décroissant de fréquence, dans la cuisine, la salle de bains, le jardin et les chambres. La fréquence des intoxications non accidentelles par maltraitance (syndrome de Münchhausen par procuration) est probablement sous-estimée ;
- puis à l'adolescence, le plus souvent par intoxication volontaire de médicaments et abus de substances illicites. La gravité de ces intoxications est proportionnelle à l'âge, et plus importante chez les garçons.

Chez les enfants et les adolescents aux États-Unis en 2002, 54 % des appels aux CAP correspondaient à des intoxications non médicamenteuses et 45 % à des intoxications médicamenteuses. Le CAP de Bordeaux a reçu, de 2004 à 2006, 15 239 appels concernant des enfants de moins de 15 ans : 40 % des appels correspondaient à une intoxication supposée médicamenteuse. Les benzodiazépines et hypnotiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et le paracétamol représentent à eux seuls plus de 60 % des intoxications médicamenteuses sur cette même période (Tableau 13). La mortalité très faible des intoxications chez l'enfant peut s'expliquer par l'amélioration constante de l'information à la population, la bonne connaissance par les parents des structures d'urgence et de réponse (centres antipoison, 15, Samu), et des conditionnements de plus en plus sécurisés.

Cependant, de nombreuses intoxications pourraient être évitées avec des mesures simples de prévention encore non appliquées, le plus souvent au sein de la famille.

Médicaments en cause	Pourcentage
Benzodiazépines et hypnotiques	29 %
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	19,3 %
Paracétamol	14,7 %
Antihistaminiques	9,6 %
Antidépresseurs	5,8 %
Codéine, morphine, cannabis et stupéfiants	4,5 %
Vitamines et fluor	3,5 %
Inhibiteurs calciques et bêtabloquants	3,2 %
Antihypertenseurs	2,8 %
Antiépileptiques	2,6 %
Pseudoéphédrine	2,3 %
Pilules contraceptives	1,7 %
Antiarythmiques	1 %

Tableau 13 : Médicaments les plus souvent responsables d'intoxication chez l'enfant au Centre antipoison de Bordeaux entre 2004 et 2006 (données locales). [30]

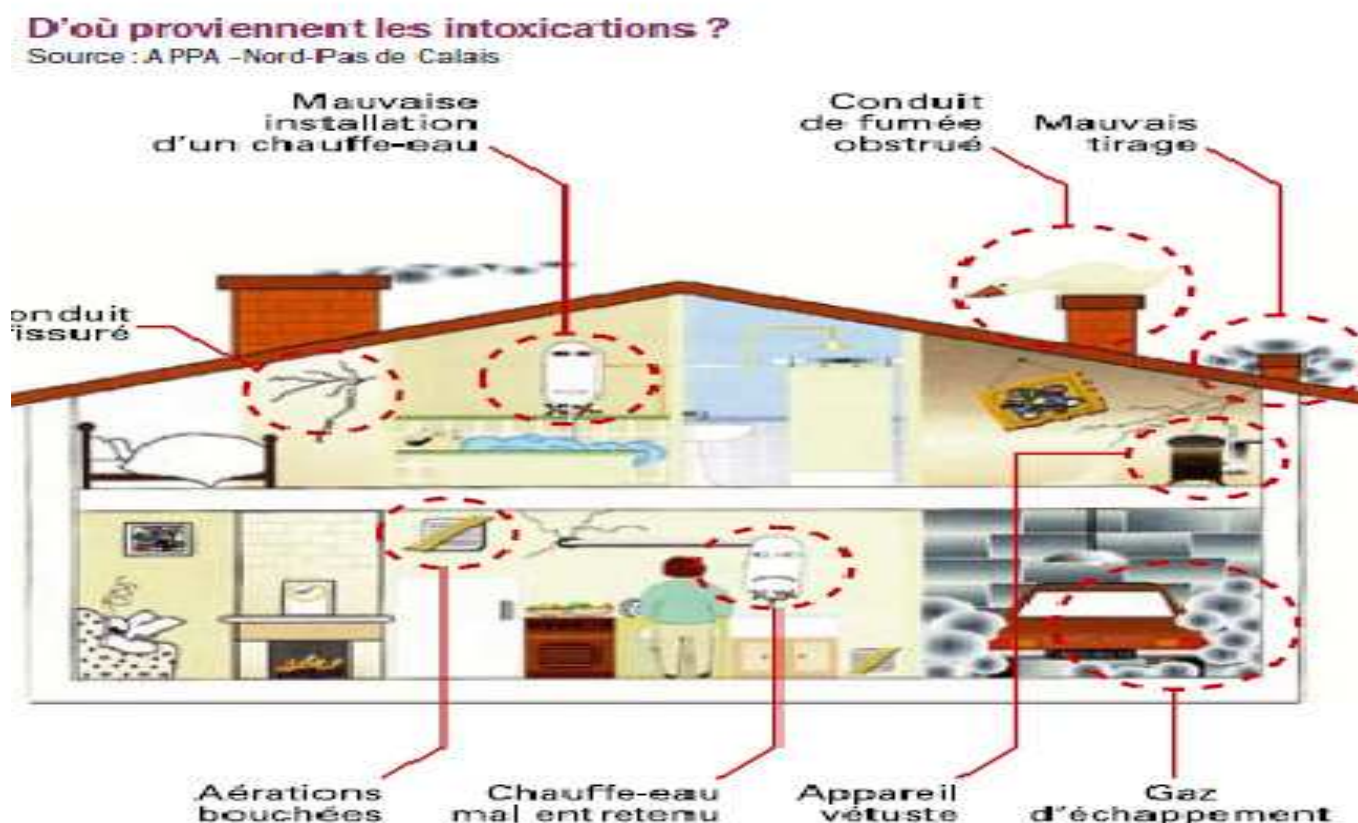
L'intoxication médicamenteuse représente 34.8% de nos patients (15 cas), les médicaments sont dominés par ceux du système nerveux central. L'intoxication volontaire est retrouvée chez 2 de nos patients.

VI-Intoxication au Monoxyde de Carbone

Le tueur silencieux [32]: c'est bien le nom que l'on peut attribuer au monoxyde de carbone, tant il provoque d'intoxications mortelles sans prévenir...

Le monoxyde de carbone (CO), produit de combustion incomplet de matière organique, est un gaz très toxique, incolore et inodore [33], et l'intoxication qu'il provoque ne se manifeste pas non plus par des signes annonciateurs. Plus que cela, elle occasionne des troubles de conscience qui empêchent la victime de sortir de l'ambiance contaminée.

Les sources génératrices de monoxyde de carbone sont quant à elles nombreuses et diverses, allant des dispositifs de chauffage traditionnels comme le kanoun, aux chauffe-eau les plus sophistiquées, en passant par les émanations des pots d'échappement des voitures, les fumées, notamment de cigarettes, etc. Les lieux fermés et les ambiances confinées constituent des facteurs aggravants pour toutes ces sources (fig.17).



1 – Profil épidémiologique

L'intoxication au CO, accidentelle ou suicidaire, est la cause la plus fréquente de mortalité et de morbidité par intoxication en France. Cette intoxication est le motif de 8000 consultations en urgences et de 400 décès par an [33].

Au Maroc [34], 11488 cas d'intoxications au CO ont été enregistrés pendant 17 ans. Ce chiffre est loin de refléter la réalité. En effet, des études internationales ont montré que le monoxyde de carbone constitue un problème de santé publique dans plusieurs pays [36,37]. L'âge moyen des intoxiqués est de $25,4 \pm 0,3$ ans, dont 7,4% des bébés marcheurs, 17,0 % des enfants et 14,5 % des adolescents (Figure 18). Le sexe ratio était de 0,5.

Le phénomène des intoxications au CO présente un caractère saisonnier avec une recrudescence hivernale et automnale. Ceci montre la prédominance des causes liées aux moyens de chauffage surtout les chauffages à gaz, le brasero (kanoun) et le chauffe eau à gaz. Ces derniers comportent un risque imminent surtout dans des locaux non aérés [38,39].

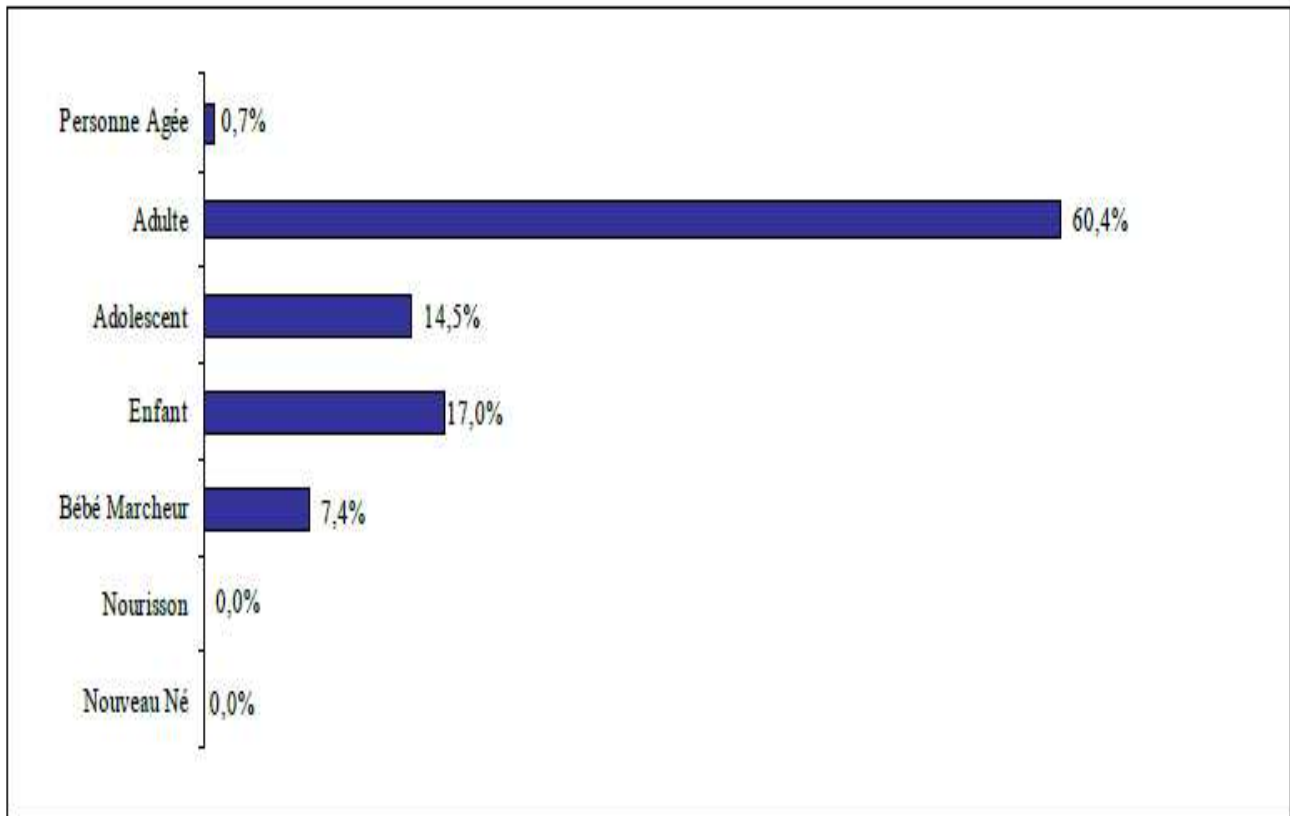


Figure 18: Répartition des cas d'intoxication par CO selon les tranches d'âge. CAPM 1991 à 2007[34]

L'étude des caractéristiques cliniques a montré que Les symptômes les plus fréquents et immédiats lors d'une ICO sont, par ordre décroissant, les céphalées, l'irritabilité, le trouble du jugement, les troubles visuels, les nausées, les vomissements, les vertiges ainsi que les problèmes cardiaques, la confusion mentale et parfois le coma et la mort(fig.19) [40]. L'ICO peut aussi entraîner un grand nombre de symptômes non spécifiques, psychiatriques, neuropsychologiques (incluant les troubles cognitifs) et physiques qui, pour la majorité des patients, peuvent perdurer.

Dans notre travail 4 cas sont victimes d'une intoxication au CO (9%), ils étaient tous symptomatiques et le décès est retrouvé chez une patiente (25% des cas).

Symptômes et effets sur la santé du monoxyde de carbone

Source : Commission Européenne 2004¹

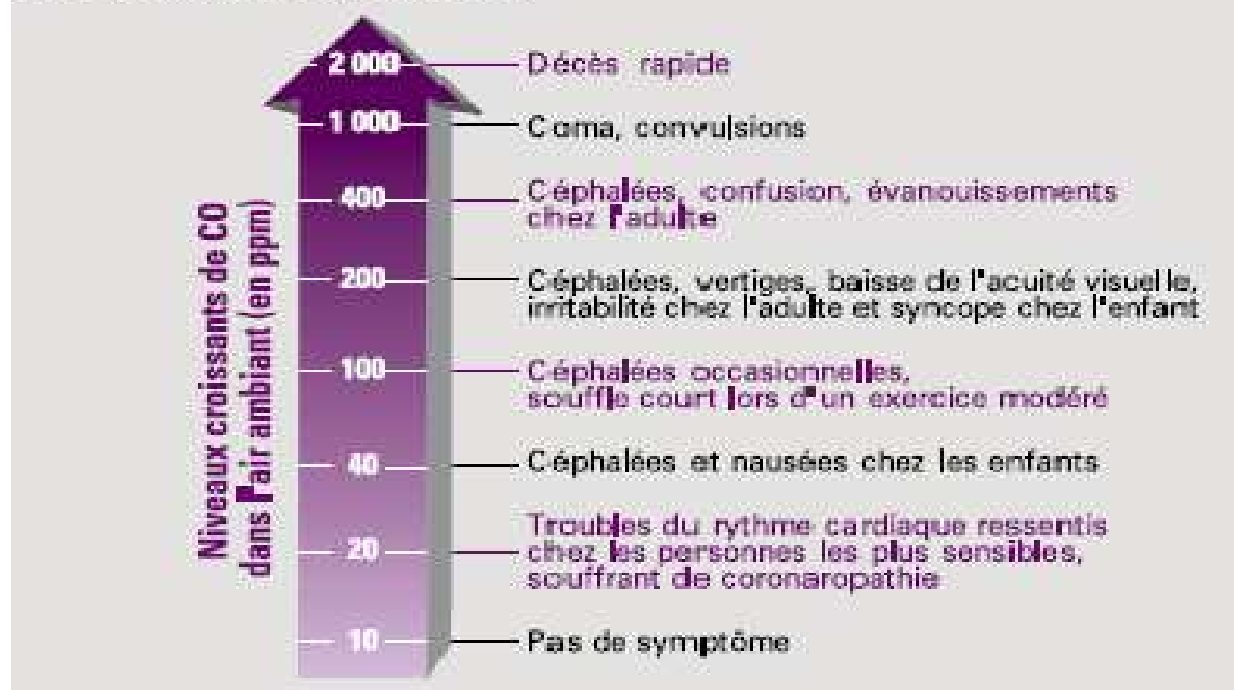


Fig.19 :Les symptômes d'intoxication au CO.

2. Etude clinique : Particularités de l'enfant

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) chez l'enfant reste fréquente et grave. Le diagnostic est pourtant trop souvent méconnu, par négligence des premiers symptômes et méconnaissance des risques d'exposition et des spécificités du petit enfant [41]. En effet, le risque d'intoxication est plus important chez le nouveau-né et le nourrisson qui passent la majorité de leur temps à la maison, subissant ainsi un temps d'exposition plus élevé que les enfants en âge scolaire [42]. Ils sont parfois les premiers, voire les seuls intoxiqués pour des raisons physiologiques [41] : leur fréquence respiratoire est plus rapide, entraînant une absorption du CO plus rapide et leur activité métabolique accrue entraîne une toxicité plus importante du CO.

2.1 Symptomatologie aiguë et subaiguë

La symptomatologie de l'enfant est moins décrite que celle observée chez l'adulte. Plusieurs séries ont montré que la présentation clinique du grand enfant est assez semblable à celle de l'adulte [43, 44,45]. Elle inclut classiquement des signes :

- **digestifs** : nausées et/ou vomissements, diarrhée,
- **neurologiques** : céphalées, vertiges, ataxie, troubles visuels, convulsions, troubles de la conscience, déficit moteur, crises hypertoniques avec fièvre,
- **neuropsychiques** : irritabilité, agitation, troubles de la mémoire, troubles du langage, désorientation, confusion,
- **plus rares** : lipothymies ou syncopes fréquentes, palpitations ou douleurs thoraciques.

Dans une étude prospective comparant les manifestations cliniques et l'évolution de 140 enfants âgés de 0 à 14 ans et 774 adultes intoxiqués par l'oxyde de carbone, il a été noté que les signes cliniques étaient différents chez l'adulte et chez l'enfant. Les symptômes tels que céphalées, nausées et coma sont moins fréquents, tandis que la perte de conscience, les convulsions et la léthargie sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes [46]. De même, l'examen neurologique objectivait également des différences : un signe de Babinski était moins souvent retrouvé tandis que l'hyporeflexie l'était plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

Il existe peu de séries publiées chez le nouveau-né et le nourrisson. La plupart des manifestations précoces de l'intoxication telles que céphalées, nausées, troubles visuels, sont difficiles, voire impossibles à observer chez un enfant [47,48]. Chez le nouveau-né et le nourrisson, les premiers symptômes sont trompeurs et doivent attirer l'attention. Ce sont une inappétence, un refus de téter, une irritabilité, des pleurs inexplicables, une léthargie. Ces symptômes remplacent souvent les nausées, les céphalées et les troubles de conscience.

Devant des convulsions chez un enfant apyrétique, il faut évoquer l'intoxication au CO [49]. Dans les formes graves de l'enfant, on pourra observer :

- un état de choc, par déshydratation secondaire aux vomissements et à la diarrhée, ou par atteinte myocardique hypoxique, ou par les 2 mécanismes,
- une insuffisance respiratoire, avec ou sans cyanose, l'hypoxie entraînant des apnées centrales et une fatigue des muscles respiratoires,
- un coma profond avec hypothermie.

2.2 Les manifestations à long terme

Chez l'enfant, des manifestations retardées et des séquelles neurologiques secondaires à des intoxications modérées et sévères ont également été décrites [50]. Il est difficile de déterminer l'incidence de ces manifestations neurologiques retardées dans une population pédiatrique, car certains symptômes fréquemment retrouvés chez l'adulte, comme les troubles de mémoire, sont difficiles à observer chez un nourrisson et peuvent passer inaperçus. Différentes séries publiées rapportent des taux d'incidence variables [44,51]. Elles semblent moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les troubles de la mémoire, de la personnalité, troubles cognitifs et plus rarement, des troubles moteurs (hémiplégie, akinésie) [52].

Le risque de survenue de ces manifestations retardées rend indispensable un suivi médical dans les semaines et mois qui suivent l'intoxication pour les dépister [52].

3. Examens paracliniques

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de l'intoxication au CO. Le diagnostic repose essentiellement sur les circonstances de découverte, et il est souvent suspecté par les premiers secours (pompiers, Samu).

Le diagnostic de certitude d'intoxication au CO peut en revanche être établi en mesurant le niveau de CO dans le sang :

3.1. Dosage du monoxyde de carbone

Le dosage du CO sanguin fait appel à deux méthodes:

*la spectrophotométrie, qui détermine sur des hémolysats le pourcentage d'HbCO par rapport à l'hémoglobine totale [53];

*la CO-métrie qui dose le CO global sanguin après extraction et dont la chromatographie en phase gazeuse est la technique de référence.

3.2. Gaz du sang artériel

Une alcalose ventilatoire est présente à la phase initiale, et la PaO₂ est normale à ce stade alors que la saturation artérielle en oxygène mesurée est diminuée

3.3. Taux de lactates sanguins

Ce dosage est utile pour juger de l'importance de l'hypoxie tissulaire.[54]Une valeur égale ou supérieure à 10 mmol.l⁻¹ doit faire suspecter une cointoxication aux cyanures dans le cadre d'une intoxication aux fumées d'incendie. Une corrélation significative existe entre ce taux et les concentrations sanguines de cyanure dont le dosage n'est pas de pratique courante (un taux supérieur à 40 l mol.l⁻¹ permettant d'affirmer le diagnostic). [55,56]

3.4. Dosage des enzymes musculaires

Le dosage de la myoglobine, des créatines phosphokinases totales et isomériques MB, des transaminases et de la troponine permet de suivre l'atteinte cardiaque et/ou musculaire périphérique.

3.5. Bilan toxicologique

Ce bilan peut être utile dans un contexte de tentative de suicide ou de tentative d'homicide, à la recherche de médicaments potentiellement toxiques, de stupéfiants, d'alcool ou d'autres toxiques.

3.6. Radiographie thoracique

Elle peut mettre en évidence des lésions de type interstitiel et/ou alvéolaire en rapport avec un œdème d'origine cardiogénique et/ou lésionnel. Des opacités, en rapport avec une pneumopathie d'inhalation compliquant un trouble de la conscience, peuvent aussi être visualisées. Enfin, cet examen est nécessaire avant une séance d'OHB, un pneumothorax devant être systématiquement recherché, et drainé le cas échéant, avant de débiter la mise en pression.

3.7. Électrocardiogramme (ECG)

Les anomalies ECG sont fréquentes (40 à 60 % des cas). [57] Ces anomalies se traduisent par des troubles du rythme et de conduction surtout ventriculaires, par des signes d'ischémie sous-épicaudique (deux tiers des cas) et sous-endocardique, ainsi que par des troubles isolés de la repolarisation, qui disparaissent en quelques jours ou peuvent persister plusieurs semaines, voire définitivement. Ces troubles concernent le plus souvent les territoires antérieur et latéral. Des nécroses myocardiques sont décrites. [58,59] La relation entre l'apparition de troubles ECG et la gravité de l'intoxication est néanmoins discutée. [60]

3.8.Électroencéphalogramme

Cet examen peut mettre en évidence des signes diffus ou focaux de souffrance cérébrale hypoxique et/ou des signes évoquant une encéphalopathie de type métabolique, ainsi que des signes de comitialité. [61, 62,63].

3.9. Imagerie cérébrale

La tomodensitométrie cérébrale peut, dans les cas les plus graves, être anormale d'emblée. L'imagerie cérébrale par résonance magnétique serait néanmoins plus sensible et plus spécifique. Ces moyens d'investigation peuvent mettre en évidence une nécrose bilatérale des pallidums (globus pallidus), des hypodensités de la substance blanche profonde, de l'hippocampe ou de la substance noire. [64]Comme dans toutes les situations d'anoxie cérébrale, un œdème cérébral diffus non spécifique peut être mis en évidence. Ces examens, et en tout premier lieu l'imagerie par résonance magnétique (IRM), sont utiles car la sévérité des anomalies constatées semble être corrélée au pronostic. [65]

4. Traitement

Le traitement de l'intoxication oxycarbonée est une urgence médicale.

4.1. Traitement symptomatique

La première action est de soustraire la victime de l'ambiance toxique. Les équipes de secours sont habituellement équipées de détecteurs de CO qui déclenchent une alarme dès qu'elles pénètrent dans une atmosphère à risque (quantification du CO en ppm). Ce même détecteur peut, si on y adapte une pièce en T, mesurer la concentration de CO dans l'air expiré par la victime. L'aération immédiate des locaux, lorsqu'elle est possible, est réalisée ainsi que la recherche d'autres victimes ou d'animaux morts.

L'évaluation de l'état de conscience et de l'état hémodynamique et respiratoire de la victime conditionne sa prise en charge. Le traitement symptomatique repose sur la mise en œuvre de mesures de réanimation : prise en charge d'un coma, d'un état de choc cardiogénique, d'une détresse respiratoire, d'une pneumopathie d'inhalation.

La prise en charge sur le plan hémodynamique n'est pas spécifique, et le recours à une expansion volémique et/ou aux catécholamines peut être nécessaire d'emblée. Néanmoins, une hémodynamique instable, voire un arrêt cardiocirculatoire, doivent faire suspecter, dans le cadre d'une intoxication aux fumées d'incendie, une cointoxication aux cyanures. Dans ce cas, l'administration d'hydroxocobalamine (vitamine B12), par voie intraveineuse à la dose de 5 g, est débutée sur les lieux mêmes de la prise en charge.[56] L'hydroxocobalamine est conditionnée et commercialisée sous une forme prête à l'emploi afin de faciliter son usage en préhospitalier.

4.2 Traitement spécifique

L'oxygène, reconnu comme traitement de référence depuis 1895, [66] est l'élément thérapeutique indispensable administré à pression normale (oxygénothérapie normobare, ONB), ou à pression élevée (OHB) dans des chambres hyperbares.

L'administration d'oxygène permet d'accélérer la dissociation de l'HbCO et de lutter contre l'anoxie tissulaire par l'augmentation de l'oxygène dissous.



Fig.20 : Chambre hyperbare[34] .

VII-Intoxication aux plantes :

L'usage des plantes est loin d'être négligeable [67], et qu'il se pratique de manière irrationnelle, anarchique et non contrôlée. Les plantes, parce qu'elles sont naturelles, sont considérées à tort comme non dangereuses, et la population y a recours dans des contextes très variés et nombreux. Les produits utilisés sont souvent "un panaché" de plantes, dont la connaissance et les impératifs de préparation et de consommation ne sont pas maîtrisés.

1. Profil épidémiologique

Les plantes sont à l'origine de nombreuses intoxications à travers le monde. Il s'agit d'accidents fréquents chez les enfants qui sont attirés par les plantes en général et leurs fruits en particulier.

La gravité des intoxications par les plantes dépend de nombreux facteurs : Nature de la plante, partie consommée, quantité, prise à jeun ou non, âge et circonstances.

1.1. Fréquence :

Des études du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM) ont montré que les plantes étaient impliquées dans 3 à 5% de l'ensemble des intoxications, mais entraînaient une mortalité assez élevée (17 %) [68,69]. une étude rétrospective qui concerne tous les cas d'intoxications par les plantes déclarés au CAPM sur une durée de 29 ans, du 1er janvier 1980 au 31 décembre 2008, a collecté 4287 cas d'intoxications par les plantes, ce qui représente 5,1% de tous les cas d'intoxications durant la même période, en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques (PES)[70].

L'intoxication chez l'enfant représente 35,1% des cas (tableau13) [70], En France la fréquence des intoxications par les plantes représente 5,1% et en Belgique, elle représente environ 5% des intoxications, en Italie 6,5%, en Suisse 7,2 % et en Turquie 6% [71]. Les plantes sont à l'origine de 5% des intoxications signalées au CAP de Strasbourg et 3,2% des intoxications selon l'Association Américaine des Centres Anti Poison (AAPCC) [72,73].

Groupe d'âge	Nombre	%
Nourrisson	58	1,6%
Bébé marcheur	429	11,9%
Enfant	737	20,4%
Adolescent	555	15,4%

Tableau 14: Répartition des cas d'intoxications par les plantes en fonction de l'âge, CAPM, 1980 à 2008 [70].

Dans notre étude nous avons 2 intoxications aux plantes dont une était mortelle : intoxication à l'*Indigofera tinctoria* (NILA).

2-Intoxication à L'indigofera tinctoria (NILA) [74]



L'Indigo (ou nîla), colorant bleu extrait de la fermentation des feuilles de la plante *I. Tinctoria*, a été utilisé aussi loin dans le temps qu'il y a 6000 ans en Chine et 4000 ans en Inde [75].

C'est une papilionacée qui permet d'obtenir 30 fois plus de colorant que le pastel. Les romains l'appelaient indicum alors que les arabes le nomment anil (c'est pour cette raison que les chimistes qui produisirent en 1826 un colorant de synthèse le nommèrent aniline) [76]. En plus de sa production de l'indigo, cette plante est connue pour son utilisation en médecine traditionnelle. Ainsi, autrefois dans le Sahara marocain, la décoction de l'indigotier était surtout utilisée pour soigner les plaies et diverses maladies de la peau. Elle était aussi employée dans le traitement de la toux. Le jus de la plante était indiqué comme collyre dans les ophtalmies [77]. La coloration bleue noirâtre laissée sur la peau par les vêtements teints à l'indigo dont les nomades sont très fiers, est réputée immunisante. *I. Tinctoria* fréquemment utilisé en médecine traditionnelle n'est pas dénué de risque

toxique mais sa toxicité n'est pas élucidée. Les quelques données toxicologiques disponibles montrent la présence de 2 acides aminés toxiques : l'indospicine (0,1 à 0,5 % dans la plante sèche et 0,1 à 2 % dans les graines) et la canavanine qui ont tous les 2 une structure proche de l'arginine [78]. Ces 2 acides aminés agissent comme des antagonistes de l'arginine, en inhibant l'arginase du foie et l'arginine-décarboxylase de l'*Echerichia coli* qui peuple les intestins. Ils perturbent donc le métabolisme de l'arginine [79]. D'autres travaux [80] ont mis en évidence d'autres constituants toxiques comme l'acide b-nitropropionique.

L'intoxication chez le bétail alimenté avec cette variété d'indigotier se caractérise par des lésions importantes du foie. Cette notion a été confirmée par d'autres auteurs [82] qui ont pu évaluer, chez la souris, le degré et le type histologique des lésions hépatiques produites par le principe toxique de l'*Indigofera*. L'examen histologique révèle des cellules hépatiques altérées avec des noyaux enflés et un infiltrat important d'éosinophiles. La nécrose importante est due essentiellement à l'effondrement du stroma hépatique et a tendance à se produire à la périphérie du foie [80,81]. La dégénérescence graisseuse est une lésion dont la distribution est différente. Dans notre observation, une cytolysse hépatique importante était notée, ce qui correspond probablement à une atteinte hépatique directe, rejoignant ainsi ce qui est rapporté dans la littérature. D'autres travaux ont démontré que l'administration de cette plante entraînait des manifestations toxiques chez les lapins, les vaches et les moutons. Les principaux effets observés sont la dégénérescence du foie et des avortements chez les femelles gestantes [83,84]. D'autre part, l'administration de la poudre d'indigo dans l'œil de rats provoque l'apparition de conjonctivites, de chémosis et d'opacités cornéennes [85].

Cette intoxication est caractérisée par l'association des signes hépatiques classiquement décrits chez l'animal à défaillance cardiocirculatoire irréversible (troponine élevée) qui n'a jamais été rapportée à ce jour. Elle confirme les risques

des traitements traditionnels et doit attirer l'attention des toxicologues sur l'importante dangerosité du nîla, mal connue et potentiellement mortelle. La toxicité de cette plante mériterait d'être explorée par les chercheurs toxicologues afin de mieux déterminer ses composants toxiques, leur toxicodynamie et leur toxicocinétique, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

VIII– Intoxication à l’huile de paraffine [86] :

La pneumopathie huileuse ou pneumopathie lipidique exogène est une pathologie peu fréquente dont l’incidence exacte est probablement sous-estimée [87]. Elle est liée à une inhalation accidentelle de substance huileuse ; animale, végétale ou minérale [88]. C’est une pathologie méconnue à cause de la fréquence des tableaux cliniques atypiques [89].

La pneumopathie huileuse a été décrite pour la première fois en 1925 par Laughlin. Ce dernier a décrit la présence de gouttelettes huileuses intrapulmonaires lors d’autopsies réalisées chez trois enfants et un adulte ayant consommé des laxatifs ou des gouttes huileuses intranasales. Selon Graef, l’absence habituelle de symptômes est en rapport avec l’absence d’irritation de la muqueuse pharyngée par les substances huileuses qui explique également l’absence de réflexe de déglutition [89]. Les substances huileuses concernées incluent les laxatifs à base de paraffine, les préparations nasales huileuses, la vaseline, les graisses animales (utilisées en médecine traditionnelle) [87]. Sur le plan physiopathologique, les gouttelettes huileuses sont responsables d’une réaction inflammatoire aiguë, voire hémorragique, avec infiltrat intra-alvéolaire. L’atteinte se fait progressivement vers l’interstitium avec formation de granulomes et réaction fibreuse périphérique [87,90].

La pneumopathie huileuse s’installe généralement de façon chronique, le tableau clinique étant généralement atypique et peu spécifiques (toux, dyspnée) [90]. Les formes aiguës sont plus rares. Elles compliquent généralement l’inhalation d’une grande quantité de substance huileuse en peu de temps (traitements d’ascaridiose infantile par des laxatifs dans les pays tropicaux [92], inhalation d’huile chez les cracheurs de feu). La radiographie thoracique ainsi que la tomographie axiale peuvent montrer des foyers de condensation alvéolaire parenchymateux prédominant aux bases ou au lobe moyen, associés parfois à un

épanchement pleural dans les formes aiguës [89,91]. Dans les formes chroniques, l'atteinte peut être alvéolo-interstitielle, voire interstitielle pure, avec présence de nodules mal limités, évoluant vers une fibrose localisée [89].

Le diagnostic est facile lorsque le tableau radio clinique est typique. Lorsque ce tableau n'est pas spécifique, le diagnostic nécessite un lavage broncho-alvéolaire, voire des biopsies transbronchiques, scannoguidées ou chirurgicales [89]. Sur le plan thérapeutique, le lavage broncho-alvéolaire est souvent nécessaire dans les formes aiguës, la corticothérapie permet de diminuer la réaction inflammatoire et l'antibiothérapie permet d'éviter la surinfection. Dans les formes chroniques, le seul traitement efficace est l'arrêt de l'exposition au produit responsable. L'évolution est généralement favorable mais des cas fatals ont été décrits [90].

Le cas de notre étude illustre la très rare forme aiguë de pneumopathie huileuse. Sa gravité était liée à l'inhalation d'une grande quantité de substance huileuse en peu de temps.

IX. La prévention des intoxications chez l'enfant

Le foyer et ses environs peuvent présenter des dangers pour l'enfant, notamment des risques d'empoisonnement accidentel. D'un naturel curieux, les enfants veulent explorer leur maison et les alentours. Des interventions de prévention sont généralement basées sur les facteurs de risque susceptibles d'être modifiés avec ciblage des populations à haut risque.

1 .Mesures d'ordre technique

1.1. Réduction de la toxicité

Éliminer un produit toxique n'est pas toujours possible. On peut par contre réduire le niveau de toxicité de l'agent nocif ou le neutraliser d'une manière ou d'une autre. Au Royaume-Uni, on avait un temps ajouté de la méthionine au paracétamol, cette molécule agissant comme antidote en cas de surdose de paracétamol [91]. Cette association a toutefois été retirée de la vente parce qu'elle était trop coûteuse et les préparations sans addition de méthionine sont restées sur le marché. De plus, le bienfondé de la prise de méthionine par voie orale a été mis en doute, car cette substance peut entraîner des réactions allergiques.

1.2. Amélioration de la sécurité des emballages et du stockage

Un certain nombre de mesures consistant à améliorer la sécurité des emballages et du stockage ont permis au cours des trois dernières décennies de faire reculer avec succès les empoisonnements accidentels chez l'enfant.

1.3. Rendre les agents toxiques moins attractifs

Une étude a montré que moyennant un emballage approprié, il est possible de rendre un produit nocif moins attractif pour les enfants [92]. D'autres études, portant cette fois sur l'ingestion de pétrole lampant par les enfants, recommandent d'utiliser des récipients faits d'un matériau foncé qui en dissimule le contenu [93].

2. Mesures environnementales

Les études montrent que 56 % des empoisonnements accidentels chez le jeune enfant se produisent au foyer et 17 % chez quelqu'un d'autre ou aux alentours [94]. Il y a bien des façons de rendre les produits ménagers toxiques moins accessibles aux enfants.

2.1. Enlever les agents toxiques

La façon la plus efficace d'éviter que les enfants n'entrent en contact avec un produit toxique est de se défaire de ce produit. Une autre solution consiste à remplacer les produits toxiques par d'autres substances de moindre toxicité. À titre d'exemple, les produits toxiques suivants ont été en de nombreux endroits remplacés en grande partie par des substances moins toxiques ayant des effets similaires à ceux qui sont recherchés [95] :

- les barbituriques (une classe d'hypnotiques/sédatifs) par des benzodiazépines;
- le crésol (un agent conservateur) par le chlorocrésol ;
- l'aspirine par le paracétamol ;
- les anti-inflammatoires toxiques par des anti-inflammatoires non stéroïdiens moins toxiques.

2.2. Législation et réglementation

Pour disposer d'une stratégie générale de prévention des empoisonnements chez l'enfant il faut mettre en place une législation et la faire appliquer. Les fermetures résistantes aux enfants en sont un exemple. Dans plusieurs pays développés, le taux de mortalité a reculé après l'adoption d'une législation relative à ce type de fermeture que les fabricants ont respectée dans leur grande majorité.

3. Mesures éducatives

Bien qu'elle ne constitue pas en elle-même une stratégie d'intervention efficace, l'éducation à la prévention s'est avérée une composante utile des programmes de prévention des empoisonnements [96.97]. En matière d'empoisonnement, l'éducation devrait avoir pour objectif :

- d'accroître la sensibilisation au problème ;
- d'augmenter les connaissances et les compétences en matière de prévention ;
- de faire évoluer les attitudes et les comportements ;
- d'influencer les politiques et la législation ;
- de faire adopter de bonnes pratiques au sein des organisations.

CONCLUSION

- Les intoxications chez l'enfant sont très variées, elles sont caractérisées par leur fréquence et leur bénignité habituelle, mais parfois elles peuvent entraîner des séquelles graves, voire la mort.

- Les produits mis en cause sont hétérogènes : médicaments, plantes, pesticides...

- Les intoxications accidentelles domestiques sont fréquentes. Les enfants de bas âge en sont fréquemment victimes. Les circonstances dans les autres tranches d'âges sont plus souvent volontaires et posent le problème de la prise en charge psychologique de ces adolescents afin d'éviter les récives.

- De nombreux progrès ont été réalisés dans la prévention des intoxications grâce d'une part à des emballages plus résistants ou d'ouverture plus difficile pour les enfants, mais aussi à une meilleure connaissance de la toxicologie des produits.

RESUMIE

RESUME

Introduction :

Une intoxication grave en pédiatrie est définie par la nécessité d'une prise en charge en réanimation du fait de la quantité potentiellement létale de la substance absorbée et /ou des manifestations cliniques

Patients et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant du janvier 2009 au juillet 2012 et incluant toutes les intoxications chez les enfants hospitalisés en réanimation mère et enfant du CHU HASSAN II de FES.

Résultats :

43 patients ont été admis en réanimation mère et enfant pour intoxication aiguë ce qui représente (3.12 %) de l'ensemble des hospitalisations au cours de la même période. Il existe une prédominance féminine : 17 garçons pour 26 filles, d'où une sex-ratio de 0.65. L'âge des patients à l'admission variait de 03 mois à 15 ans, avec une moyenne globale de $6,4 \pm 5,2$ ans.

Les médicaments et les pesticides sont retrouvés dans 74% des intoxications, La circonstance accidentelle était majoritaire (84 %).

Les signes d'appel neurologiques étaient les symptômes les plus fréquents, (62 % des malades). Une instabilité hémodynamique était retrouvée chez 11 patients (18 %), et une détresse respiratoire était rapportée chez 6 enfants (14%).

L'électrocardiogramme montrait des troubles de repolarisation, des extrasystoles ventriculaires et supra ventriculaires chez 7 patients (16%).

Le recours à l'intubation et ventilation artificielle (IVA) était nécessaire chez onze de nos patients (25%), Les drogues inotropes et/ou vasoactives était administrées chez 9 de nos patients (21%).

La durée d'hospitalisation était entre 1j et 21j, avec une durée moyenne de 2.97j, et la mortalité globale était de 6 décès (14%).

L'analyse des données nous a permis de ressortir 7 facteurs pronostiques: les Signes respiratoires , les Signes cardio-vasculaires ,la Troponine Ic positive, une Anomalie à l'ECG ,l'utilisation des drogues vasoactives, l'Utilisation des anticonvulsivants , et l'Intubation et ventilation artificielle.

Conclusion :

Les intoxications chez l'enfant sont très variées, Les produits mis en cause sont hétérogènes : médicaments, plantes, pesticides...

Les intoxications accidentelles domestiques sont fréquentes. Les enfants de bas âge en sont fréquemment victimes. Les circonstances dans les autres tranches d'âges sont plus souvent volontaires et posent le problème de la prise en charge psychologique de ces adolescents afin d'éviter les récives. De nombreux progrès ont été réalisés dans la prévention des intoxications grâce à des emballages plus résistants mais et à une meilleure connaissance de la toxicologie des produits.

Abstract

Introduction:

Severe poisoning in children is defined by the need of care in the reanimation because of the potentially lethal amount of the absorbed substance or clinical manifestations of poisoning.

Patients and Methods:

This is a retrospective study during the period “January 2009 to July 2012” and including all poisonings in children hospitalized in department of the reanimation of CHU Hassan II of Fez.

Results:

43 patients were admitted for acute poisoning which is (3.12%) of all hospitalizations during the same period. There is a female predominance: 17 % versus 26 % with a sex ratio of 0.65.

The age of the patients at admission ranged from 03 months to 15 years, with an overall mean of 6.4 ± 5.2 years. Drugs and pesticides are found in 74% of poisoning, accidental circumstance was the majority (84%). The appeal neurological signs were the most common symptoms (62% of patients). Hemodynamic instability was found in 11 patients (18%), and respiratory distress was reported in 6 children (14%).

The electrocardiogram showed repolarization disorders, premature ventricular and supraventricular in 7 patients (16%).

The use of intubation and artificial ventilation (IVA) was necessary in eleven of our patients (25%) The inotropic and vasoactive drugs was administered to nine of our patients (21%). The duration of hospitalization was between 1 and 21 days, with an average of 2.97 days , and overall mortality was 6 deaths (14%).

The data analysis allowed us to highlight seven prognostic factors: respiratory signs, cardiovascular signs, positive Troponin Ic, a malfunction in the ECG, the use of vasoactive drugs, the use of anticonvulsants, and the intubation and mechanical ventilation.

Conclusion:

Poisoning in children are very different, the products in question are heterogeneous drugs, plants, pesticides ... Domestic accidental poisonings are common. The small children are frequently victims. The circumstances in the other age groups are more likely to volunteer and raise the issue of psychological support for these adolescents to prevent recurrences. Much progress has been made in the prevention of poisoning through more resistant packaging and but a better knowledge of the toxicology of products.

ملخص

مقدمة:

يتم تعريف التسمم الحاد الخطير للأطفال بالحاجة إلى الاستشفاء في وحدة العناية المركزة بسبب الكمية المميتة من مادة تم استيعابها أو المظاهر السريرية للمرضى .

الطرق:

هذه دراسة بأثر رجعي يمتد خلال الفترة من يناير 2009 إلى يوليو 2012 وتشمل جميع حالات التسمم لدى الأطفال في قسم الإنعاش للأم والطفل بمستشفى الحسن الثاني بفاس.

النتائج:

تم استقبال 43 طفلا بقسم الإنعاش للأم والطفل مصابا بالتسمم الحاد الذي يمثل (3.12%) من مجموع المرضى خلال نفس الفترة. هناك غلبة للإناث: 17 بنين مقابل 26 بنت، حيث تقدر نسبة الجنس ب 0.65. وتراوحت أعمار المرضى من 03 شهور إلى 15 سنة، مع المتوسط العام 6.4 ± 5.2 سنوات. تم العثور على الأدوية والمبيدات في 74% من حالات التسمم، وكان الظرف عرضي يمثل الأغلبية (84%). الأعراض العصبية هي الأكثر شيوعا (62% من المرضى). عدم الاستقرار الدورية الدموية عند 11 مرضى (18%)، وضيق التنفسي عند 6 أطفال (14%). أظهر التخطيط الكهربائي اضطرابات عند 7 مرضى (16%). كما كان استخدام التنبيب والتنفس الاصطناعي ضروريا عند أحد عشر مريضا (25%) ، استخدمت الأدوية المؤثرة في التقلص أو فعالة في الأوعية عند تسعة من مرضانا (21%). وكانت مدة العلاج في المستشفيات بين يوم و 21 يوم ، بمتوسط 2.97 يوم ، وكان العدد الإجمالي للوفيات 6 (14%).

سمح تحليل البيانات لنا لتسليط الضوء على سبعة عوامل مرتبطة بالوفاة : علامات الجهاز التنفسي، وعلامات القلب والأوعية الدموية، إيجابية تروبونين جيم، خلل في رسم القلب الكهربائي، واستخدام العقاقير الفعالة على الأوعية، واستخدام مضادات الاختلاج، و التنبيب والتهوية الميكانيكية.

الخلاصة:

التسممات الحادة لدى الأطفال متنوعة جدا، والمنتجات المعنية هي الأدوية ، والنباتات، والمبيدات الحشرية ... حوادث التسمم المنزلي شائعة والأطفال الصغار في كثير من الأحيان هم ضحايا لها. في حين أن المراهقين هم أكثر عرضة للتسمم الطوعية ، لدى يجب إثارة مسألة الدعم النفسي لهؤلاء المراهقين لمنع تكرار هذه الحالات. وقد أحرز تقدم كبير في الوقاية من التسمم لدى الأطفال من خلال التعبئة والتغليف الأكثر مقاومة للفتح وأيضا لمعرفة أفضل للمنتجات المسؤولة عن التسمم.

REFERENCES

1-Rachida Soulaymani-Bencheikh, Les intoxications chez l'enfant : Entre mésinformation et négligence revue de toxicologie au Maroc, N° 12 – 1er trimestre 2012.

2-Peden M, Oyegbite K, Ozane-Smith J, et al. Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant. Editions de l'OMS. Genève. 2008.

3-R. Cremer, M. Mathieu-Nolf, Epidemiology of poisoning in children, Service de réanimation pédiatrique, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHU de Lille, Disponible sur internet le 08 mai 2004

4- Addor V, Santos-Eggiman B. Population-based incidence of injuries among preschoolers. Eur J Pediatr 1995;115:839-40.

5-Achour Sanae 1,2, Ben Said Amal 3, Abourazzak Sana 4, Rhalem Naima 2,5, Soulaymani Abdelmjid 2, Ouammi Lahcen 5, Semlali Ilham 5, Soulaymani Bencheikh Rachida 5, LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES INTOXICATIONS AIGUES CHEZ L'ENFANT AU MAROC (1980-2009), revue de toxicologie au maroc, N°12 , 2012.

6-Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, Klein-Schwartz W, Youniss J, Rose SR, et al. 2002 annual report of the American Association of Poison Centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 2003;21:353-421.

7-Mathieu-Nolf M. Rapport d'activité 2002 du centre antipoison de régions Nord, Pas-de-Calais, et Picardie. Centre antipoisons de Lille, boulevard Oscar-Lambret, 59037 Lille.

8-Lefebvre L. Coup d'oeil sur les intoxications accidentelles chez l'enfant. Bulletin d'information toxicologique. 1995 ;11,1.

9- Dawson KP, Harron D, Grath LMC, Amirlak I, Yassin A. Accidental poisoning of children in united Arab Emirates. 1997;3,1 : 38-42.

10-Achour S, Rhalem N, Windy M, Khattabi A, Mokhtari R, Soulaymani A, Soulaymani R. Respiratory depression induced by a decoction of Papaver somniferum L in two infants. Presse Med. 2011 Oct;40 ,10:971-2.

- 11- Choquet M, Grandboulan V. Jeunes suicidants à l'hôpital. Le carnet psy 2003;85:14-9.
- 12- Center for disease control. Fatal and nonfatal suicide attempts among adolescent. Oregon 1988-1993. Morb Mortal Wkly Rep 1995;44: 312-5.
- 13- Le Heuzey MF, Isnard P, Badoual AM, Dugas M. Enfants et adolescent suicidants. Arch Pediatr 1995;2:130-5.
- 14- Center for disease control. Fatal and nonfatal suicide attempts among adolescent. Oregon 1988-1993. Morb Mortal Wkly Rep 1995;44: 312-5.
- 15- Lacroix J, Gaudreault P, Gauthier M. Admissions for poisoning to a pediatric intensive care unit: review of 105 cases. Crit Care Med 1989;17:748-50.
- 16- H. Haas. Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant Archives de pédiatrie 11 (2004) 683-688
- 17- M. Idrissi, N. Aït Daoud , R. Soulaymani Bencheikh ,Pesticides, Définition et Classification ,Toxicologie Maroc – N° 4 – 1er trimestre 2010, pages3,4.
- 18-OMS/IPCS. The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 2004. Avril 2005.
- 19-M. Idrissi, N. Aït Daoud, L. Ouammi, N. Rhalem, A. Soulaymani , R. Soulaymani Bencheikh .Intoxication aiguë par les pesticides Données du Centre Anti Poison du Maroc (1989-2007).
- 20-C. Paget , S. Menard , I. Wroblewski , J.P. Gout , V. Danel , M. Bost . Intoxication aiguë par organophosphorés à la suite de l'utilisation d'un insecticide comme shampoing anti-poux.Archives de Pédiatrie 9 (2002) 913-916
- 21-Conso F, Marest JL. Produits phytosanitaires. In: Bismuth C, editor. Toxicologie Clinique. 5e ed. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000. p. 516-23.
- 22-Pontal PG. Insecticides organophosphorés. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Toxicologie- pathologie professionnelle, 16-059-A-15. 1997. p. 6.

- 23–Emerson G, Gray N, Jelinek G, Mountain D, Mead H. Organophosphate poisoning in Perth, western Australia, 1987–1996. *J Emerg Med* 1999;17:273–7.
- 24–Mortensen ML. Management of acute childhood poisonings caused by selected insecticides and herbicides. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:421–45.
- 25– Zweiner R, Ginsburg C. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. *Pediatrics* 1988;81:121–6.
- 26–Lifshitz M, Shahak E, Sofer S. Carbamate and organophosphate poisoning in young children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:102–3.
- 27–Yen D, Yien HW, Wang LM, Lee CH, Chan S. Spectral analysis of systemic arterial pressure and heart rate signals of patients with acute respiratory failure induced by severe organophosphate poisoning. *Crit Care Med* 2000;28:2805–11.
- 88–Schexnayder S, James LP, Kearns GL, Farrar HC. The pharmacokinetics of continuous infusion pralidoxime in children with organophosphate poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:549–55.
- 29–Chitsike I. Acute poisoning in a paediatric intensive care unit in Harare. *Cent Afr J Med* 1994;40:315–9.
- 30–Lai M.W., Klein–Schwartz W., Rodgers G.C., Abrams J.Y., Haber D.A., Bronstein A.C., et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers' national poisoning and exposure database *Clin. Toxicol.* 2006 ; 44 : 803–932 .
- 31–Chevret L. Intoxications graves: prise en charge en réanimation pédiatrique *Arch. Pediatr.* 2004 ; 11 : 680–682.
- 32–Pr Rachida Soulaymani Bencheikh, Silent Killer, le tueur silencieux, *Revue de Toxicologie Maroc – N° 3 – Octobre 2009, page 2*
- 33– L. Borrás , E. Constant , P. De Timary , P. Huguelet , Y. Khazaal, Intoxication au monoxyde de carbone : quelles séquelles neuropsychiatriques ? À propos d'un cas clinique et revue de la littérature, *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 43–48.

- 34–Aghandous R, Rhalem N, Semllali I, Benlarabi S, Badri M, Soulaymani A, Ouammi L, Soulaymani–Bencheikh R ,Profil épidémiologique des intoxications par le monoxyde de carbone au Maroc (1991–2007), Revue de Toxicologie Maroc – N° 3 – Octobre 2009, pages9–12.
- 35– Centre anti–poison Nord–Pas–De–Calais, Haute Normandie. Rapport monoxyde de carbone; 2004.
- 36– Donati SY, Gainnier M, Donati OC. Intoxication au Monoxyde de Carbone. EMC anesthésie et réanimation. 2005; 2:46–47.
- 37–Direction de la Toxicologie Humaine, Institut National de santé publique du Québec. Bulletin d’Information Toxicologique. 2000 Février; 17,3.
- 38–Sallami S, Soulaymani A, Idrissi M, Mokhtari A, Soulaymani Bencheikh R. Epidémiologie des intoxications au monoxyde de carbone au Maroc (1994–2004). Actes du premier congrès de la société marocaine de toxicologie clinique et analytique : Problématique de la toxicologieclinique et analytique, Rabat Maroc. 2006.
- 39–Elharrad B, Boudali O, Benhain I, Jennane F, Dehbi F. L’intoxication oxycarbonée aigue chez l’enfant. Actes du Congrès Mixte Internationale de Toxicologie : Toxicologie Méditerranéenne Diversité et Spécificité, Essaouira Maroc.2008.
- 40–Jain K. Carbon monoxide poisoning. St–Louis: Warren H. Green Inc.; 1990.
- 41– Mathieu–Nolf M. Poisons in the air: a cause of chronic disease in children. Clin Toxicol 2002 ; 40 (4) : 483– 491.
- 42– Mathieu–Nolf M, Hue V, Martineau A, Dherbecourt V. Intoxication par le monoxyde de carbone. Guide Pratique de Toxicologie Pédiatrique, Edition Arnette, Paris ; 2002 : 159–165.
- 43– Binder JM, Roberts RJ. Carbon monoxide poisoning in children. Clin Toxicol 1980 ; 16 : 287–295.

- 44- Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma* 1998 ; 44 (1) : 149-154.
- 45- Krogulska A, Modzelewska-Holynska M, Wasowska-Krolikowska K. Carbon monoxide poisoning in children hospitalized in the pediatric institute in Lodz in the years 1994-1997. *Wiad Lek* 2000 ; 53 (3-4) : 151-159.
- 46- Mathieu D, Mathieu-Nolf M. Carbon monoxide poisoning: characteristics of child intoxication. *Clin Toxicol* 2001 ; 39 (3) : 266.
- 47- Rudge FW. Carbon monoxide poisoning in infants: treatment with hyperbaric oxygen. *South Med J* 1993 ; 86 (3) : 334-337.
- 48- Scalfaro P, Haenggi MH, Roulet E, Gehri M, Stucki P, Schaller MD. et al. Carbon monoxide poisoning in children: never trivialize. *Rev Med Suisse Romande* 2000 ; 120 (3) : 259-262.
- 49- Mori T, Nagai K. Carbon monoxide poisoning presenting as an afebrile seizure. *Pediatr Neurol* 2000 ; 22 (4) : 330-331.
- 50- Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J* 1987 ; 28 (4) : 266-273.
- 51- Waisman D, Shupak A, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient: the experience of the Israël Naval Medical Institute. *Pediatrics* 1998 ; 102 (5) : 53.
- 52- Lacey DJ. Neurologic sequelae of acute carbon monoxide intoxication. *Am J Dis Child* 1981 ; 135 (2) : 145-147.
- 53- Widdop B. Analysis of carbon monoxide. *Ann Clin Biochem* 2002; 39 (Pt4):378-91.
- 54- Sokal JA, Kralkowska E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of

intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. *Arch Toxicol* 1985;57: 196–9.

55–Cohen MA, Guzzardi LJ. Inhalation of products of combustion. *Ann Emerg Med* 1983;12:628–32.

56– Favier C, Baud F, Julien H, Bismuth C. Les différentes formes d'intoxications cyanhydriques et leurs traitements. In: Baud F, editor. *Réanimation des intoxications aiguës*. Paris: Masson; 1995. p. 204–13.

57– Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, et al. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:35–44.

58–Jones JS, Lagasse J, Zimmerman G. Computed tomographic findings after acute carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med* 1994;12:448–51.

59– Ebisuno S, Yasuno M, Yamada Y, Nishino Y, Hori M, Inoue M, et al. Myocardial infarction after acute carbon monoxide poisoning: case report. *Angiology* 1986;37:621–4.

60– Marius–Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990;97:491–4.

61– Fitz–Gerald MJ, Patrick G. Longitudinal quantitative EEG findings after acute carbon monoxide exposure: two case studies. *Clin Electroencephalogr* 1991;22:217–24.

62– Neufeld MY, Swanson JW, Klass DW. Localized EEG abnormalities in acute carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol* 1981;38:524–7.

63– Revol M, Monier P, Courjon J, Fournet A, Gerin P. L'EEG dans l'intoxication aiguë au monoxyde de carbone. *Anesth Analg* 1966;23:235–9.

64– Haldane J. The action of carbonic oxide on man. *J Physiol* 1895;18:430–62.

65– Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomized controlled clinical trial. *Undersea Hyperb Med* 2000;27:163–4

- 66–Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057–67.
- 67–Rachida Soulaymani Bencheikh, Les plantes et la santé publique, *Toxicologie Maroc – N° 5 – 2ème trimestre 2010*, page 2.
- 68– Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, Semllali I, Badri M, Jalal G et al. Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. *Toxicologie Maroc*. 2009 Mai;1 : 8–13.
- 69– Khattabi A, Soulaymani R. 36 Intoxications with traditional pharmacopoeia products in Morocco. *Human and Experimental Toxicology*. 2000 Aug;19 : 473 – 483.
- 70– Rhalem Naima, Khattabi Asmae, Soulaymani Abdelmjid, Ouammi Lahcen , Soulaymani–Bencheich Rachida, Etude rétrospective des intoxications par les plantes au Maroc : Expérience du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc (1980–2008) , *Toxicologie Maroc – N° 5 – 2ème trimestre 2010*, page 5–7.
- 71– Oztekin–Mat A. Les intoxications d’origine végétale en Turquie. *Ann Pharm Fr*. 1994; 52: 260–265.
- 72– Flesch F. Intoxications d’origine végétale. Elsevier SAS. 2005:7–1057
- 73–Patrick N. Intoxications par les végétaux : plantes et baies. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003.
- 74– S. Labiba, M.A. Berdaia, A. Bendadia, S. Achourb, M. Harandou, Intoxication mortelle à l’*Indigofera*, *Archives de Pédiatrie, Volume 19, Issue 1, January 2012, Pages 59–61*.
- 75– Ferber KH. Toxicology of indigo. A review. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 1987;7:73–83.
- 76– Nadkarni KM, Nadkarni AK, Chopra RN. *Indian Materia Medica*. Bombay: Popular Prakashan; 1991. p. 680–2.

- 77–Bellakhdar J. La pharmacopée marocaine traditionnelle. Médecine arabe ancienne et savoirs populaires. Paris: Edition Ibis Press; 1997. p. 764.
- 78–Cooke AR. The toxic constituent of *Indigofera endecaphylla*. Arch Biochem Biophys 1955;55:114–20.
- 79–Carter CL, McChesney WJ. Hiptagenic acid identified as/betanitropropionic acid. Nature 1949;164:575.
- 80–Hutton EM, Windrum GM, Kratzing CC. Studies on the toxicity of *Indigofera endecaphylla*. I. Toxicity for rabbits. J Nutr 1958;64:321–37.
- 81– Morris MP, Paganandh C, Warmke E. Hiptagenic acid, a toxic component of *Indigofera endecaphylla*. Science 1954;119:322.
- 82–Emmel MW, Ritchey GE. The toxicity of *Indigofera endecaphylla* Jacq. for rabbits. J Amer Soc Agron 1941;33:675–7.
- 83–Nordfeldt S, Henke LA, Morita K, et al. Feeding tests with *Indigofera endecaphylla* Jacq. (creeping indigo) and some observations on its poisonous effects on domestic animals. Univ Hawaii Agri Exp Stat Tech Bull 1952;15:1–23.
- 84–Pierce EC, Agersborg HPK, Borzelleca JF, et al. Multigeneration reproduction studies with certified colors in rats. Toxicol Appl Pharmacol 1974;29:121–2.
- 85–Meltzer E, Guranda L, Vassilenko L, et al. Lipoid pneumonia: a preventable complication. Isr Med Assoc J 2006;1:33–5.
- 86–Forme aiguë de pneumopathie huileuse chez le nourrisson : à propos d'un cas, *Archives de Pédiatrie, Volume 20, Issue 3, March 2013, Pages 311–312*
Z. Oueriagli Nabih, M. Harandou
- 87– Baron SE, Haramati LB, Rivera VT. Radiological and clinical findings in acute and chronic exogenous lipoid pneumonia. J Thorac Imaging 2003;18:217–24.
- 88– Ukkola–Pons E, Weber–Donat G, Teriitehau C, et al. Imagerie de la pneumopathie huileuse. Feuilletts Radiologie 2010;50:3–9.

- 89– Graef I. Pulmonary changes due to aspirations of lipids and mineral oil. *Am J Pathol* 1935;11:826–33.
- 90–Sias S, Daltro P, Marchiori E, et al. Clinic and radiological improvement of lipid pneumonia with multiple bronchoalveolar lavages. *Pediatr Pulmonol* 2009;44:309–15.
- 91– Jones AL et al. Should methionine be added to every paracetamol tablet? *British Medical Journal*, 1997, 315:301–304.
- 92–Schneider KC. Prevention of accidental poisoning through package and label design. *Journal of Consumer Research*, 1977, 4:67–74.
- 93– Abu–Ekteish F. Kerosene poisoning in children: a report from Northern Jordan. *Tropical Doctor*, 2002, 32:27–29.
- 94–Hyder AA et al. Childhood unintentional injury surveillance: a multi–site pilot study. Baltimore, MD, Johns Hopkins University and World Health Organization (in press).
- 95–Flanagan R, Rooney C, Griffiths C. Fatal poisoning in childhood, England and Wales, 1968–2000. *Forensic Science International*, 2005, 148:121–129.
- 96–Donald PR, Bezuidenhout CJ, Cameron NA. An educational campaign in the Cape Town area to prevent paraffin poisoning [Correspondence]. *South African Medical Journal*, 1991, 79:281–282.
- 97–Roberts I, Kramer MS, Suissa S. Does home visiting prevent childhood injury? A systematic review of randomised control trials. *British Medical Journal*, 1996, 312:29–33.

