

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 059/22

LES ACCIDENTS DOMESTIQUES CHEZ LES ENFANTS EN RÉANIMATION (À-propos 94 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/02/2022

PAR

M. BEN-HDECH Reda

Né le 11 Juillet 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Envenimation scorpionique - Envenimation vipérine - Brûlure - Traumatisme crânien- Noyade
Inhalation de corps étranger

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d' Anesthésie réanimation	
M. KHATTALA KHALID.....	} JUGES
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. KOJMANE WIDADE.....	
Professeur Agrégée de Pédiatrie	
M. BENLAMKADDEM SAID.....	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur Assistant d'Anesthésie réanimation	

Abréviations

AcVC	: accidents de la vie courante
AD	: accidents domestiques
AINS	: anti inflammatoire non stéroïdien
CA	: charbon de bois activé
CAPM	: centre anti poison du Maroc
CAT	: conduite à tenir
CE	: corps étranger
CHU	: centre hospitalier universitaire
CO	: monoxyde de carbon
C-TAP	: cérébrale, thoracique, abdominale et pelvienne
INH	: l'Institut National d'Hygiène
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVS	: institut de veille sanitaire
Kg	: Kilogramme
M2	: mètre carré
OMS	: organisation mondiale de la santé
PAS	: pression artérielle systémique
PEC	: prise en charge
PFC	: plasma frais congelé
PPD	: paraphényl-diamine
PS	: Les piqûres de scorpion
RCP	: réanimation cardio pulmonaire
RME	: réanimation de la mère et de l'enfant
SCB	: surface cutanée brulée
SCT	: surface cutanée totale
SNA	: système nerveux autonome
SNC	: système nerveux central
TDM	: Tomodensitométrie
USI	: unité de soins intensifs
VA	: voies aériennes
VAI	: voies aériennes inférieures
VAS	: voies aériennes supérieures
OAP	: œdème aigu du poumon
SAT	: sérum anti tétanique
FDR	: facteurs de risque
EVA	: échelle visuelle analogique

PLAN

INTRODUCTION	13
MATERIELS ET METHODE	16
I. PATIENTS :	17
1) Type et durée de l'étude	17
2) Lieu de l'étude	17
3) Critères d'inclusion	17
4) Critères d'exclusion :	17
II. METHODES	17
III.FICHE D'EXPLOITATION	18
RESULTATS	22
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	23
1) Fréquence	23
2) Le type d'accident	24
3) Répartition par année	25
4) Répartition dans l'année.....	26
5) Répartition selon le sexe	27
6) Répartition selon l'âge	28
II. Evaluation initiale	29
1) GCS à l'admission	29
2) Le plan hémodynamique	31
3) Le plan respiratoire	32
III. Paraclinique :	34
1) NFS	34
2) CRP	35
3) Bilan rénal	36
4) Ionogramme sanguin	37
5) Bilan hépatique	39
6) Troubles de crase	40

7) Troponine	40
8) Examen cyto bactériologique des urines.....	40
9) Radiographie du thorax	41
10) Tomodensitométrie :.....	42
11) Analyses toxicologiques	46
12) Bronchoscopie	47
IV. Prise en charge	48
1) Monitoring en réanimation :	48
2) Drogues.....	50
3) PEC respiratoire	50
4) Durée de ventilation mécanique	51
5) Durée d'hospitalisation en réanimation	52
6) Transfusion.....	53
V. Mortalité	54
DISCUSSION	56
A. Données épidémiologiques de l'étude :	57
I. Fréquence:	57
II. Le type d'accident.....	58
III. Répartition selon le sexe :.....	59
IV. Répartition selon l'âge	60
V. Mortalité	61
B. Intoxications	61
I. Introduction :	61
II. Epidémiologie :.....	62
1) Fréquence :.....	62
a) Dans le monde :.....	62
b) Au Maroc :.....	63
2) Age et mécanisme :.....	62

3) Mortalité :	64
4) Le toxique :	66
5) L'intoxication :	67
a) Voie d'intoxication :	67
b) Phases de l'intoxication :	67
III. Diagnostic positif :	68
1) Clinique :	68
2) Paraclinique :	69
a) Non spécifiques :	69
b) Spécifiques :	69
IV. Prise en charge :	71
3) L'hospitalisation :	71
4) Traitement symptomatique :	71
a) Vomissements provoqués	71
b) Lavage gastrique :	71
c) Charbon de bois activé [CA]	72
d) Laxatifs	74
e) Epuration extra rénal :	74
5) Traitement spécifique :	76
C. Brulure	78
I. Introduction	78
II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :	78
III. Histologie de la peau et de ses annexes :	79
IV. CLASSIFICATION	81
1) Etendue :	81
2) Profondeur	82
3) Scores pronostiques :	82
V. Epidémiologie	83

1) Fréquence	83
2) Dans l'année :	85
3) Sexe.....	84
4) Age.....	87
5) Agent causal	88
6) Localisation :	88
7) Profondeur	89
VI. Prise en charge	90
1) Prise en charge initiale	90
2) Prise en charge en milieu hospitalier :	90
3) Prise en charge en milieu spécialisé	91
a) Abord vasculaire :	91
b) L'expansion volémique	91
c) Réanimation respiratoire :	92
d) Analgésie :	99
VII. Evolution	93
D. Corps étrangers	95
I. Introduction.....	95
II. Rappel anatomique	96
1) Anatomie descriptive [particularités] :.....	96
2) Anatomie endoscopique.....	96
III. Physiopathologie :.....	98
IV. Syndrome de pénétration	96
V. Epidémiologie :	100
1) Fréquence :	100
2) Age :	100
3) Sexe :	102
4) Nature des corps étrangers :	103

VI. Paraclinique :	104
1) Radiographie thoracique	104
2) Tomodensitométrie thoracique :	104
3) L'Imagerie par résonance magnétique	105
4) Fibroscopie souple :	105
VI. Modalités de prise en charge	106
1) Prise en charge pré-hospitalière.....	106
2) Prise en charge hospitalière.....	106
E. Noyade	109
I. Introduction	109
II. Définition	109
III. Classifications	110
1) Classification de Menezes et Costa	110
2) Classification de Szpilman	111
3) Classification de Modell et Conn	112
IV. Particularités anatomophysiologiques de l'enfant	112
1) Appareil respiratoire	112
a. Anatomiques	112
b. Physiologiques	112
2) Système nerveux central	112
V. Physiopathologie et conséquences de la noyade :	114
1) Conséquences respiratoires :	114
2) Réflexe de plongée :	115
3) Conséquences pulmonaires	115
4) Conséquences cardiovasculaires:	115
5) Conséquences cérébrales :	115
6) Hypothermie :	116
7) Nature de liquide :	117

8) Les complications infectieuses :	118
VI. Epidémiologie:	118
1) Généralités	118
2) Impact économique de la noyade	119
3) Age	119
4) Sexe	120
5) Lieu de la noyade	121
VII. Prise en charge pré hospitalière	122
1) Principes :	122
2) Chaîne de survie	122
3) Gestes de secourisme :	123
4) Transport :	123
VIII. Traitement hospitalier :	124
IX. Pronostic	125
1) Facteurs pronostiques :	125
a. Age et sexe :	125
b. Lieu de la noyade	125
c. La température de l'eau	125
d. Durée d'immersion	126
e. RCP sur les lieux	126
2) Indicateurs pronostiques :	127
a. Score pronostique d'ORLOWSKI	127
b. Score de Szpilman :	127
c. Score de risque de mortalité pédiatrique : PRISM	127
X. Mortalité :	128
F. Traumatisme crânien	129
I. Introduction :	129
II. Particularités anatomiques du cerveau de l'enfant :	130

III.	PARTICULARITES DE L'ATTEINTE NEUROLOGIQUE	130
IV.	Epidémiologie :.....	131
	1) Fréquence :.....	131
	2) Sexe.....	131
	3) Age	132
V.	Etude clinique :	133
	1) Anamnèse :	133
	2) Examen clinique :	134
	a. Evaluation des fonctions vitales et monitoring :	134
	1. Evaluation respiratoire [monitorage respiratoire] :	134
	2. Évaluation hémodynamique [monitorage hémodynamique] :	135
	3. Signes de localisation :	135
	b. Évaluation de la vigilance et classification des TC	135
	3) Données paracliniques.....	137
	a. La radiographie du crâne.....	137
	b. Radiographie du rachis cervical:	137
	c. TDM cérébrale :	137
	d. IRM cérébrale.....	138
	e. Echographie transfontanelle	138
	f. EEG	140
VI.	TRAITEMENT	139
	1) La prise en charge pré-hospitalière :.....	139
	2) Prise en charge Hospitalière :	140
	a. <i>Monitoring et mise en condition:</i>	140
	b. <i>Etat respiratoire et ventilation:</i>	140
	c. <i>Etat circulatoire:</i>	140
	d. <i>Etat neurologique:</i>	141
	e. <i>Prophylaxie antiépileptique:</i>	141

<i>g. Traitement de HTIC</i> :.....	141
<i>h. Traitement chirurgical</i> :.....	141
VII. EVOLUTION :.....	144
G. Envenimation scorpionique	144
I. Introduction	145
II. Caractéristiques de scorpion :	147
III. Le venin :.....	147
1) Propriétés physiques du venin :.....	147
2) Propriétés chimiques :.....	147
3) Pharmacocinétique du venin :.....	146
IV. Physiopathologie générale :	148
1) Toxicité cardio-vasculaire :	148
2) Toxicité respiratoire :	149
3) Troubles digestifs :	149
4) Perturbations biologiques :	149
V. Données épidémiologiques.....	150
1) Fréquence :	150
2) Par saison	151
3) Age	152
4) Sexe	153
5) Siège :	154
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	155
1) Méthodes traditionnelles.....	155
2) Traitement médical	155
H. Les envenimations vipérines	158
I. Introduction.....	158
II. Données herpétologiques	164

1) Classifications :.....	164
2) Composition du venin :	166
III. Présentation des syndromes de l'envenimation:	167
1) Le syndrome vipérin :	167
2) syndrome cobraïque:	167
IV. Gradation clinique des morsures et envenimations vipérines	169
V. Signes locaux :	170
1) les traces des crochets	170
2) La douleur	170
3) Œdème et signes inflammatoires	170
4) Nécrose	171
5) Adénopathie régionale	171
VI. LES SIGNES GENERAUX :	172
1) Les troubles digestifs	172
2) Les troubles cardiovasculaires	172
3) Les troubles thermiques	172
4) Les troubles neurologiques	172
5) L'insuffisance rénale aigue:	172
6) Le syndrome myotoxique :	173
VII. Les perturbations biologiques en cas d'envenimation vipérine (341):	173
1) Signes biologiques de gravité.....	174
2) Bilan biologique systématique	174
VIII. Données épidémiologiques :.....	175
1) Age.....	175
2) Sexe.....	175
3) Saison.....	175
IX. Complications.....	174

1) Complications locales	176
a. Nécrose locale.....	176
b. Syndrome de loge	176
c. Surinfection bactérienne :.....	176
d. Conjonctivite	176
2) Complications générales :	177
2.1. L'état de choc :.....	177
2.2. Complications respiratoires	177
2.3. Complications rénales.....	177
3) REACTIONS DE TYPE ALLERGIQUES :	178
4) AUTRES COMPLICATIONS :	178
X. CONDUITE A TENIR SUR LE LIEU DE LA MORSURE	176
XI. CONDUITE A TENIR EN MILIEU HOSPITALIER	178
1) Prise en charge aux urgences :	179
2) Prise en charge en milieu de réanimation :	179
a. Les antalgiques :	179
b. L'antibiothérapie	179
c. Traitement de l'état de choc :.....	179
d. Traitement des troubles de l'hémostase :	177
e. Traitement de l'insuffisance rénale aigue.....	180
f. La corticothérapie	180
g. Sérothérapie antitétanique	180
h. Traitement spécifique par immunothérapie :.....	180
CONCLUSION	182
RESUME	184
REFERENCES	190

INTRODUCTION

Les enfants constituent une tranche d'âge vulnérable et difficile à cerner. Ceci s'explique par le fait que les plus jeunes ne maîtrisent pas la notion du risque et de gravité, et les plus âgés d'entre eux ont des comportements dangereux pour eux-mêmes.

Les accidents domestiques sont définis comme des événements fortuits, dommageables, qui surviennent brutalement au domicile ou ses proches environs [1].

L'OMS [organisation mondiale de la santé] les définit comme étant « un événement indépendant de la volonté humaine provoqué par une force extérieure agissant rapidement et qui se manifeste par un dommage corporel et/ou mental ».

Ces accidents domestiques constituent ainsi un problème majeur de santé publique et occupent une place préoccupante vu leur nombre et leur gravité

Ils engloberaient plusieurs entités : les intoxications, l'inhalation de CE, la noyade, les brûlures, les envenimations ainsi que les chutes et traumatismes crâniens.

L'OMS [Organisation Mondiale de la Santé] rapporte que le nombre d'accidents en chiffre absolu est aussi important dans les pays en développement que dans les pays industrialisés. Néanmoins, il est fort probable que la mortalité et le handicap résultant de ces accidents soient plus importants dans les pays en développement [1]

Près d' 1 décès sur 5 chez les enfants de 1 à 4 ans est dû à un accident de la vie courante [2]. Le domicile ou ses environs immédiats sont particulièrement à risque car 73% des accidents dont sont victimes les enfants de moins de 4 ans surviennent dans l'environnement domestique.

La prévention reste le meilleur moyen pour lutter contre ces accidents et diminuer leur gravité et mortalité, et afin d'y parvenir il faudrait sensibiliser aussi bien les enfants que les personnes les prenant en charge.

L'objectif de ce travail est la réalisation d'une étude rétrospective des cas d'accidents domestiques des enfants hospitalisés en réanimation au CHU Hassan 2 de Fès, afin de créer un profil épidémiologique de ces cas et élaborer une PEC adéquate et adaptée à notre contexte aussi bien avant leur admission qu'au sein de la structure hospitalière.

MATERIELS ET METHODE

I. PATIENTS :

1- Type et durée de l'étude

C'est une étude rétrospective portant sur les enfants hospitalisés en réanimation pour un accident domestique, pendant la période s'étalant de Janvier 2019 à décembre 2020.

2- Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée au Service de Réanimation de la mère et de l'enfant au CHU Hassan II de Fès, qui accueille les enfants victimes d'accidents ou de pathologies qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital de ces derniers.

3- Critères d'inclusion

Tous les accidents domestiques à type de brûlure, noyade, envenimation scorpionique ou vipérine, inhalation de CE, intoxication et traumatisme crânien chez les enfants hospitalisés au service ont été inclus dans l'étude.

4. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude, tous les accidents domestiques non graves n'ayant pas nécessité une admission en réanimation et qui ont été pris en charge dans un service de chirurgie ou aux urgences.

II. METHODES

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisations du service de réanimation pédiatrique et par le système des données HOSIX. Les dossiers récupérés ont été analysés selon une fiche d'exploitation exhaustive.

III-FICHE D'EXPLOITATION

Les différentes variables étudiées ont été regroupées comme tel:

- Les caractéristiques épidémiologiques : âge, sexe, origine et lieu de naissance...
- Le type d'accident en cause : brûlure, noyade, envenimation scorpionique ou vipérine, inhalation de CE, intoxication et traumatisme crânien
- Les caractéristiques de cet accident : le lieu, l'activité, la saison, les circonstances...
- Les données cliniques : état hémodynamique, respiratoire, neurologique et signes associés
- Les données paracliniques : les résultats des examens biologiques et radiologiques réalisés
- La prise en charge thérapeutique en termes de recours à une ventilation mécanique, aux supports vasopresseurs et aux thérapeutiques associées
- L'évolution : le taux de survie, les complications ...

Fiche d'exploitation

Identité du patient

- IP :
- Nom :
- Age :
- Sexe :
- Fratrie:
- Origine et lieu de naissance :

ATCD :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Familiaux :

Accident :

- Type :
- Circonstances / lieu d'accident :
- Partie touchée :
- Moment de survenue :

Examen à l'admission :

- Plan neurologique :
 - GCS
 - Pupilles
 - Déficit *oui* *non* *si oui type :*
- Plan hémodynamique et circulatoire :
 - Stable *oui* *non*
 - Etat de choc *oui* *non* *si oui type :*
- Plan respiratoire :
 - Stable : *oui* *non*
 - Désaturation *oui* *non*
 - Détresse respiratoire *oui* *non*
 -
- General :
 - Brulure *oui* *non* Surface cutanée brulée :
 - Point d'impact :
 - ✓ Plaie : *oui* *non* localisation
 - ✓ Fracture : *oui* *non* localisation

Moyens de prise en charge immédiate

- Hémodynamique :
 - Abord vasculaire :
 - ✓ Voie veineuse périphérique *oui* *non*
 - ✓ Voie veineuse centrale *oui* *non*
 - Remplissage *oui* *non*
 - Drogues *oui* *non*

si oui type

➤ Respiratoire :

- Lunettes d'oxygène oui non
- Ventilation non invasive oui non
- Ventilation invasive oui non

➤ Neurologique :

- Sédation oui non si oui type :
- Osmothérapie oui non si oui type :

Paraclinique :

➤ Radiologie :

- Radio thorax oui non
- TDM :
 - ✓ Cérébral oui non
 - ✓ Thoracique oui non
 - ✓ Abdominal oui non
 - ✓ Pelvien oui non

➤ Biologie

- Standard :
 - ✓ Hémoglobine :
 - ✓ Plaquettes :
 - ✓ Infectieux :
 - ✓ Fonction rénale :
 - ✓ Hémostase :
 - ✓ Bilan hépatique :
- Toxicologique :
 - ✓ Urinaire oui non
 - ✓ Sanguin oui non

Prise en charge en réanimation :

➤ Hémodynamique :

- Monitoring
 - ✓ Ligne artérielle oui non
 - ✓ Voie veineuse périphérique oui non
 - ✓ Voie veineuse centrale oui non

- Remplissage oui non
- Transfusion oui non
- Drogues oui non si oui type

➤ Respiratoire :

- Lunettes d'oxygène oui non
- Ventilation non invasive oui non
- Ventilation invasive oui non

➤ Neurologique :

- Sédation oui non
- TTT anti convulsivant oui non
- Osmothérapie oui non

➤ Rénale :

- Réhydratation oui non
- Dialyse oui non

➤ Gestes interventionnels

- Neurochirurgie oui non
- Viscérale oui non
- Thoracique oui non
- Traumatologie oui non
- Radiologie interventionnelle oui non

Evolution :

- Durée de ventilation mécanique :
- Durée d'hospitalisation en réanimation :
- Durée d'hospitalisation totale :
- Défaillances : amélioration persistance si persistance
type
- Décès : oui non si oui cause

RESULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1) Fréquence

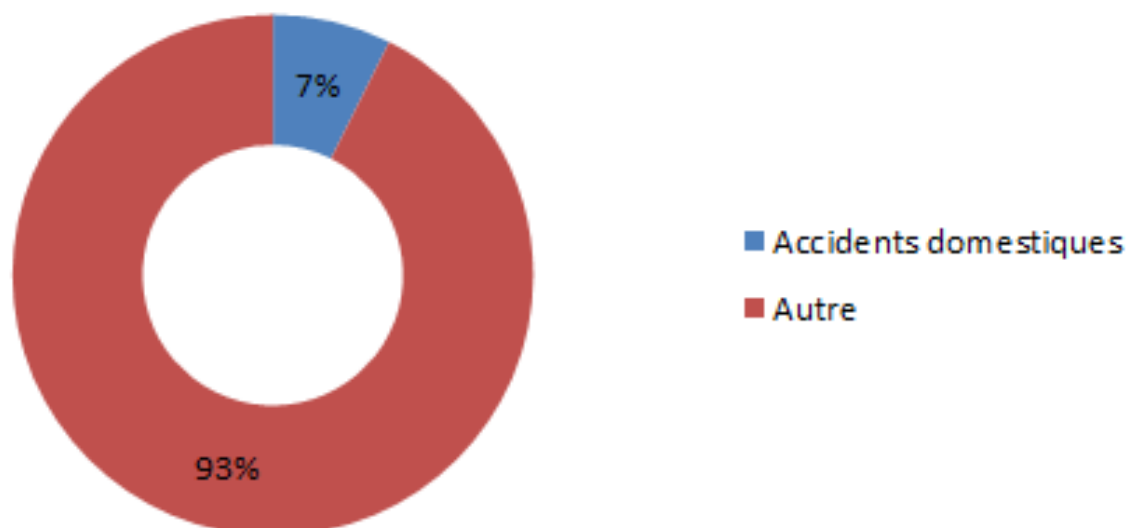


Figure 1 : Fréquence des accidents domestiques au service de réanimation pédiatrique du CHU de Fès

Durant la période de l'étude, soit sur une durée de 24 mois, 94 patients ont été hospitalisés pour un accident domestique par rapport à un nombre d'hospitalisations total de 1277, soit 7% des hospitalisations.

2) Le type d'accident

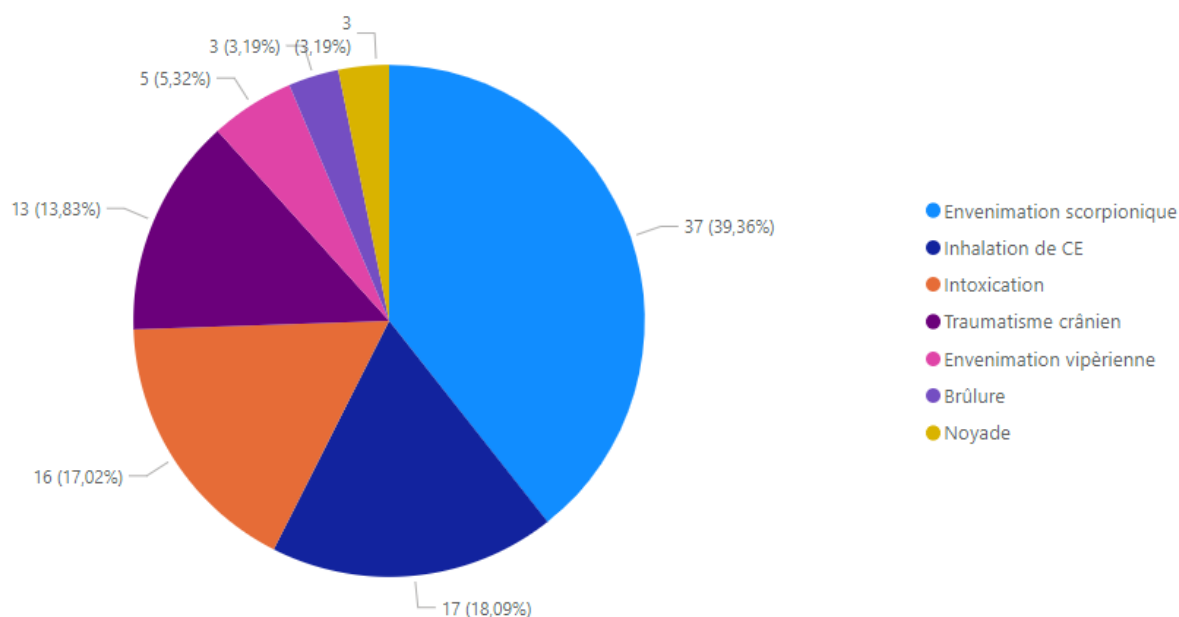


Figure 2 : Répartition des accidents domestiques par type

Parmi les 94 cas d'accidents domestiques chez les enfants, les envenimations scorpioniques étaient les plus fréquemment retrouvés avec 39.36% des hospitalisations, suivis des inhalations de CE avec 18.09% et des intoxications avec 17.02%, puis les traumatismes crâniens avec 13.83%, les envenimations vipérines avec 5.32%, et enfin les brûlures et les noyades avec seulement 3.19%.

3) Répartition par année :

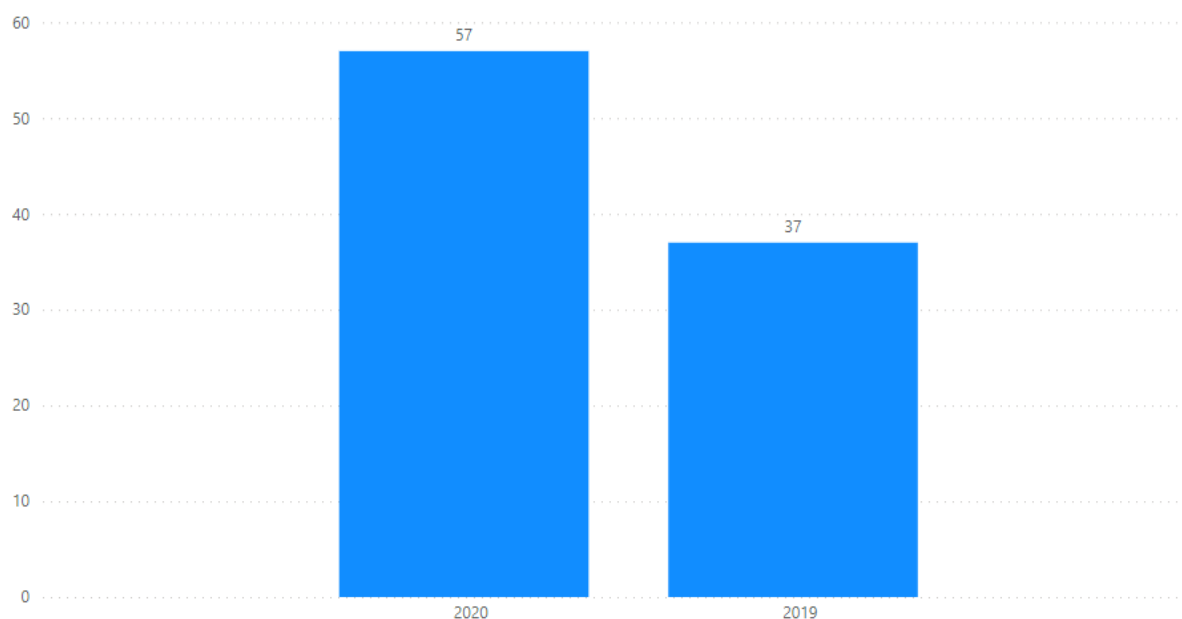


Figure 3 : Répartition des accidents domestiques par année

57 hospitalisations pour accidents domestiques ont eu lieu en 2020, soit 8 % des hospitalisations cette année-là, contre seulement 37 en 2019, soit 6% des hospitalisations.

Ceci pourrait être dû au confinement lié au COVID durant l'année 2020.

4) Répartition dans l'année

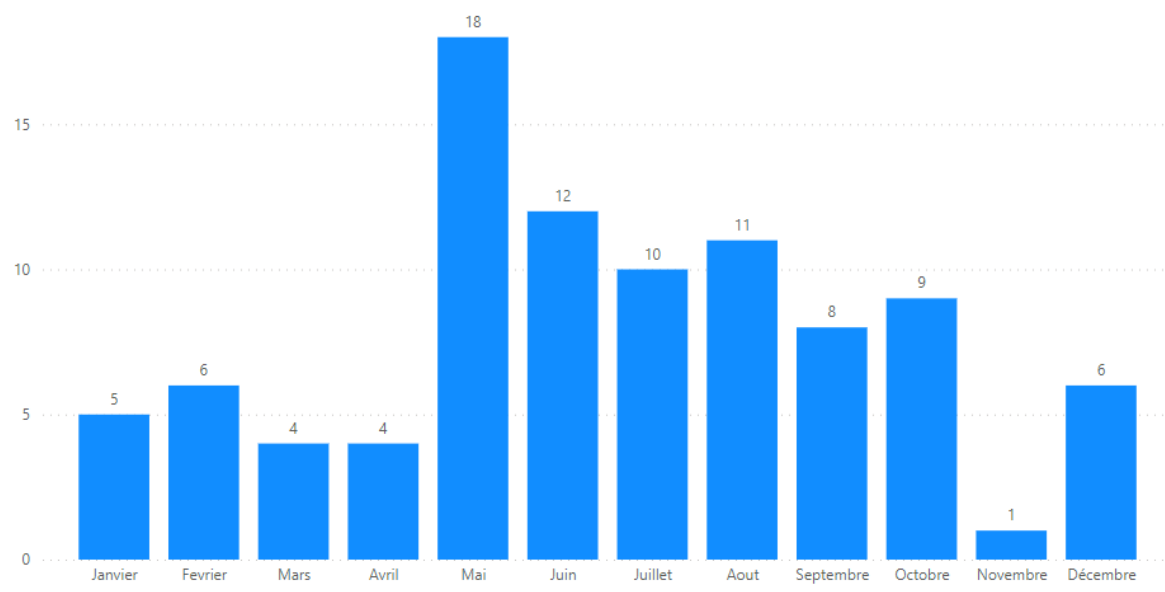


Figure 4 : Répartition des accidents domestiques dans l'année

La répartition des accidents domestiques n'est pas pareille dans l'année puisque la plus grande incidence a lieu durant le mois de Mai avec 18 cas contre seulement 1 en Novembre.

La saison où les accidents restent les plus fréquents est durant l'été avec 33 cas, et la plus faible est durant l'hiver avec 17 cas.

5) Répartition selon le sexe :

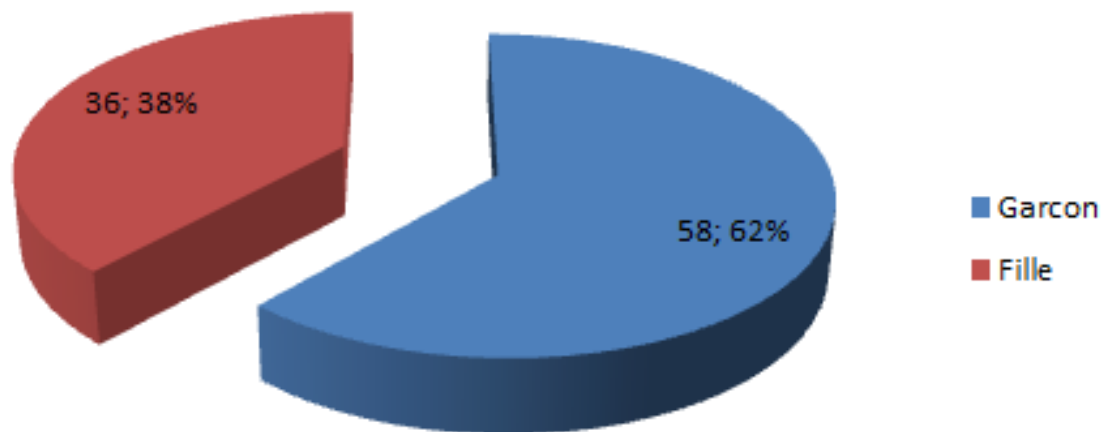


Figure 5 : Répartition des accidents domestiques selon le sexe

Dans notre étude, on a retrouvé :

- 58 garçons [62%]
- 36 filles [38%]

Soit un sex-ratio H/F de 1.6, et donc une forte prédominance masculine.

6) Répartition selon l'âge



Figure 6 : Répartition des accidents domestiques selon l'âge

L'âge des enfants hospitalisés variait entre 4 mois et 16 ans, avec un âge moyen estimé à 5.4 ans et la tranche d'âge la plus fréquemment rencontrée a été les 1-5 ans avec 51% des hospitalisations.

II. Evaluation initiale

1) GCS à l'admission

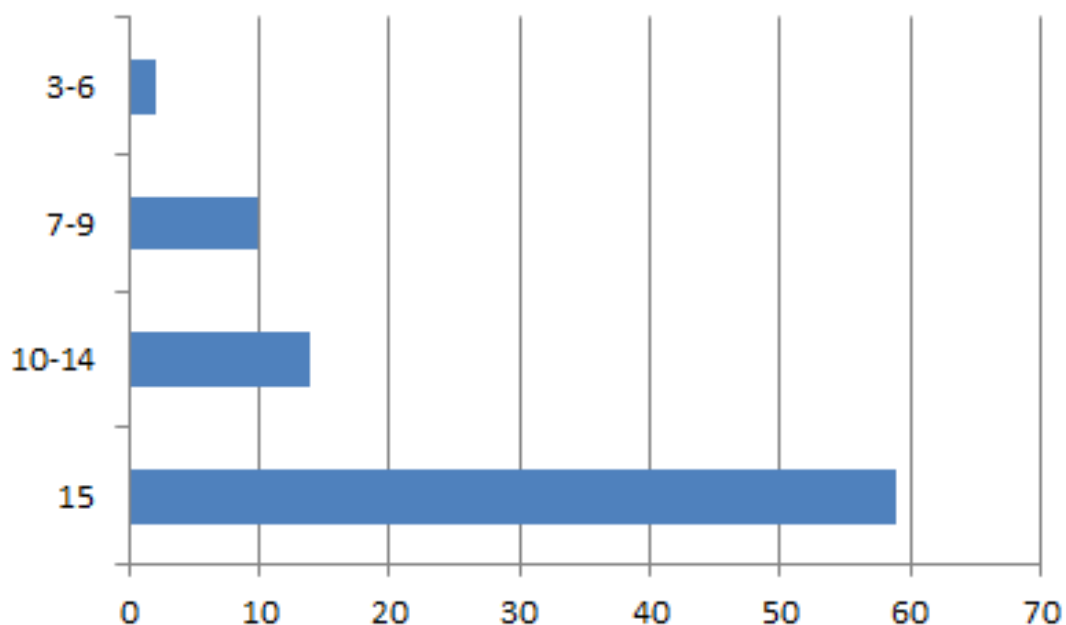


Figure 7 : Evaluation du GCS à l'admission

59 enfants, soit 62.7%, étaient parfaitement conscients à l'admission avec un GCS à 15, 23 enfants, soit 24.4%, étaient somnolents avec un GCS entre 10 et 14, les 12 autres enfants, soit 12.76 %, étaient comateux avec un GCS inférieur à 9.

Tableau 1 : Répartition des accidents domestiques selon le GCS à l'admission

Type d'accident	GCS à 15	% parmi l'accident	GCS entre 10 et 14	% parmi l'accident	GCS inférieur à 9	% parmi l'accident
Intoxications	7	44%	6	37%	3	19%
Brulure	3	100%	0	100%	0	100%
Corps étrangers	14	82%	3	18%	0	0%
Noyade	1	33%	1	33%	1	33%
Traumatisme crânien	1	8%	6	46%	6	46%
Envenimation scorpionique	29	78%	6	16%	2	6%
Envenimation vipérine	4	80%	1	20%	0	0%

Les traumatisés crâniens étaient les patients ayant le GCS le plus altéré parmi notre série.

Les brulures, suivies des envenimations vipérines et scorpioniques avaient les meilleurs GCS à l'admission

2) Le plan hémodynamique :

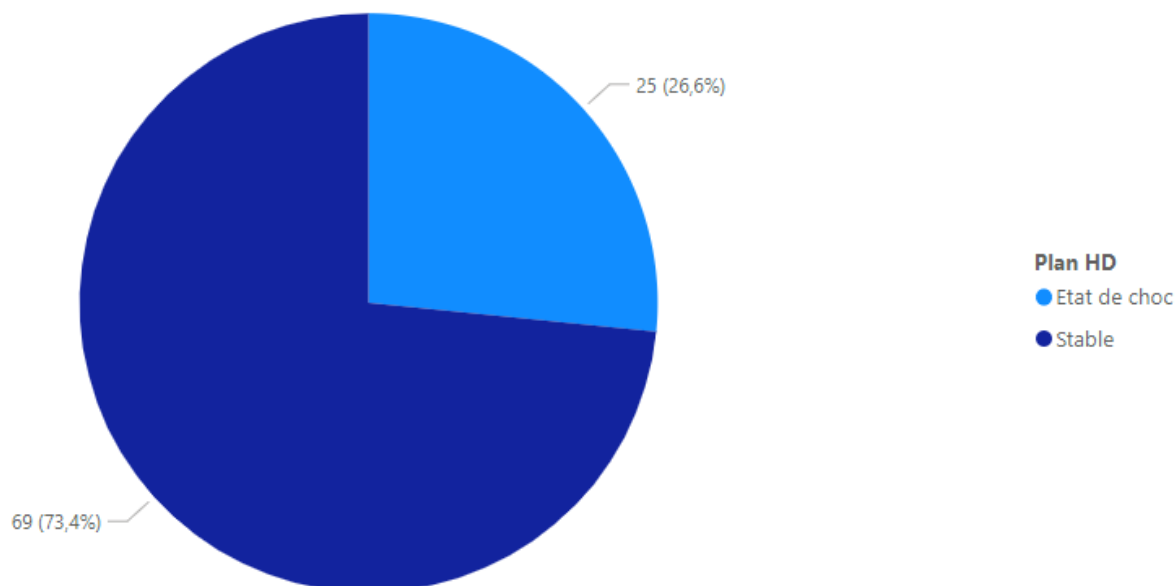


Figure 8: Evaluation de l'état hémodynamique des accidents domestique à l'admission

73.4% des enfants victimes d'accidents domestiques étaient stables sur le plan hémodynamique, et seulement 26.6% étaient en état de choc.

Tableau 2 : Répartition des accidents domestiques selon l'état hémodynamique à l'admission

Type d'accident	Nombre d'états de choc	Pourcentage par rapport à l'accident
Intoxications	1	6%
Brulure	1	33%
Corps étrangers	1	6%
Noyade	1	33%
Traumatisme crânien	2	15%
Envenimation scorpionique	18	48%
Envenimation vipérine	1	20%

48% des envenimations scorpioniques admises au service présentaient un état de choc notamment cardiogénique.

2 traumatisés crâniens présentaient eux aussi un état de choc.

Pour les autres types d'accidents domestiques, on n'a retrouvé qu'un cas pour chaque accident

3) Le plan respiratoire

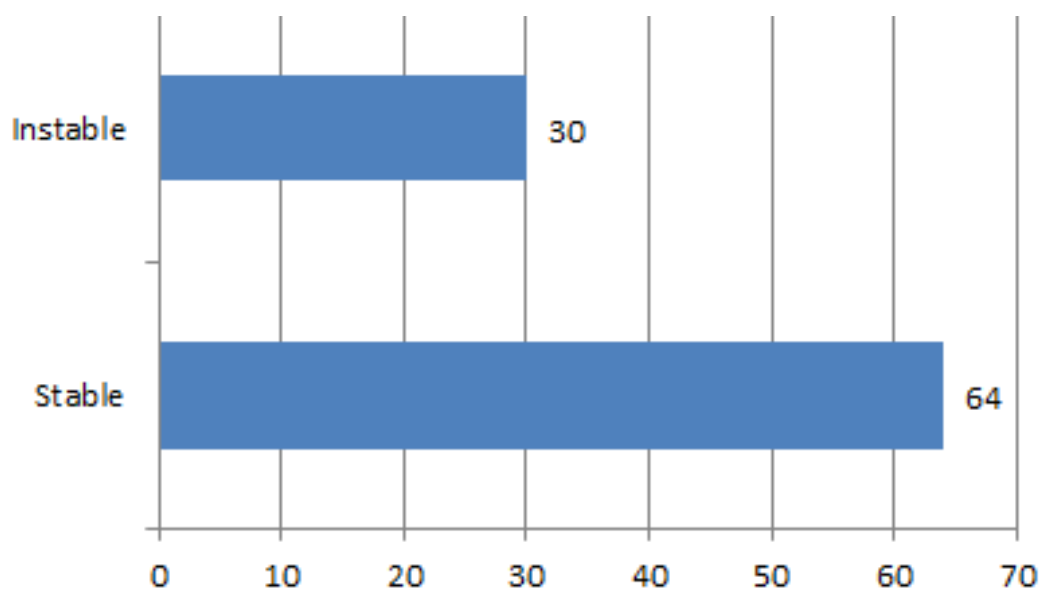


Figure 9: Evaluation de l'état respiratoire des accidents domestique à l'admission

La quasi-totalité des patients [64] étaient stables sur le plan respiratoire, 20 autres présentaient une désaturation ayant nécessité une oxygénation et 10 autres étaient en détresse respiratoire nécessitant une intubation immédiate et en urgence.

Tableau 3 : Répartition des accidents domestiques selon l'état respiratoire à l'admission

Type d'accident	Instabilité respiratoire	Pourcentage par rapport à l'accident
Intoxications	2	12%
Brulure	1	33%
Corps étrangers	13	76%
Noyade	3	100%
Traumatisme crânien	2	15%
Envenimation scorpionique	10	27%
Envenimation vipérine	1	20%

Tous les enfants noyés admis au service étaient instables sur le plan respiratoire. 76% des enfants ayant inhalé des CE présentaient eux aussi cette même instabilité. On a retrouvé une instabilité respiratoire chez 10 enfants envenimés par un scorpion. Pour les autres types d'accidents, le nombre d'enfants instables sur le plan respiratoire variait entre 1 pour les brulures et envenimations vipérines, et 2 pour les intoxications et les traumatismes crâniens.

III. Paraclinique :

1) NFS :

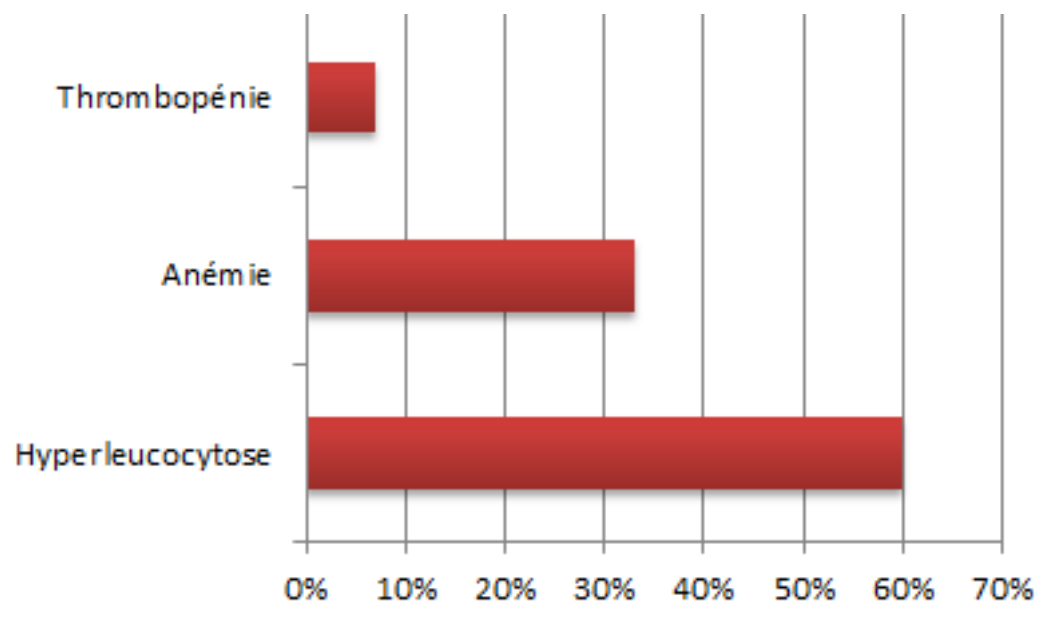


Figure 10: Resultats de la NFS à l'admission

Tous nos patients ont eu droit à une NFS, qui a objectivé :

- Une anémie dans 33% des cas
- Une hyperleucocytose dans 60% des cas
- Une thrombopénie dans 7% des cas

Tableau 4 : Nombre et type d'accident le plus incriminé dans les anomalies de la NFS

L'anomalie à NFS	Nombre	L'accident le plus incriminé
Anémie	31	Envenimation scorpionique
Hyperleucocytose	56	Envenimation scorpionique
Thrombopénie	7	Envenimation vipérine

2) CRP

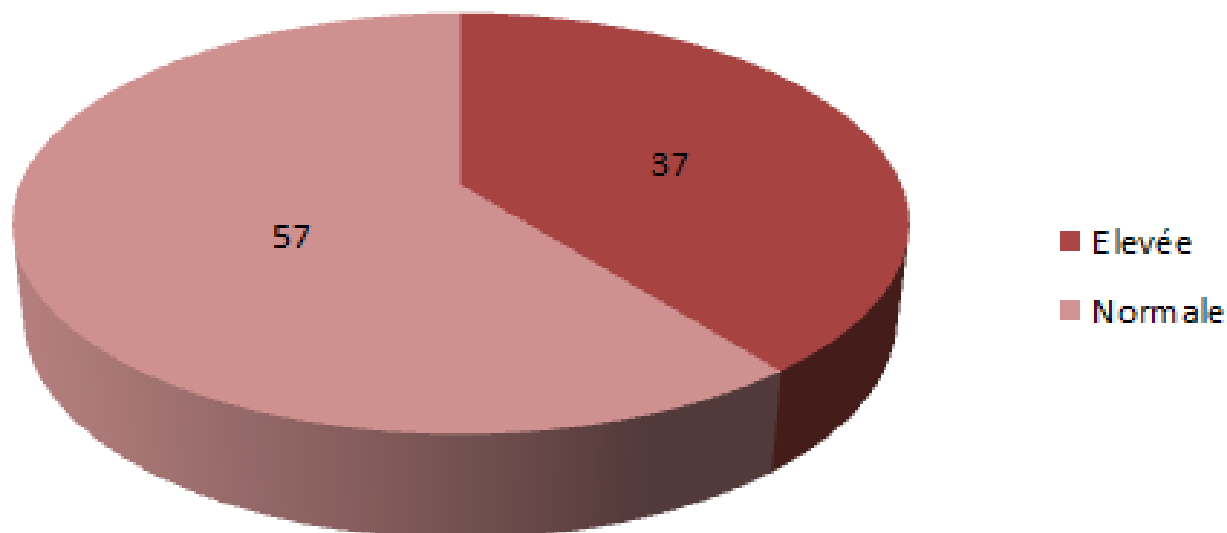


Figure 11: Resultats de la CRP à l'admission

La CRP a été demandée chez tous les patients de notre série. On a noté une CRP élevée (supérieure à 5) chez 40% de nos patients.

Les inhalations de CE représentaient près de 33% de ces patients avec une CRP élevée.

3) Bilan rénal



Figure 12: Résultats du bilan rénal à l'admission

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan rénal fait d'urée/ créatinine sanguines, et qui ont objectivé une insuffisance rénale dans 15% des cas.

Seul 1 enfant, dont a eu droit à une séance de dialyse.

4) Ionogramme sanguin

On a effectué un ionogramme sanguin chez tous les patients de notre série.

Il a objectivé :

- Pour la natrémie :

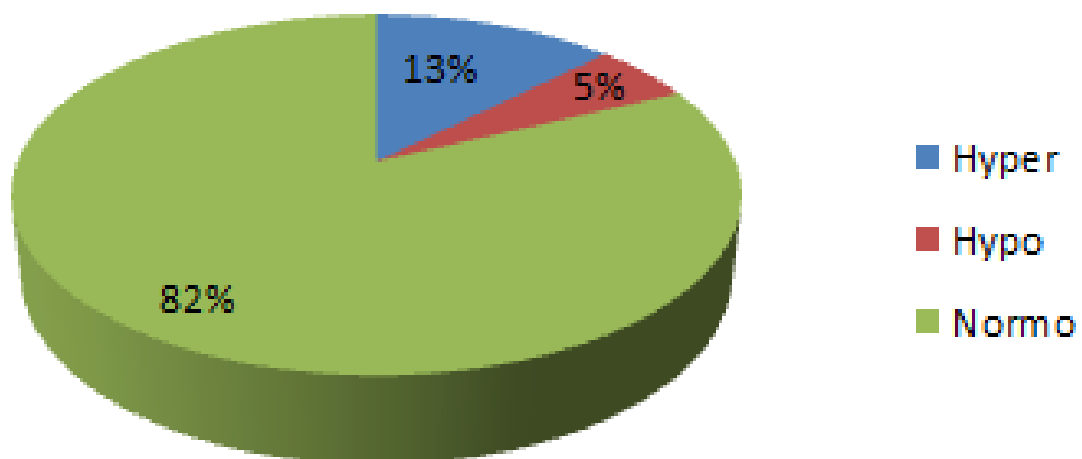


Figure 13 : Resultats de la natrémie à l'admission

- Une hyponatrémie dans 5% des cas
- Une hypernatrémie dans 13% des cas
- Aucune anomalie dans 82% des cas.

➤ Pour la kaliémie :

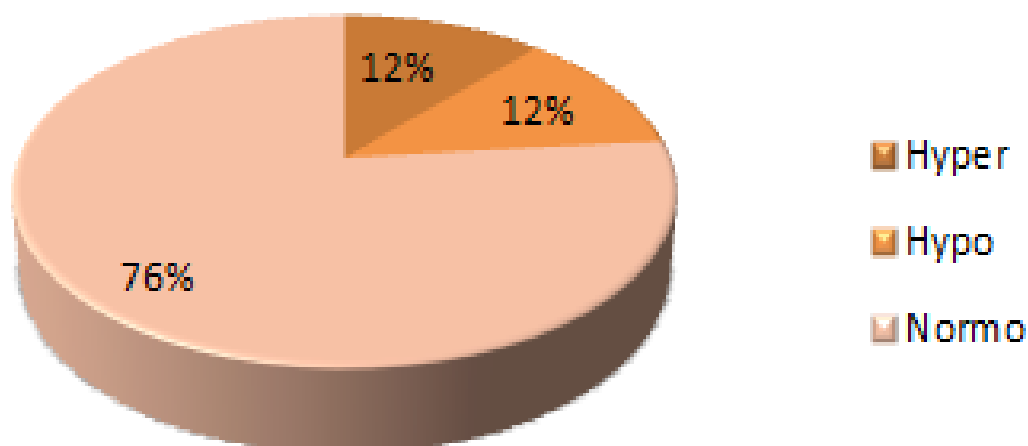


Figure 14: Resultats de la kaliémie à l'admission

- Une hypokaliémie dans 12% des cas
- Une hyperkaliémie dans 12% des cas
- Aucune anomalie dans 78% des cas

➤ Pour la chlorémie :

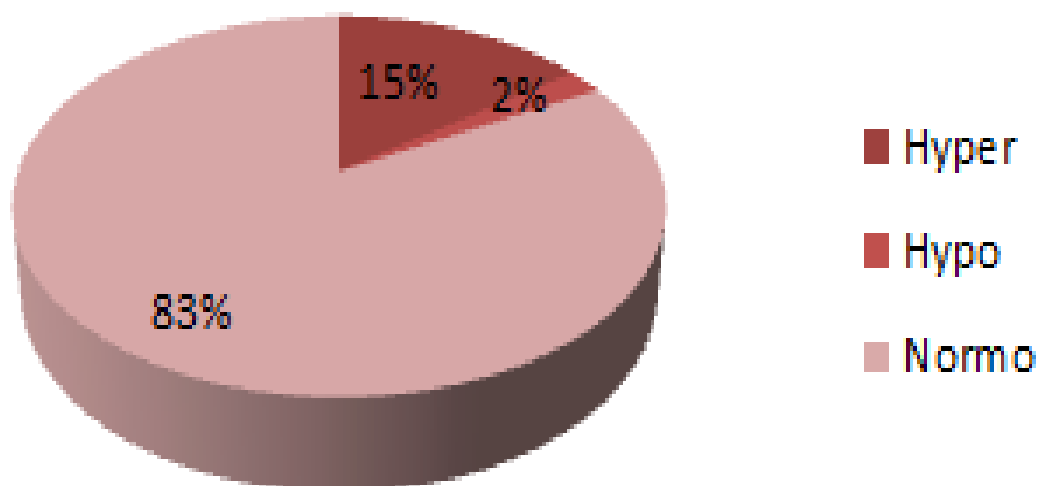


Figure 15: Resultats de la chlorémie à l'admission

- Une hypochlorémie dans 2% des cas
- Une hyperchlorémie dans 15% des cas
- Aucune anomalie dans 83% des cas

5) Bilan hépatique :

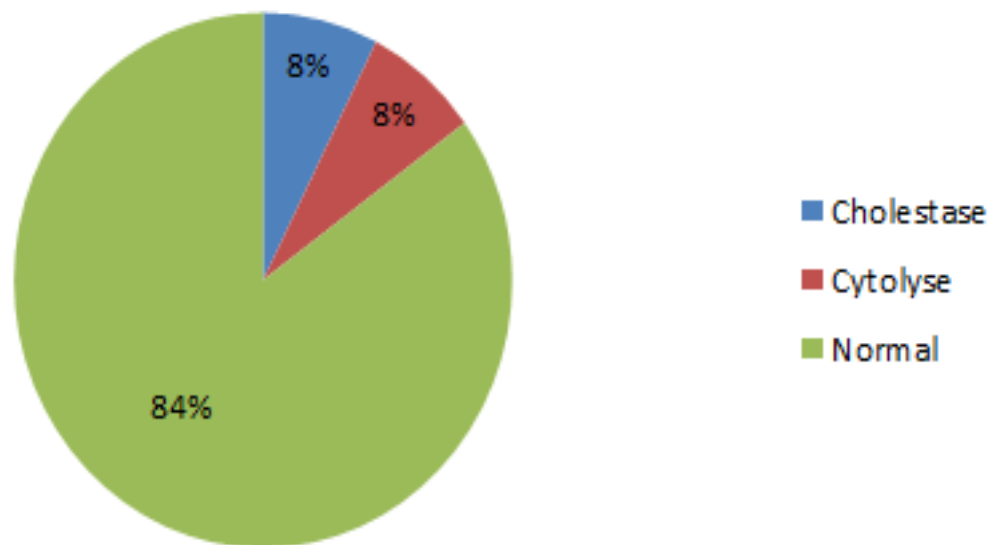


Figure 16: Résultats du bilan hépatique à l'admission

Un bilan hépatique a été réalisé chez 80 patients dans notre étude. On a retrouvé :

- Une cholestase chez 6 patients
- Une cytolysse chez 6 patients
- Aucune anomalie chez 68 patients

6) Troubles de crase :

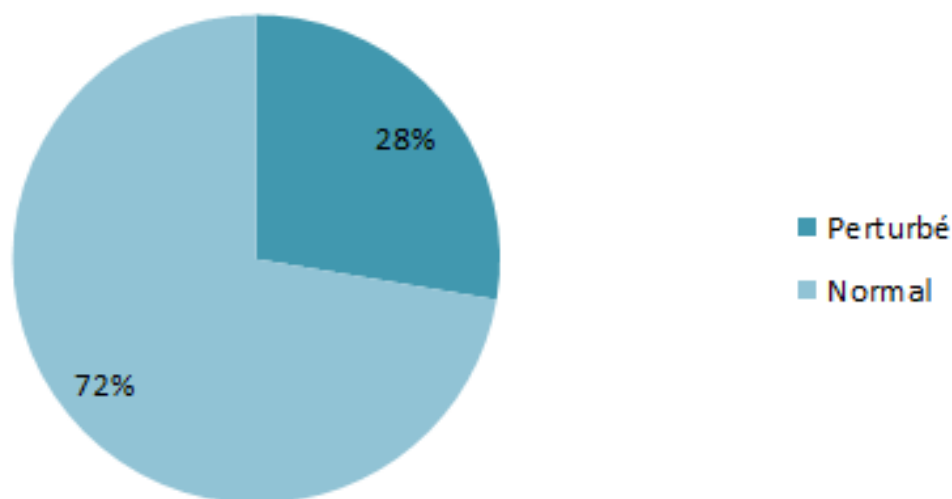


Figure 17: Résultats du bilan de crase à l'admission

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan de crase à type de TP+TCA, il est revenu perturbé dans 27% des cas

7) Troponine :

Elle a été effectuée chez 64 patients et est revenue positive chez 8% de ces derniers

8) Examen cyto bactériologique des urines

Tableau 5 : Résultats de l'ECBU

Résultat de l'ECBU	Nombre
Normal	7
Positif à la cytologie	1
Positif à la culture	1

Un ECBU a été fait chez 9 enfants, revenant sans anomalies dans 78% des cas, positif à la cytologie mais négatif à la culture dans 11% des cas et positif à l'E.colli dans 11% des cas.

9) Radiographie du thorax

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax à leur admission au service.



Figure 18 : Radiographie thoracique de face montrant un emphysème pulmonaire

10) Tomodensitométrie :

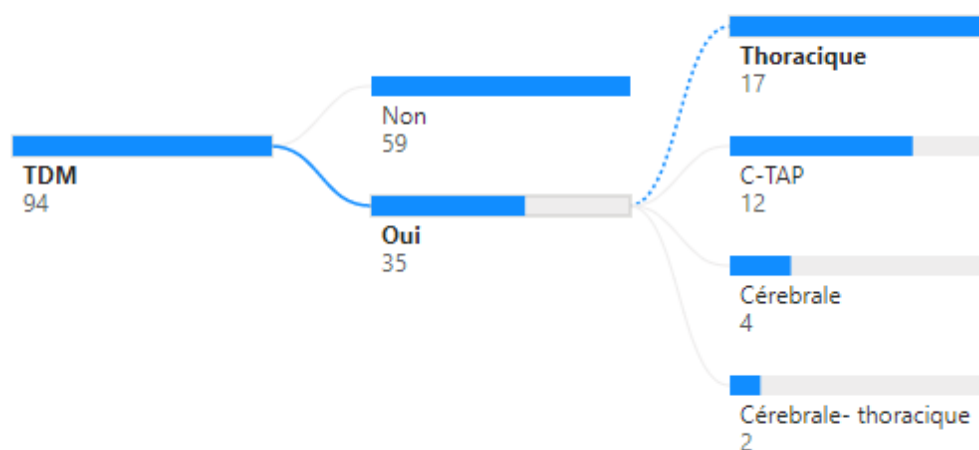


Figure 19: Nombre et type de tomodensitométrie réalisés

Parmi les 94 patients hospitalisés pour un accident domestique, 59 n'ont pas eu d'indication à la réalisation d'une TDM. Quant aux 35 autres, ils ont nécessité une TDM dont :

- 48.5% étaient thoraciques
- 11.4% cérébrales
- 5.7% étaient à la fois thoraciques et cérébrales
- 34.4% étaient une C-TAP

Tableau 6 : Répartition des accidents domestiques selon la TDM réalisée

Type d'accident	TDM cérébrale	% par rapport à l'accident	TDM thoracique	% par rapport à l'accident	TDM abdominale	% par rapport à l'accident
Intoxication	3	19%	1	6%	0	0%
Brûlure	1	33%	0	0%	0	0%
Corps étrangers	0	0%	17	100%	0	0%
Noyade	0	0%	1	33%	0	0
Trauma crânien	13	100%	13	100%	13	100%
Envenimation scorpionique	0	0%	0	0%	0	0%
Envenimation vipérine	0	0%	0	0%	0	0%

Tous les traumatismes crâniens dans notre série ont bénéficié d'un scanner C-TAP.

Tous les enfants ayant inhalé un CE ont bénéficié d'une TDM thoracique.

On a eu recours à une TDM cérébrale chez 19% des intoxiqués.

Pour les envenimations, aussi bien vipérines que scorpioniques, aucune TDM cérébrale n'a été demandée.

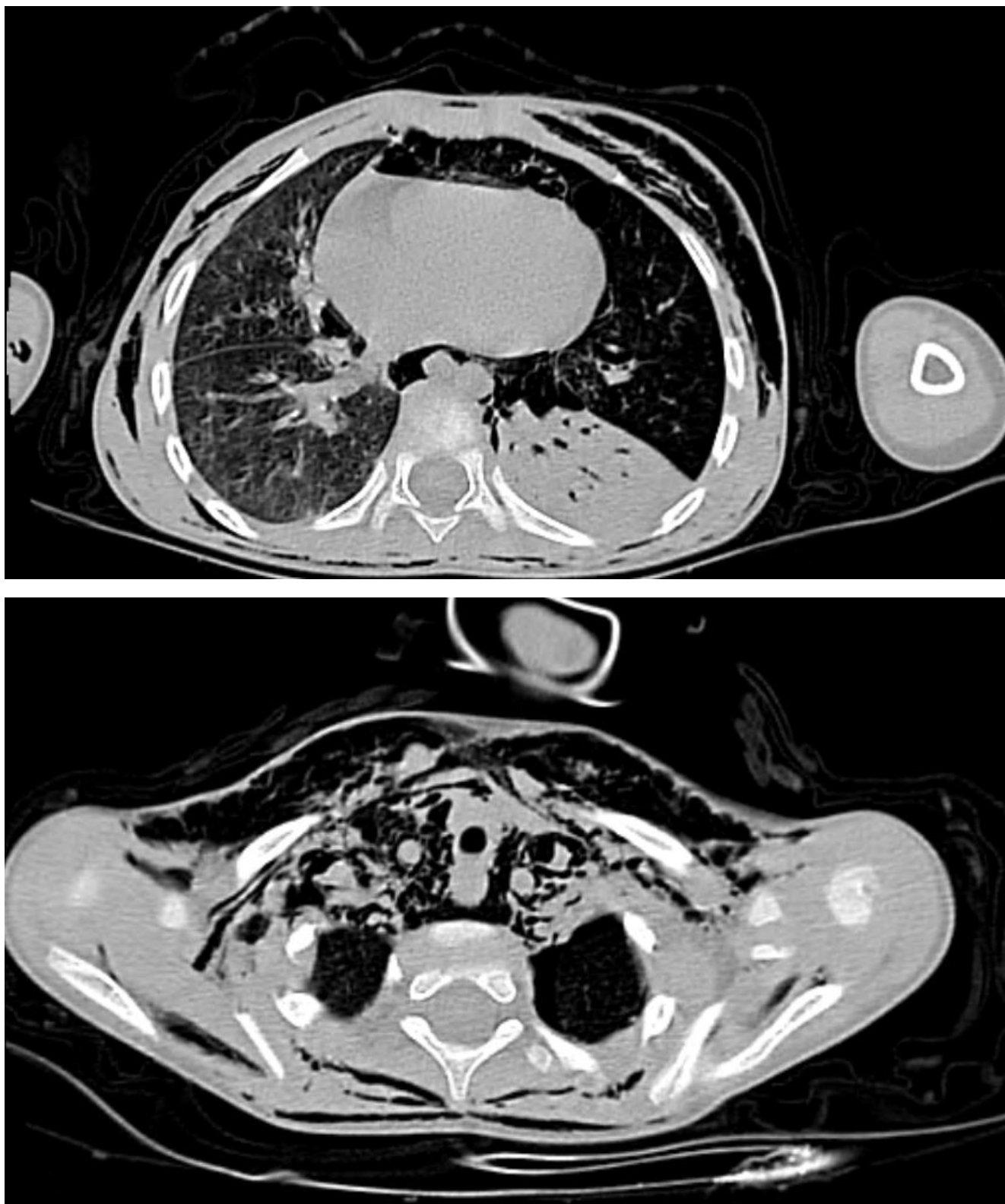


Figure 20 : TDM thoracique objectivant un emphysème disséquant les parties molles sous cutanées des parois thoraciques antérieure et latérale bilatérale, étendu au médiastin et au poumon gauche

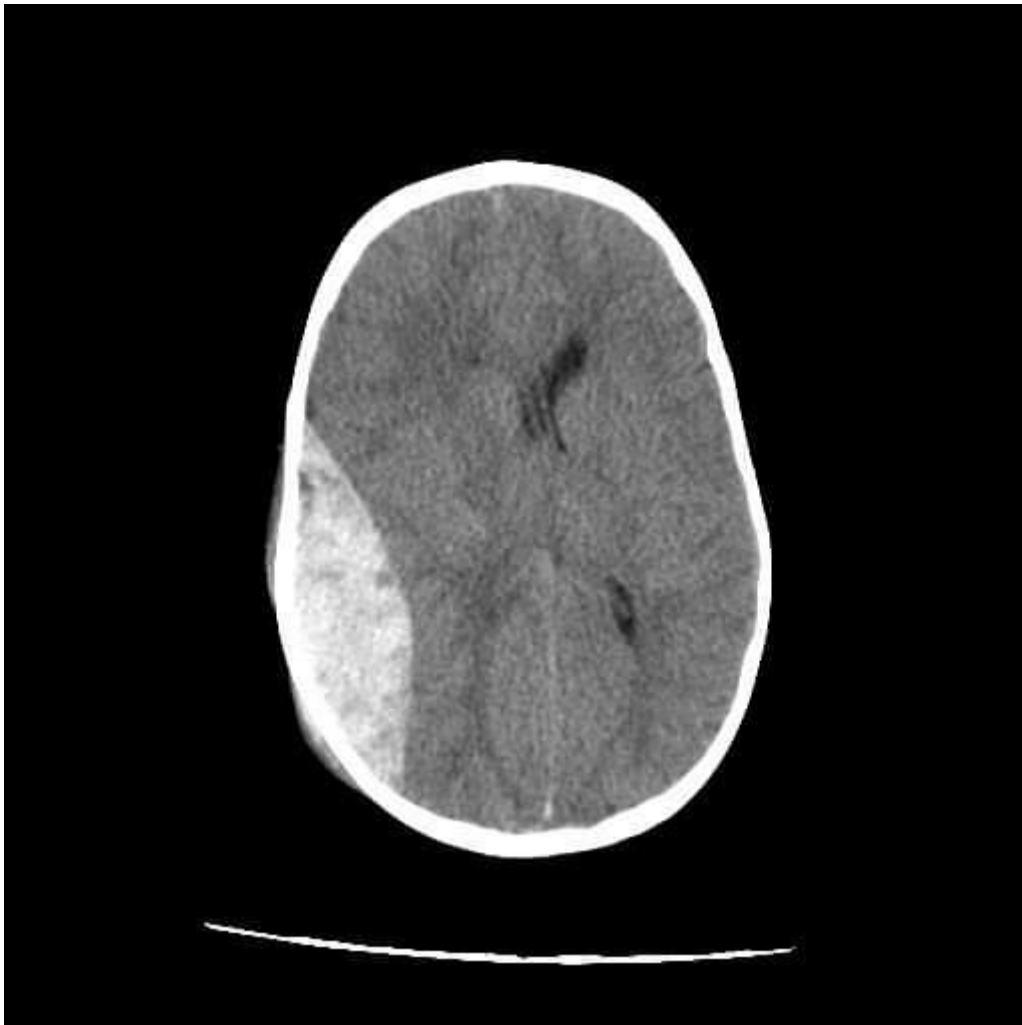


Figure 21 : Coupe axiale passant par l'étage cérébral en contraste spontané montrant la présence d'une collection fronto-parietale droite, spontanément hyperdense, en lentille biconvexe, en rapport avec un hématome extra-dural responsable d'un effet de masse sur les structures de la ligne médiane chez un enfant victime d'un traumatisme crânien suite à une chute d'escaliers

11) Analyses toxicologiques

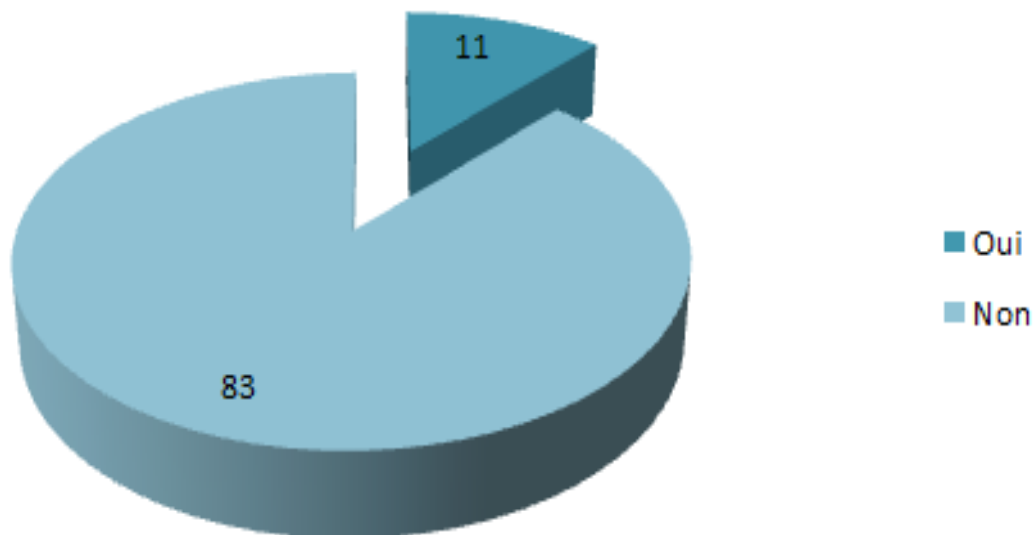


Figure 22: Répartition des analyses toxicologiques

Les analyses toxicologiques ont été faites chez 11 patients dans notre étude, 10 d'entre eux étaient suite à une intoxication à une substance donnée et un autre vu l'altération de son GCS à l'admission sans origine apparente qui s'est révélé être un TC par la suite.

12) Bronchoscopie

Tous les patients victimes d'une inhalation de CE ont bénéficié d'une bronchoscopie après stabilisation du malade

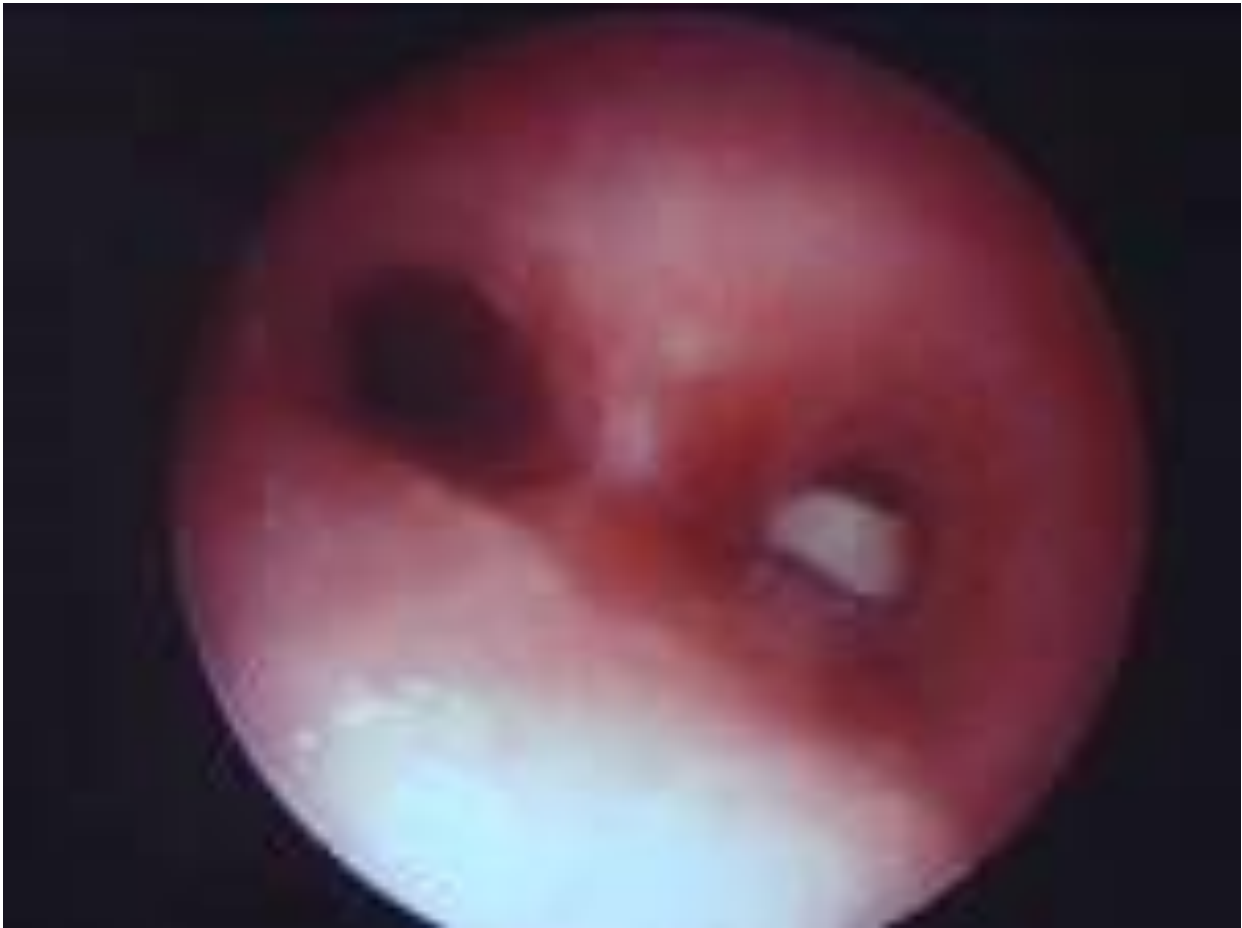


Figure 23 : Fibroscopie bronchique objectivant un CE chez un enfant de 3 ans

IV. Prise en charge

1) Monitoring en réanimation :

Tous les patients hospitalisés au service ont bénéficié d'un monitoring standard fait de la pose d'une VVP, une sonde urinaire, un ECG, une mesure de la FC, de la FR, de la SpO2, de la TA et de la température.

La VVC a été posée chez 60% de nos patients et la ligne artérielle chez 33% de ces admissions et fut utilisée notamment pour effectuer un monitoring continu de la TA et avoir un abord facile pour contrôler les gaz du sang.

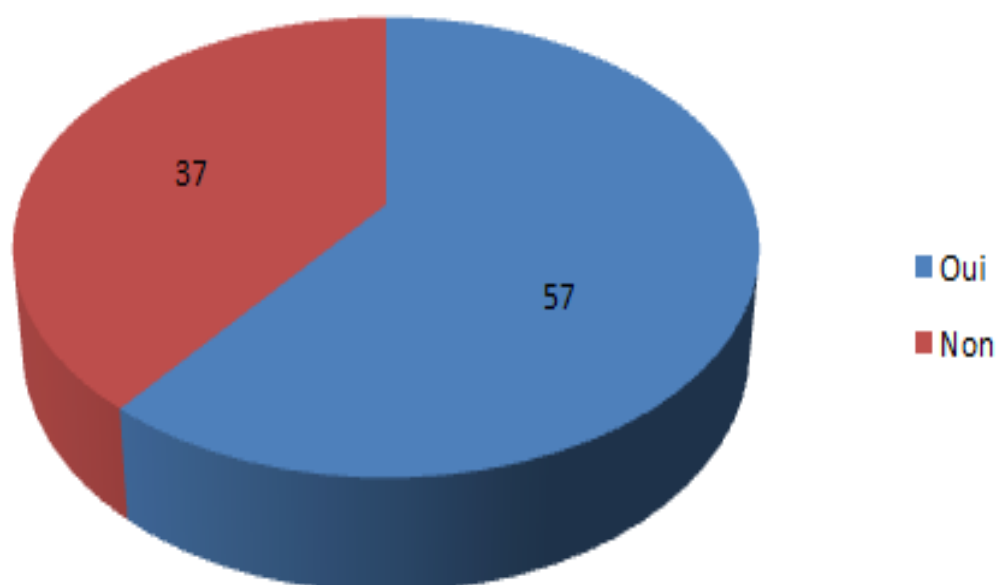


Figure 24 : Répartition des malades selon la pose d'une VVC

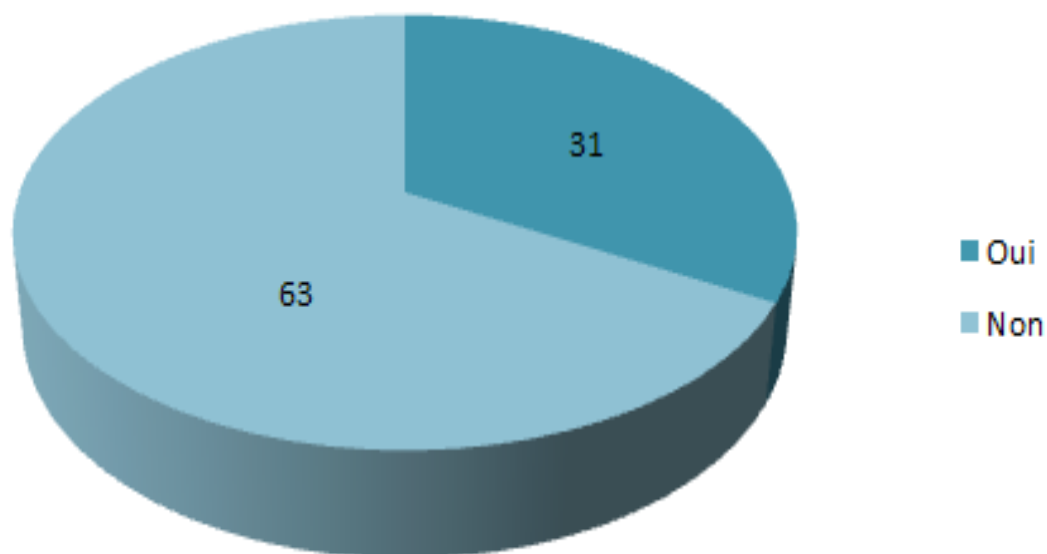


Figure 25 : Répartition des malades selon la pose d'une ligne artérielle

2) Drogues

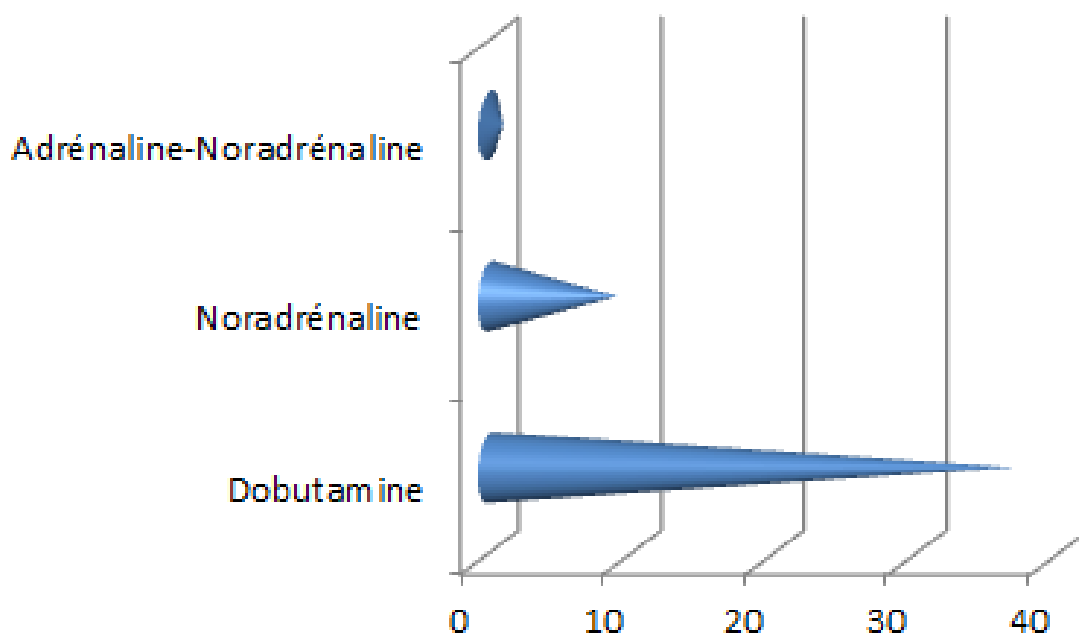


Figure 26 : Répartition des malades selon les drogues utilisées

50% de nos patients, soit 47 enfants, ont nécessité le recours aux drogues vasoactives, et la Dobutamine fut utilisée dans la majorité des cas notamment au cours de l'envenimation scorpionique

3) PEC respiratoire

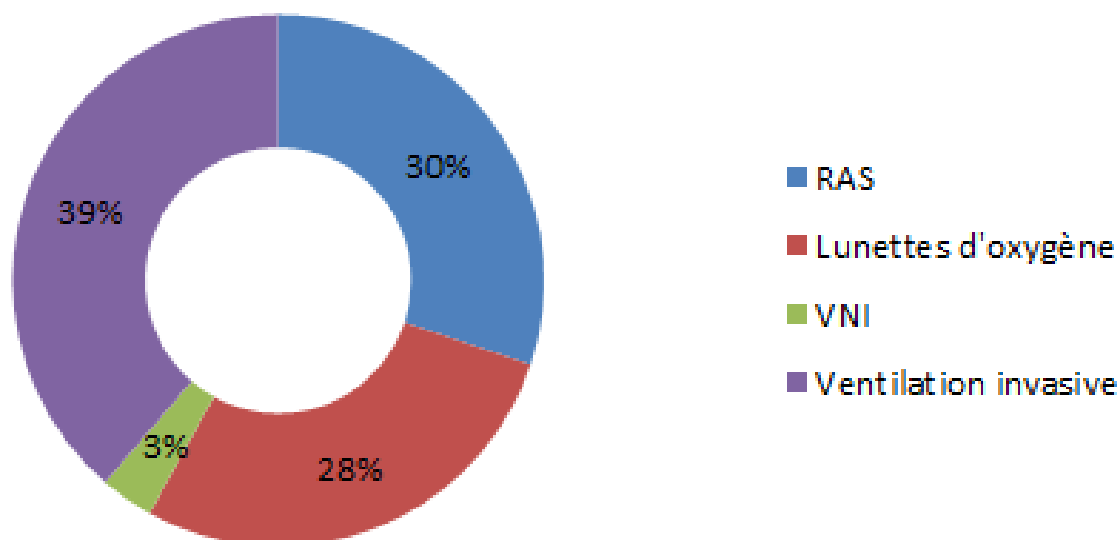


Figure 27 : Répartition des malades selon la PEC respiratoire

30% des patients n'ont pas nécessité de recours à une assistance respiratoire, 28% ont eu besoin de lunettes d'oxygène, 3% ont été mis sous ventilation non invasive et 39% ont nécessité une intubation.

Tableau 7 : Répartition des accidents domestiques selon la PEC respiratoire

Type d'accident	Lunettes	% par rapport à l'accident	VNI	% par rapport à l'accident	Ventilation invasive	% par rapport à l'accident
Intoxication	8	50%	3	18%	5	31%
Brulure	0	0%	0	0%	3	100%
Corps étrangers	4	23%	0	0%	13	76%
Noyade	0	0%	2	66%	1	33%
Trauma crânien	3	24%	0	100%	10	76%
Envenimation scorpionique	13	35%	1	3%	5	13%
Envenimation vipérine	0	0%	0	0%	1	20%

4) Durée de ventilation mécanique

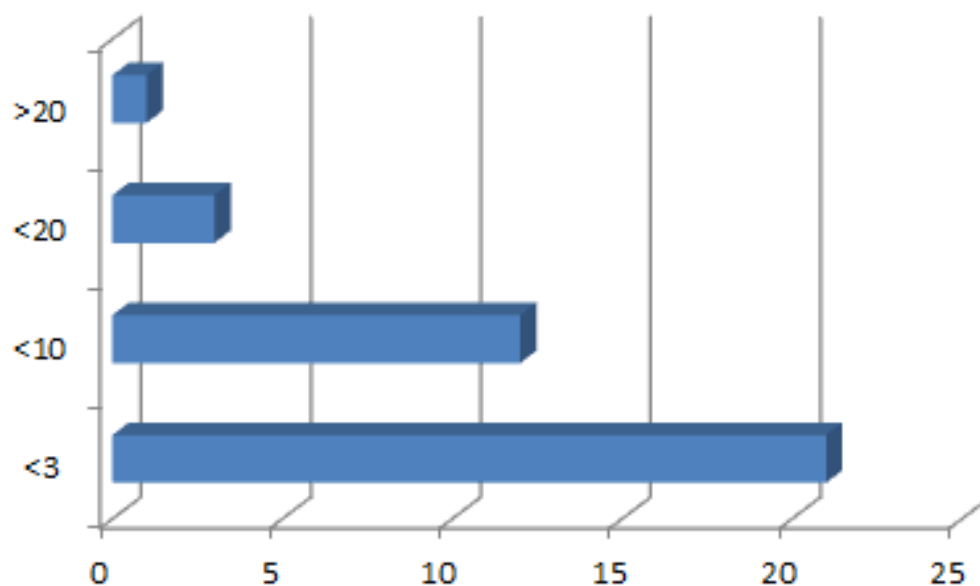


Figure 28 : Répartition des malades selon la durée de ventilation mécanique

La durée moyenne de ventilation mécanique a été de 5.7 jours, avec des extrêmes de 1 et 47 jours.

Les enfants ayant un TC étaient ceux ayant nécessité la plus grande durée de ventilation mécanique.

5) Durée d'hospitalisation en réanimation

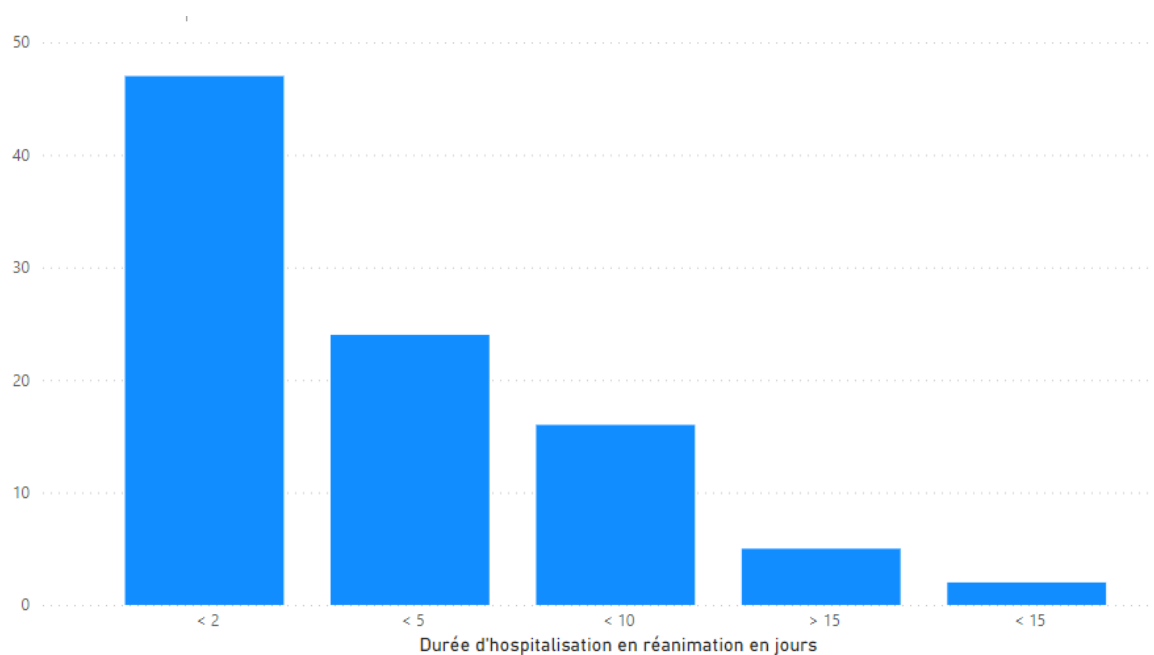


Figure 29 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation en réanimation

La durée d'hospitalisation moyenne en réanimation était de 4.8 jours avec des extrêmes de 1 et 69 jours.

Tableau 8 : Répartition des accidents domestiques selon la durée d'hospitalisation en réanimation

Type d'accident	Durée d'hospitalisation moyenne
Intoxication	3.4j
Brulure	10j
Corps étrangers	6j
Noyade	2j
Trauma crânien	11.8j
Envenimation scorpionique	2.1j
Envenimation vipérine	4.6j

La noyade et l'envenimation scorpionique ont nécessité la plus courte durée d'hospitalisation avec 2j.

Mais les traumatisés crâniens étaient ceux ayant nécessité la plus grande durée avec 11.8j.

6) Transfusion

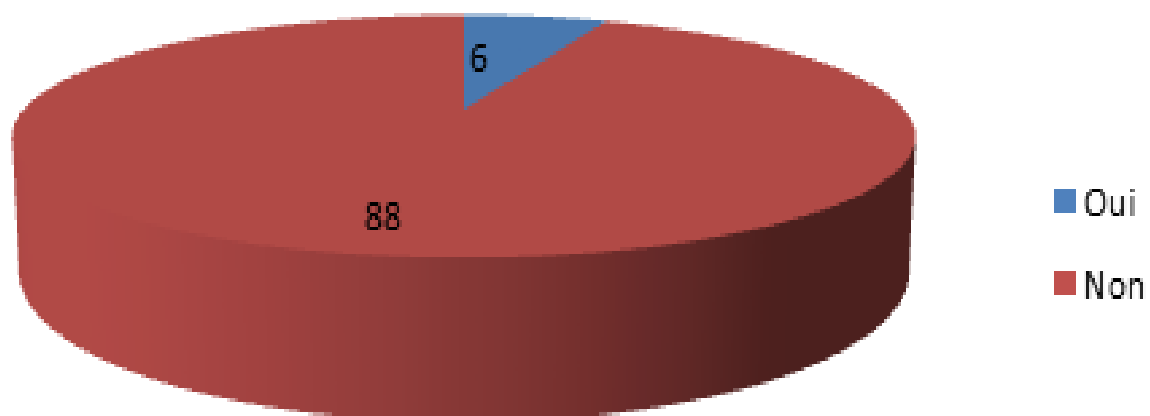


Figure 30 : Répartition des malades selon le recours à la transfusion

Seuls 6 patients ont eu besoin de transfusion dans notre série, et 5 de ces derniers avaient un traumatisme crânien comme accident domestique et l'autre enfant était victime d'une morsure de serpent.

V. Mortalité

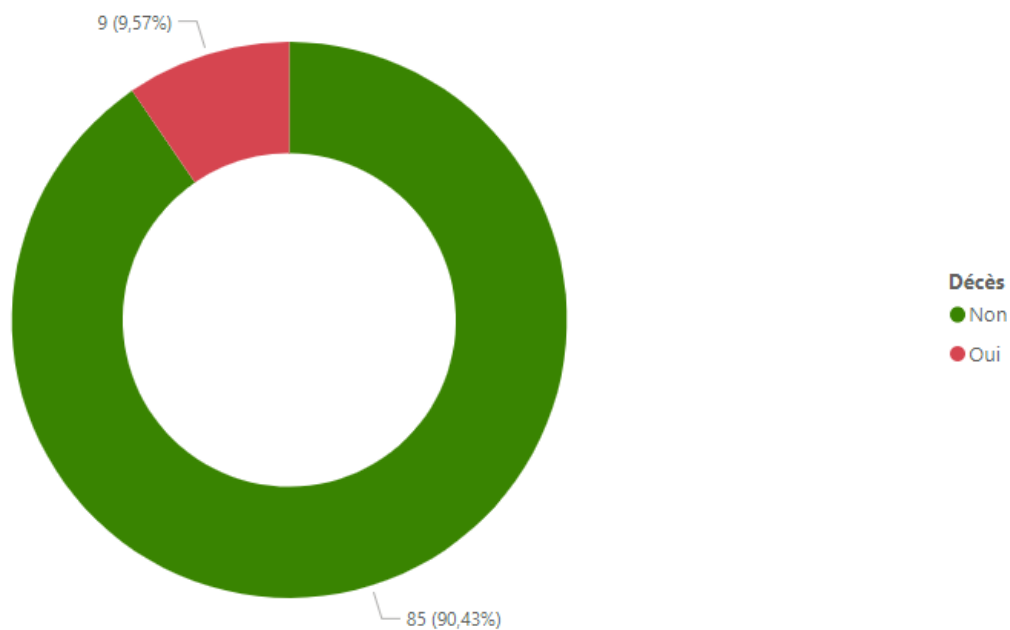


Figure 31 : Répartition des malades selon la mortalité

Dans notre série, 85 enfants ont eu une évolution favorable mais on a malheureusement déploré 9 décès des suites de leur accident, soit un taux de mortalité estimé à 9.57%.

Tableau 9 : Répartition des accidents domestiques selon le nombre de décès

Type d'accident	Nombre de décès	Taux de mortalité de l'accident
Intoxications	0	0%
Brulure	1	33%
Corps étrangers	2	11%
Noyade	1	33%
Traumatisme crânien	2	15%
Envenimation scorpionique	3	8%
Envenimation vipérine	0	0%

Les brulures et les noyades ont le plus haut pourcentage de décès parmi les accidents domestiques hospitalisés dans notre structure avec un taux de mortalité de 33%.

En termes de nombre de décès, les envenimations scorpioniques sont la 1^{ère} cause malgré un taux de mortalité de 8% qui reste nettement inférieur aux causes précédemment citées. Ceci est probablement dû au fait que les envenimations scorpioniques représentaient l'accident domestique ayant nécessité le plus d'hospitalisations.

On a heureusement noté 0 décès aussi bien pour les envenimations vipérines que pour les intoxications.

DISCUSSION

A. Données épidémiologiques de l'étude :

I. Fréquence:

Les AD sont un véritable problème de santé publique à travers le monde [14].

En France, l'IVS a rapporté que les AD représentent plus de la moitié des cas des accidents de la vie courante chez l'enfant. Selon le rapport de 2012, 28 168 enfants de moins de 15 ans étaient victimes d'AD [15].

A l'hôpital de Sfax en Tunisie, on a enregistré 1 800 cas en un an [3,4].

Au Sénégal, dans l'étude de Ka et al. [5] les accidents domestiques représentaient 3% des causes d'hospitalisation des enfants de 0 à 15ans.

Au CHU de Brazzaville, Mbika-Cardorelle et al. [6], ont retrouvé une fréquence des hospitalisations pour AD de 2,8% en l'unité de soins intensifs pédiatrique.

Tableau 10 : Comparaison de la fréquence des hospitalisations selon les études

Etude	Pourcentage des hospitalisations
Rafai [7]	15.5%
Ka et al [5]	3%
Mbika-Cardorelle [6]	2.8%
Notre série	7%

II. Le type d'accident

Le type d'accident le plus fréquemment rencontré diffère grandement d'une série à une autre. Dans la nôtre, les envenimations scorpioniques étaient les plus fréquentes, et les brûlures et les noyades représentaient le plus faible nombre d'hospitalisations. Ceci peut s'expliquer par la proximité des zones montagneuses qui hébergent beaucoup de scorpions.

Tableau 11 : Comparaison du type d'accidents selon les études

	Intoxication	CE	Brûlure	Noyade	TC	Envenimation scorpionique	Envenimation vipérine
Ategbo [9]	16%	7%	9%	–	46%	–	
Mabiala [10]	64%	10%	7%	–	9%	–	
Sarto [11]	–	–	–	–	65%	–	
Ben Hamida [12]	1%	–	6%	–	78%	–	
Maaloul [8]	46%	27%	1%	2%	12%	12%	
Rafai [7]	29%	29%	34%	2%	6%	–	
Notre série	17%	18 %	3%	3%	14%	39%	6%

III. Répartition selon le sexe :

Rafai [7] a rapporté un sex-ratio de 1,08 en faveur des garçons

En France [13] entre 2000–2003, on trouvait un sex-ratio garçon/fille de 1,4

Cette prédominance masculine a été constaté dans la quasi-totalité des études [16,17, 18], et qui peut être expliquée par la turbulence des jeunes garçons [19].

Elle fut également observée dans la nôtre où ce dernier était de 1.6.

Tableau 12 : Comparaison du sexe des hospitalisations selon les études

Etude	Sex-Ratio
Rafai [7]	1.08
Thélot [13]	1.4
Maaloul [8]	1.15
Notre étude	1.6

IV. Répartition selon l'âge

Dans une étude prospective réalisée par Ben Hamida et al en 2011, la proportion chez l'enfant de moins de 3 ans dans le Grand Tunis par rapport à l'ensemble des enfants était de 24,7% [4].

Dans la série de Maaloul [8], les enfants âgés entre 1 et 4 ans étaient les plus concernés par les AD [64,1%].

Dans la plupart des études [1, 5, 6] sur la pathologie accidentelle de l'enfant, la tranche d'âge comprise entre 0 et 5 ans était la plus fréquemment rencontrée, ce qui concorde avec les données de notre série où les enfants de 0 à 5 ans représentaient 58% du nombre total d'hospitalisations. Ces données peuvent s'expliquer par le fait que l'enfant de moins de 5 ans est en pleine découverte de ses capacités et son environnement, cherchant à développer ses expériences et son autonomie.

Tableau 13 : Comparaison de l'âge moyen des hospitalisations selon les études

Etude	Age moyen
Mbika-Cardorelle [6]	42 mois
Rafai [7]	48 mois
Notre étude	65 mois

V. Mortalité

La mortalité dans notre série a été de 9.5%, ce qui reste inférieur à la mortalité dans l'étude menée à Rabat [7] qui s'élevait à 14.8%

Tableau 14 : Comparaison de la mortalité selon les études

Série	Mortalité
Rafai [7]	14.8%
Notre étude	9.5%

B. Intoxications

I. Introduction :

L'OMS définit l'intoxication comme 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 » [20].

Si une PEC en réanimation est nécessaire, on parle alors d'intoxication grave

Les intoxications par ingestion sont la 2^{ème} cause d'accidents domestiques chez l'enfant [21].

Les intoxications de l'enfant au Maroc sont de plus en plus grave, et notamment chez les moins de 15 ans et les enfants de bas âge [22].

Dans les pays développés, l'intoxication médicamenteuse constitue la 1^{ère} étiologie de ces intoxications, à l'inverse des pays en voie de développement où les produits les plus fréquemment rencontrés sont les pesticides organophosphorés, la paraphénylènediamine [takaout] ou le phosphore d'aluminium [phostoxin] sont fréquemment incriminés [22, 23].

II. Epidémiologie :

1] Fréquence :

a) Dans le monde :

Chez les enfants de moins de 15 ans, et selon le rapport de l'OMS, l'incidence des intoxications s'élevait à 282/100 000 en 2004, soit 11% de tous les traumatismes accidentels chez l'enfant [24].

Plus de 197 000 cas ont été enregistrés en France en 2006, et dont la tranche d'âge majoritaire était les 1-4 ans [25].

Aux Etats-Unis, on a recensé plus de 2 500 000 cas en 2007, dont 38% avaient moins de 3 ans, et 51% moins de 6 ans [26].

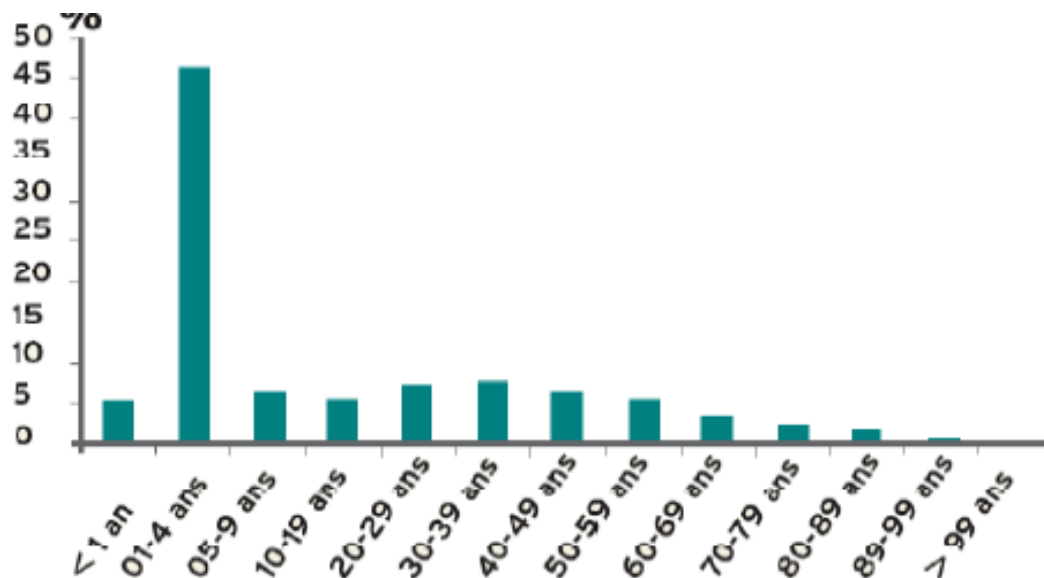


Figure 32 : Répartition des intoxications aiguës accidentelles par tranche d'âge en France [26]

b) Au Maroc :

Au Maroc, et selon le CAPM, 29 134 cas ont été enregistrés entre 1980 et 2009, soit une moyenne annuelle inférieure à 1 000, ce qui est largement inférieure à la moyenne mondiale [27]. Les enfants représentaient plus de 44.6% de ces intoxications, ce qui en fait un véritable problème de santé publique chez cette tranche d'âge [28].

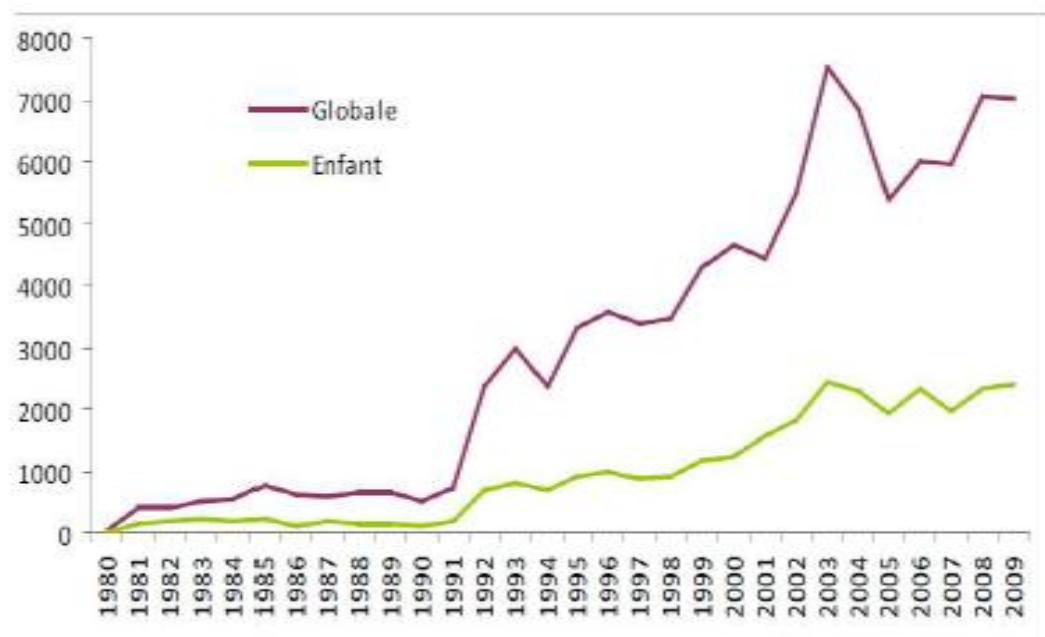


Figure 33 : Répartition des intoxications aiguës chez l'enfant selon les années [1980–2009] [28]

Dans notre étude nous avons collecté 16 cas d'intoxications aiguës en 2 ans.

2] Age et mécanisme :

L'OMS définit 7 catégories d'âge :

- Nouveau-né : 0 - 4 semaines ;
- Nourrisson : 1 - 12 mois ;
- Bébé marcheur : 1 - 5 ans ;
- Enfant : 5 - 15 ans ;
- Adolescents : 15 - 19 ans ;
- Adultes : 19 - 74 ans ;
- Personnes âgées : > 75 ans.

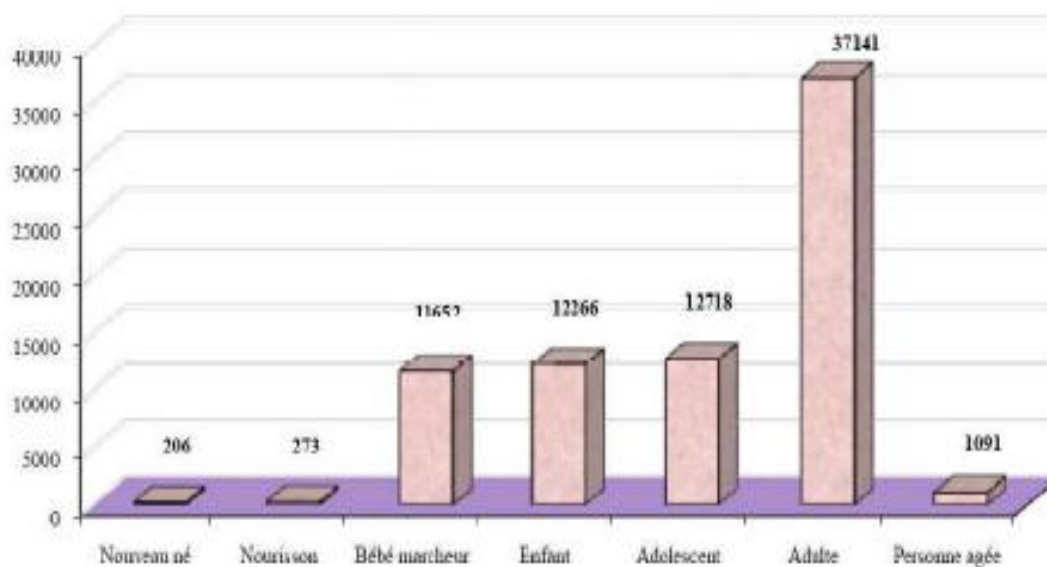


Figure 34 : Répartition des intoxications aiguës au Maroc entre 1980 et 2007 par groupe d'âge [29]

2 pics de fréquence sont observés chez les enfants intoxiqués. Le 1^{er} se situant entre 2 et 4 ans, et est dû aux ingestions accidentelles, le 2^{ème} à l'adolescence et est causé par les intoxications volontaires [30].

Au Maroc, les 1–4 ans sont les plus touchés et c'est surtout dû à la curiosité des enfants et à leur volonté de tout ramener à leur bouche

Chez les adolescents en France[31], les psychotropes en sont la 1^{ère} cause. Quant aux anglo-saxons [32–33], c'est le Paracétamol qui est le plus rapporté

Le CAPM montre que plus de 95% des intoxications chez les enfants sont accidentelles [28].

Dans notre série les bébé marcheurs étaient la tranche d'âge la plus fréquemment rencontrée et représentait 56% des admissions.

3] Mortalité :

La mortalité diffère significativement d'une zone à une autre, et plus de 40% de ces décès surviennent en Afrique [24]

Dans les pays à faible et moyen revenus dont le Maroc, le taux de mortalité serait de 2/100 000, soit 4x plus que dans les pays à haut revenu[24].

Aux Etats-Unis, on a noté 1239 décès en 2007 [25], soit une mortalité de 0,49 ‰. Les enfants ne constituaient que 3,8 % des décès [26], confirmant la plus faible tendance aux décès en bas âge.

37 décès, dont 7 enfants, ont été enregistrés parmi les 4313 intoxications au Maroc en 2008 [34].

Dans notre étude, on n'a déploré aucun décès parmi les 16 enfants hospitalisés.

4] Le toxique :

Le toxique se situe dans la majorité des cas à la portée de l'enfant, ce qui explique les différences d'un pays à l'autre.

Aux Etats-Unis [26] et au Canada [35], les intoxications médicamenteuses représentent la 1^{ère} cause d'intoxications, ce qui diffère grandement avec le Congo-Brazzaville [36] où le pétrole lampant représentait 60% des intoxications.

Au Maroc, Bakrim [37] a rapporté 50 cas d'ingestion de produits caustiques en faisant la 1^{ère} cause.

Dans notre étude, les médicaments étaient la 1^{ère} cause d'hospitalisations au service et représentaient plus de 44% de ces admissions.

Tableau 15 : Comparaison du produit en cause dans l'intoxication selon les études

Produits en cause	CAP Américains [38]	CAP Lille [39]	CAP Bordeaux	Jaafari [40]	Notre étude
Médicaments	45%	19%	40%	35%	44%
Pesticides	6.9%	3.3%	3.6%	40%	37%
Plantes	8.6%	6.2%	11.3%	5%	-
CO	--	--	0.3%	9%	-
Hydrocarbures	3%	--	--	9%	6%
Produits ménagers	16.8%	18.8%	16.3%		-
Ecstasy	-	-	-	-	13%

5] L'intoxication :

a] Voie d'intoxication :

En 2008, le CAPM a rapporté que les 2/3 des intoxications avaient eu lieu par voie orale, contre 28.9% par voie inhalée et 4.4% par voie percutanée [34].

b] Phases de l'intoxication :

5 phases d'intoxication ont été décrites dans la littérature [41].

Intervalle libre : c'est la durée entre l'exposition et le 1^{er} symptôme. Ce délai correspond à l'absorption du toxique et à sa diffusion.

Phase d'aggravation des symptômes :

Sans une PEC précoce et adéquate, cette phase risque de mener vers la phase d'état.

Phase d'état :

Phase d'intoxication profonde pendant laquelle le risque encouru est le décès.

Phase d'amélioration :

Le toxique est alors éliminé de l'organisme, et les symptômes commencent à disparaître.

Phase de guérison :

Cette phase mène à la guérison, le risque étant la persistance de séquelles.

III. Diagnostic positif :

1] Clinique :

Les intoxications chez l'enfant sont généralement peu symptomatiques [25, 26]

Lorsque des symptômes sont retrouvés, ils sont peu spécifiques, et différent grandement selon la quantité ingérée et le délai écoulé avant la PEC.

Les vomissements sont la manifestation la plus souvent retrouvée

Tableau 16 : Tableau récapitulatif des principaux toxidromes

	Opiode	Anticholinergique	Adrénérique	Stabilisant de membrane	Sérotoninergique	Hyperthermie maligne	Sevrage	Antabuse	Myorelaxation	Pyramidal	Extrapyramidal
Coma											
Myosis											
Mydriase											
Convulsions											
Agitation											
Hallucinations											
Myoclonies											
Tremblements											
Dysarthrie											
Confusion											
Insomnie											
Hyperréflexie											
Céphalées											
Bradycardie											
Tachycardie											
Palpitations											
HyperTA											
hypoTA											
BAV_BIV											
QT long											
TV-FV											
Bradypnée											
Tachypnée											
Dyspnée											
Vomissements											
Diarrhées											
Douleurs abdominales											
Constipation											
Rétention d'urine											
Fièvre											
Sueurs											
Frissons											
Hypoglycémie											
Hyperglycémie											
Acidose											
Hypokaliémie											
IRA											

HyperTA : hypertension artérielle ; hypoTA : hypotension artérielle;
 IRA : insuffisance rénale aiguë ; BAV : bloc auriculoventriculaire
 BIV : bloc intraventriculaire ; TV-FV : tachycardie ou fibrillation ventriculaire.

2] Paraclinique :

a] Non spécifiques :

Vu que les dosages toxicologiques sont rarement disponibles en urgence, le praticien a le plus souvent recours à des analyses biologiques non spécifiques. Elles permettront de [42] :

- Evaluer les fonctions vitales du patient et la gravité du cas.
- Evaluer le retentissement sur l'homéostasie : équilibres glycémique, acido-basique, hydro-électrolytique,...
- Orienter vers la classe du toxique, selon les troubles occasionnés.

b] Spécifiques :

Les analyses spécifiques permettent de détecter le toxique ou son métabolite dans les prélèvements [gastriques, urinaires...] [43].

Au Maroc, le laboratoire de l'INH a rapporté un taux de positivité de 5.9%, dominé notamment par la PPD, le CO et le phostoxin [44]

Tableau 17 : Principaux examens de biologie standard très utiles dans les intoxications graves. [41]

Paramètre [biomarqueurs]	Toxique
Glycémie	Insuline, hypoglycémiant, éthanol, fer
Kaliémie	Chloroquine, digitaliques, théophylline, Bêtabloquants
Calcémie	Antirouilles [acide oxalique et fluorhydrique]
Chlorures	Bromures et carbromal
Créatinine	Éthylène glycol
Lactates	Cyanures, hypoglycémiant, éthylène glycol, méthanol
Gazométrie artérielle [inducteur d'acidose]	Salicylés, méthanol, éthylène glycol]
Gazométrie [inducteur de dyshémoglobine ou de dépression respiratoire Carboxyhémoglobine, méthémoglobine]	Oxyde de carbone, méthémoglobinisants, opiacés
Osmolarité	Éthanol, méthanol, glycols, acétone
Taux de prothrombine	AVK, raticides, colchicine, paracétamol, acide valproïque, amanite phalloïde
Transaminases	Paracétamol, amanite phalloïde
PH contenu gastrique ou liquide ingéré	Caustique alcalin ou acide
Fer	Médicaments à base de fer
Amoniémie	Acide valproïque
TP, NFS	Colchicine
TCA, NFS	Héparine et dérivés
NFS	Méthotrexate
Peptide C, insuline	Insuline
Cholinestérasas globulaires	Pesticides organophosphorés

Tous nos patients ont bénéficié d'analyses toxicologiques, aussi bien urinaires que sanguines.

IV. Prise en charge :

1] L'hospitalisation :

Se fait généralement en salle d'observation, pour une durée de 6 à 12 heures sauf pour certains cas plus sévères [45].

Certains critères imposent une hospitalisation en USI ou en réanimation [45] :

- La présence précoce d'une défaillance cardio-circulatoire ou respiratoire.
- La présence d'une défaillance neurologique : coma ou convulsions.
- La dangerosité potentielle du toxique incriminé.

2] Traitement symptomatique :

C'est la 1^{ère} étape et la plus déterminante pour la survie du patient intoxiqué. Et comme Goldfrank [46] disait « Traiter le patient avant de traiter le toxique »

Il a comme objectif d'éviter l'absorption du toxique et l'éliminer le plus rapidement possible [45]

a) Vomissements provoqués

L'émétine, principe actif du sirop IPECA, entraîne une irritation de la muqueuse gastrique et donc des vomissements dans les 25 à 30 minutes. Cependant, aucune étude n'a permis d'affirmer le bénéfice de cette technique. Ainsi il faudra éviter son utilisation.

b) Lavage gastrique :

Il consiste en l'administration, à travers une sonde gastrique de grand calibre, de sérum physiologique jusqu'à éclaircissement du liquide gastrique. Cependant, son efficacité a été remise en cause notamment par la X^{ème} Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence [47] et ses indications ont été restreintes aux intoxications potentiellement graves susceptibles d'engager le pronostic vital, et ayant eu lieu il y a moins d'une heure.

c) Charbon de bois activé [CA]

Le CA est une poudre noire sans saveur ni odeur, qui possède plusieurs propriétés:

- Adsorption des toxiques dans la lumière intestinale avec formation de complexes inactifs CA-toxiques.
- Rupture du cycle entéro-hépatique pour certains toxiques.
 - Ces deux propriétés sont responsables de la diminution de l'absorption intestinale des toxiques.
- "Dialyse intestinale" de certains toxiques par liaison aux molécules diffusant du sang vers la lumière intestinale, lors de l'administration du charbon à doses répétées.
 - Cette propriété permet une accélération de l'élimination des toxiques.

Tableau 18 : Substances absorbables par le charbon activé [48–50]

Aconitine	Cocaïne	Métronidazole
Aflatoxines	Colchicine	Méxilétine
Alcaloïdes de l'ergot	Dapsone	Muscarine
Aminophylline	Datura stramonium	Néfopam
Amiodarone	Dextropropoxyphène	Nicotine
Amphétamines	Digitaliques	Paracétamol
Ampicilline	Disopyramide	Paraquat
Antihistaminiques	Ethchlorynol	Phénolphtaléine
Antiinflammatoires	Flécaïnide	Phénothiazines
Antipyrine	Furosémide	Phénylpropanolamine
Atropine	Glibenclamide	Polychlorobiphényl
Barbituriques	Glipizide	Probénécide
Benzodiazépines	Glutéthimide	Quinacrine
Bêta-bloqueurs	Hydantoïne	Quinine
Bleu de méthylène	Inhibiteurs calciques	Salicylés
Carbamazépine	Iode	Sulfadoxine
Carbutamide	Ipéca	Sulfaméthoxazole
Chlordécone	Isoniazide	Strychnine
Chloroquine	Meprobamate	Théophylline
Chlorpropamide	Méthotrémate	Tilidine
Cimétidine	Métoclopramide	Warfarine

Tableau 19 : Substances non adsorbables par le charbon activé [48]

Acides forts	Chlorures de sodium et de potassium
Bases fortes	Cyanures
Alcool éthylique	Fer et métaux lourds
Alcool méthylique	Métasilicate de sodium
Ethylène glycol	Lithium

Tableau 20 : Substances pouvant relever d'une administration répétée de charbon activé [48–49]

Phénobarbital	Théophylline
Digitaline	Méthotrexate
Carbamazépine	Phénylbutazone
Gluthétimide	Dapsone
Nadolol	Sotalol
Quinine	Dextropropoxyphène
Amitriptylline	Nortriptylline
Valproate	

d) Laxatifs

Leur rôle serait de diminuer l'absorption digestive des substances grâce à l'expulsion rapide des toxiques du tube digestif. Mais aucune étude n'a permis de démontrer des avantages quant à l'utilisation de ces derniers [51,52]. Ainsi, on pourrait dire que les laxatifs n'ont aucun intérêt dans le traitement des intoxications [52]

e) Epuration extra rénal :

- **Hémodialyse et dialyse péritonéale** : très efficace pour certaines substances, elle sera utilisée comme traitement épurateur dans les intoxications par les alcools, l'éthylène-glycol et le lithium comme complément [43,45, 47]
- **Exsanguino transfusion** : Ses seules indications sont les méthémoglobinémies et les hémolyses sévères d'origine toxique [45,47].

3] Traitement spécifique :

Egalement appelé traitement par antidote, il permet de modifier la cinétique du toxique ou d'en diminuer les effets et par conséquent améliorer le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication [45].

Les antidotes peuvent agir de différentes manières [45] :

- En limitant l'absorption digestive du toxique ou en accélérant son élimination
- En le neutralisent avant qu'il n'atteigne sa cible
- En le déplaçant de sa cible
- En corrigeant ses effets

Tableau 21: Intoxications les plus fréquentes comportant un traitement antidotique [50, 52, 53, 54,55]

Toxique	Antidote	Posologie
Antiarythmiques de classe I	Lactate ou bicarbonate molaire de sodium	Perfusion de 250 ml sans dépasser 750 ml
Antivitamines K	PPSB Vitamine K1	1 à 3 flacons en IV lente 1 ampoule IV puis 50 mg/j per os
Antidépresseurs tricycliques	Lactate ou bicarbonate molaire de sodium	Perfusion de 250 ml sans dépasser 750 ml
Bétabloquants	Glucagon Isoprénaline Adrénaline	3 à 10 mg [50–100µg/kg] IV puis 1 à 5 mg/h [70 µg/kg/h] 1 à 5 mg/h 0,5 à 10 mg/h
Benzodiazépines	Flumazénil	0,3 mg IV puis 0,1 mg/min sans dépasser 2mg. Relais par 0,1 à 0,4 mg/h
Chloroquine	Diazépam Adrénaline	2 mg/kg IVD, associé à la ventilation artificielle 0,25 ·g/kg/min, à augmenter si nécessaire
Digitaliques	Digidot	Perfusion 80 mg d'anticorps par mg de digitaliques en général 4–6 ampoules pour un adulte
Ethylène glycol	Ethanol 4-méthylpyrazole	0,6 g/kg en IV puis 0,1 à 0,2 g/kg/h 10 mg/kg en IV toutes les 12heures
Héparine	Sulfate de protamine	IV lente : 1 ml neutralise 1000 UI
Insuline	Glucose Glucagon	50 ml glucosé 30% puis perfusion de glucosé 5 à 10% 1 à 2 mg en IM
Isoniazide	Pyridoxine [vitamine B6]	1 g en IV par g d'isoniazide ingéré
Mercure	Mercure Dimercaprol [BAL°] D-pénicillamine	3–5 mg/kg/4h J1–J2, /6h J3, /12h J4 à J10 1 g/j per os en 4 prises pendant 5 jour
Méthanol	Ethanol	0,6 g/kg en IV puis 0,1 à 0,2 g/kg/h jusqu'à obtenir une alcoolémie de 1 à 2g/l

Méthémoglobinisants	Bleu de méthylène	Perfusion : 1-2mg/kg ,soit 50 à 100 mg en perfusion dans du glucosé à 5% en 15 min, à répéter si besoin sans dépasser 7 mg /kg
Méthotrexate	Folinate de calcium	5 à 200 mg/j en IV lente ou en IM, relais per os 15 mg 4 fois/j pendant 5 à 7 jours
Neuroleptiques [syndrome malin]	Dantrolène [Dantrium]	1 mg/kg en IV à répéter jusqu'à un maximum de 10 mg/kg/j
Opiacés	Naloxone [Narcan]	0,1 mg IV lente à répéter jusqu'à 2mg, puis perfusion du 2/3 du bolus initial/h
Organophosphorés	Atropine Pralidoxime [Contrathion]	Mg par mg IV jusqu'à obtenir l'effet désiré 400 mg en perfusion dans du glucosé à 5% ,200mg 30 min après, puis toutes les 4 à 6 heures
Oxyde de carbone	Oxygène	Oxygène normobare / hyperbare
Paracétamol	N-acétylcystéine [Fluimucil 5g/25ml °]	IV: 150 mg/kg en 15 min, puis 50 mg/kg en 4 heures, puis 100 mg/kg en 16 heures Per os: 140 mg/kg en dose de charge, puis 70 mg/kg toutes les 4 heures 17 fois
Sulfamides hypoglycémiantes	Glucose	50 ml de glucosé à 30%, puis perfusion de glucosé 5 à 10%
Tétrachlorure de carbone	N-acétylcystéine [Fluimucil]	Idem paracétamol
Théophylline	Propranolol [Avlocardyl]	2,5 mg en perfusion de 30 min, 5-10 mg/j
Thyroxine	Propranolol	Idem théophylline
Trichloréthylène	Propranolol	Idem théophylline
Triméthoprime	Folinate de calcium	IV lent : 3-6 mg ; relais per os 15 mg/j 5,7 j

C. Brulure

I. Introduction

La brûlure est une lésion du revêtement cutané et /ou des tissus sous-jacents produit par l'action d'agents thermique, chimique, électrique ou par des rayonnements solaires [56].

Les brûlures causent plusieurs décès annuellement, faisant d'elles un vrai problème de santé publique[57]. On recense plus de 500 000 enfants brûlés chaque année à travers le monde, dont le tiers est âgé de moins de 5 ans[58].

La majorité de ces brulures restent accidentelles, et de ce fait évitables, occupant ainsi une place importante [3-8%] parmi les accidents domestiques [59]

II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :[60]

L'organe peau provient de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différents :

- l'ectoderme qui donne lieu à l'épiderme
- le mésoderme qui donne lieu au derme et l'hypoderme

L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale, où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales eccrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air.

Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se regroupent sous l'épiderme et induisent au niveau de ce dernier la formation progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales.

La formation de la peau repose donc, dès l'origine, sur un dialogue complexe entre deux tissus d'origine embryologique différente, l'épiderme et le derme et hypoderme.

III. Histologie de la peau et de ses annexes :

La peau est l'organe qui occupe la plus grande superficie du corps, c'est un tissu de revêtement très souple et résistant qui mesure environ 2m² pour 5 kg de poids chez l'adulte [61]. Anatomiquement, on peut diviser la peau en 2 parties : la partie superficielle externe qui constitue l'épiderme et une partie interne plus épaisse constituant le derme et l'hypoderme.

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié constitué de plusieurs couches, avec des cellules basales appelées kératinocytes qui se chargent progressivement en kératine, et migrent vers la surface en perdant leur noyau pour

régénérer l'épiderme. On y trouve également les mélanocytes qui sont des cellules chargées de mélanine, ainsi que les cellules de Langerhans qui jouent un rôle dans la réponse immunitaire, et les cellules de Merkel qui jouent un rôle dans la sensibilité tactile. L'épaisseur de l'épiderme dépend de sa fonction et de sa localisation. Il est ainsi épais au niveau de la paume des mains et la plante des pieds, et fin sur les paupières.

Le derme est une couche de tissu conjonctif contenant des fibres musculaires lisses, du collagène et des fibres élastiques. C'est également là que l'on trouve les vaisseaux capillaires et lymphatiques, ainsi que les follicules pileux et les glandes sébacées et sudoripares. Il a un rôle de soutien, de nutrition et conditionne la qualité de la cicatrisation.

L'hypoderme est une couche de tissu conjonctif lâche contenant une quantité variable d'adipocytes. Il assure une protection mécanique. Mince au niveau du dos de la main ou du pied, il peut atteindre plusieurs centimètres sur l'abdomen d'un sujet obèse.

IV. CLASSIFICATION [62, 63, 64, 65,66]

1] Etendue :

C'est le 1^{er} critère qui permet de classer la brûlure selon sa gravité. Souvent employée chez l'adulte, la règle des 9 de Wallace n'est pas compatible avec l'enfant, au vu de l'importance du segment céphalique. Ainsi on se réfère dans la majorité des cas aux tables de Lund et Browder.

Tableau 22 : Table de Lund et Browder

Partie du corps	De la naissance à 11 mois	1 an	5 ans	10 ans	15 ans
Tête	19	17	13	11	9
Cou	3	3	3	3	3
Tronc	26	26	26	26	26
Fesses	4	4	4	4	4
Organes génitaux	1	1	1	1	1
Bras	7	7	7	7	7
Main	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Cuisse	5.5	6.5	8.5	8.5	9.5
Jambe	5	5	5.5	6	6.5
Pied	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Dans la pratique courante, la paume de la main du sujet, qui équivaut à 1%, permet également de définir la surface cutanée brûlée.

2] Profondeur

La profondeur de la brûlure est définie cliniquement :

- Aspect rouge vif correspond au 1^{er} degré et au 2^{ème} degré superficiel.
- Aspect rose pâle à une brûlure du 2^{ème} degré intermédiaire superficielle.
- Blanc piqueté de rouge au degré intermédiaire profond.
- L'aspect chamois ou noir au 3^{ème} degré.

Certains praticiens préfèrent utiliser une classification simplifiée en 2 groupes, et ce selon les conséquences thérapeutiques :

- lésions superficielles [partial thickness des anglo-saxons] qui guérissent spontanément
- lésions profondes [full thickness] qui exigent un traitement chirurgical.

3] Scores pronostiques :

Il existe plusieurs scores permettant d'évaluer et de poser un pronostic pour les brûlures. On peut en citer :

- ❖ **Le score de Baux** : qui est la somme de l'âge et du pourcentage de la surface brûlée. Un score de Baux >75 laisse prévoir un mauvais pronostic.
- ❖ **L'Unit Burn Standard [UBS]** : utilisé surtout pour les brûlures profondes, il correspond à la formule suivante :

Surface corporelle brûlée totale + [surface corporelle totale brûlée profonde×3].

- Un UBS>100 correspond à une brûlure grave.
- Un UBS>150 correspond à une brûlure gravissime.
- ❖ **Abbreviad Burn Severity Index [ABSI]** : inclut l'âge, le sexe, les lésions d'inhalation, les brûlures de 3^{ème} degré et le pourcentage de surface corporelle brûlée pour définir la gravité.

Chez l'enfant, beaucoup plus fragile que l'adulte, la brûlure dépasse facilement 10% de la SCB, et nécessite le plus souvent une hospitalisation au vu de sa potentielle sévérité.

Ainsi, on peut définir une brûlure grave par [67] :

- Une SCB supérieure à 10% de la surface cutanée totale [SCT], quand elle dépasse les 30 % elle engage le pronostic vital.
- Une brûlure du 2^{ème} degré profond ou du 3^{ème} degré.
- Une brûlure au niveau du périnée vu les potentielles complications septiques qu'elle pourrait engendrer, de la face où les voies aériennes peuvent être compromises dans les premières heures, et où s'engagent le pronostic esthétique et le devenir social, et enfin des mains et des pieds où le pronostic fonctionnel peut être mis en jeu.
- Les lésions associées : que ça soit les brûlures respiratoires, ou les lésions traumatiques.
- Mécanisme : brûlures par flamme, brûlures électriques.

V. Epidémiologie :

1] Fréquence:

L'incidence des brûlures, et notamment chez l'enfant, reste difficile à estimer. Bon nombre de ces patients sont pris en charge dans des centres inadaptés.

Selon l'OMS, les brûlures entraînent chaque année plus de 300 000 décès [68].

Concernant les pays développés, ils possèdent généralement un meilleur registre permettant de suivre et contrôler l'incidence des brûlures.

En Allemagne par exemple, on retrouve environ 100 000 brûlés annuellement dont un peu plus du tiers sont des enfants [69].

En France, on recense aux alentours de 350 000 cas annuellement dont 20% environ sont âgés de moins de 5 ans [70].

Une étude faite en Chine, entre 2001 et 2010 a parlé de 17 770 brûlures chez l'enfant [71].

Boukind [72] a mené une étude rétrospective au CHU de Casablanca entre 1985 et 1993, et a rapporté 775 hospitalisations à l'unité de soins aux brûlés dont 10% étaient des enfants.

Boukind [73] a supervisé une autre étude dans le même service entre Janvier 2008 et Décembre 2010. Durant cette période, 1189 brûlés ont été admis au service dont 543[45.7%] étaient des enfants.

Sur une étude rétrospective ayant eu lieu au CHU de Rabat[74] entre le 1 janvier 2005 et le 31 décembre 2007, 86 enfants ont présenté des brûlures graves nécessitant une hospitalisation au service de réanimation.

Une étude faite en Tunisie par Messaidi [75] en 2001, a recensé 1000 cas de brûlures, dont 343 enfants.

Chez Mougui [76], le nombre d'enfants brûlés a été de 163 sur une période de 5 ans, avec une moyenne de 32,6 patients par an, et l'incidence des brûlures au sein du service de réanimation pédiatrique a été de 5%.

Stéphane Guero [77] a retrouvé 937 enfants brûlés pendant une année.

Une étude gabonaise rétrospective étalée sur cinq ans [août 1993–aout 1998] a répertorié 104 enfants admis en réanimation.

Bougassa [74] a parlé de 86 cas des brûlures graves ayant nécessité une hospitalisation au CHU de Rabat sur une période de 3 ans.

Au sein du service de RME, 3 enfants ont été hospitalisés pour brûlure grave entre Janvier 2019 et Décembre 2020.

2] Dans l'année :

Mougui [76] à Marrakech, parle d'une grande hausse de l'incidence des brûlés au service de réanimation pédiatrique durant l'hiver, les vacances estivales et le mois de ramadan.

Boukind [72], a noté une augmentation du nombre d'enfants brûlés durant l'été, les vacances et le mois de Ramadan.

Messaadi [75], a remarqué que c'est durant la période estivale que le nombre de brûlures augmente [32,7% pour les mois de juillet, août et septembre].

El Badawy [80], quant à lui, rapporte que les enfants sont plus à risque de subir des brûlures en hiver [44,97%] et au printemps [25,37%] qu'en été [18,36%] ou en automne [11,8%].

L'incidence des brûlures augmentent en hiver selon les études de Lin TM, Mukherj G, Van Nieker A [81-82].

Pour Bougassa [74], les brûlures graves sont retrouvées toute l'année mais avec deux grands pics durant le printemps et l'automne.

Bendoha [83] a lui aussi parlé de 2 pics en hiver et en été.

Pour les deux études faites en France par Stéphane Guero [77] et C Mercier and MH Blond [58] les brûlures chez n'ont aucun lien avec la saison et leur incidence est identique tout au long de l'année.

Vu le faible nombre d'enfants hospitalisés dans notre structure, il nous est difficile de donner une réelle conclusion par rapport à la période où les brûlures sont les plus fréquentes.

Cependant on pourrait expliquer les résultats des autres études par l'augmentation d'utilisations des liquides chauds pendant l'hiver, l'absence d'activités parascolaires, avec l'absence de surveillance, rendant la cuisine et la rue le seul refuge pour les activités ludiques pendant les vacances et l'été, l'augmentation des activités

culinaires au cours du mois sacré, mais aussi la maladresse et la baisse de la vigilance dans la cuisine, et au moment de la rupture du jeûne.

3] Sexe:

La grande majorité des études retrouve une prédominance masculine avec un sexe ratio H/F supérieur à 1.2 généralement.

Ceci peut être expliqué notamment par le fait que les garçons ont des comportements plus à risque de danger.

Ce fut également le cas pour notre étude où le sex-ratio était de 2.

Tableau 23 : Comparaison du sex-ratio selon les études

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexeratio H/F
Zhu [71]	60.5	39.5%	1.5
Hadley [85]	58%	42%	1.38
Boukind [72]	63,5%	36.5%	1.7
Messaadi [75]	-	-	1.13
Kristine [78]	50,5%	49.5%	1.02
Géyik [84]	66,6%	33.4%	1.99
Elhass [70]	60%	40%	1.5
MOUGUI [76]	67 %	33%	2
Bougassa [74]	55%	45%	1.22
Arroub [86]	56.7%	43.3%	1.3
Guero [77]	62%	38%	1.63
Notre étude	67%	33%	2

4] Age :

Les enfants de moins de 5 ans constituent la tranche d'âge la plus à risque pour les brûlures. Ces derniers sont très vulnérables puisqu'ils ne contrôlent pas leur cadre de vie et connaissent mal les risques qui les entourent.

De plus sa petite taille, sa coordination psychomotrice imparfaite et son immaturité visuelle peuvent l'exposer à des risques particuliers.

Messaadi [75], a rapporté également une prédominance de la tranche d'âge entre 1 à 5 ans dans 37,8 % des cas.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 6.66 ans.

Au total, on pourrait dire que l'âge de début de la marche et des premières initiatives dans un univers où l'enfant n'est pas conscient de ces dangers est un facteur de risque des accidents en général et notamment les brûlures.

Tableau 24 : Comparaison de la tranche d'âge dominante et la moyenne d'âge selon les études

Auteurs	Tranche d'âge dominante	Pourcentage	Age moyen
Boukind [72]	1-5 ans	42,5 %	4.25
Messaadi [75]	1-5 ans	37,8%	3.6
Kristine [78]	0-4 ans	60,2%	3.4
Géyik [84]	0-4 ans	52,13%	3.9
Zhu [71]	1-2 ans	56.1%	-
Hadley [85]	0-4 ans	88%	-
MOUGUI [76]	0-4 ans	65%	3.9
Notre étude	7 ans	66%	6.66

5] Agent causal

La majorité des études [71, 72, 75, 76, 83] rapportent que l'origine thermique était la plus fréquemment rencontrée.

Cependant, dans notre étude on a constaté que la flamme [67%], due à l'éclatement d'une bouteille de gaz, était plus incriminée dans les brûlures que l'origine thermique [33%].

Tableau 25 : Comparaison de l'agent causal selon les études

Auteurs	Liquides chauds	Flamme	Autres
Boukind [72]	69.1%	18%	12.9%
Zhu [71]	89,79%	7.77%	2.44%
Messaadi[75]	64,3%	33.6%	2.1%
Géyik[84]	63%	20.5%	16.5%
Hadley[85]	74%	11%	15%
Dorothy USA[87]	65,7%	34.3%	0%
Bendaha[83]	55,10%	29.2%	15.7%
Ahmed MOUGUI [76]	69%	24%	7%
Notre étude	33%	67%	0%

6] Localisation :

Mougui [76] a trouvé que la face est la localisation la plus fréquente 26 % des cas, puis le tronc dans 23%, suivi par les membres dans 17% des cas.

Boukind[72], a noté que les membres supérieurs [71.6%] étaient les plus touchés, puis le tronc dans 63.5%.

Messaadi[75], a remarqué que les membres venaient en 1ère position, suivis par la face et les mains.

Dorothy[87], aux USA a trouvé que les membres ont été la localisation la plus fréquente [53.6%], puis le tronc dans 23,5% et la face dans 16.4% des cas.

Une étude menée en chine[71] et une autre en Afrique du Sud [85], décrit les membres comme la 1^{ère} localisation des brûlures de l'enfant.

Pour Bougassa [74], la localisation la plus fréquente est celle du membre supérieur [89,53%], du tronc [77,9%] et du membre inférieur [75,58%].

Razik [88] a décrit le membre supérieur 82,1% et le membre inférieur 75% comme les 1^{ères} localisations des brulures suivis du tronc 67%,

L'étude nationale de Lahbabi [79] rapporte une prédilection pour le visage [47%] ainsi que celle du périnée [47%], alors que Chikhaoui A [72] rapporte une prédilection pour le membre supérieur de 70%, le tronc 65% ainsi que le membre inférieur 60%.

La face et les 2 MS étaient toujours touchés chez les patients hospitalisés dans notre structure, les MI et le tronc n'étaient retrouvés que chez 33% des patients.

7] Profondeur

Chez Bougassa [74], les brulures de 2^{ème} degré sont majoritaires avec 61.6% des cas, 4.6% pour le 3^{ème} degré et 31.39% avaient à la fois des brulures de 2^{ème} et 3^{ème} degré.

Ouazzani [90] à Rabat, a noté que sur les 107 cas de brulure en réanimation pédiatrique, 83.2% étaient du 2^{ème} degré, 9,4% du 3^{ème} degré, et 7,5% sont des brûlures associées de 3^{ème} et 2^{ème} degré profond.

Mougui [76] a constaté que les brûlures de 2^{ème} degré superficiel représentaient 50% des admissions, suivies des brulures à la fois du 2^{ème} degré superficiel et profond.

Boukind[72] et Messaadi[75], ont rapporté successivement un pourcentage de 63,5% et 83.9% des patients ayant des brûlures 2^{ème} degré superficiel.

Tous les patients hospitalisés dans notre étude avaient des brulures de 3^{ème} degré.

VI. Prise en charge

1] Prise en charge initiale

La brûlure est une lésion dynamique dont l'évolution est fortement dépendante de la qualité de PEC initiale, et surtout des soins promulgués sur les lieux de l'accident.

La 1^{ère} chose à faire sur le lieu de l'accident est de retirer le brûlé de l'agent causal, et le refroidir par l'eau [et non par de la glace]. Cette manœuvre est très recommandée en secourisme par Davies [91].

Malheureusement, et malgré ses multiples avantages, cette technique peut entraîner une hypothermie ou une ischémie par vasoconstriction.

Donc, le refroidissement devrait être envisagé chez l'enfant dont la SCB < 20%, mais le réchauffement reste préférable en cas de brûlure étendue > 20 %.

2] Prise en charge en milieu hospitalier :

Les patients brûlés doivent être pris en charge de la même manière que les patients polytraumatisés:

- Assurer les fonctions vitales
- Masser –ventiler si nécessaire, oxygénothérapie si besoin.
- Libérer les voies aériennes, si suspicion d'inhalation mettre le patient en position semi-assise sous oxygénothérapie à fort débit.
- Faire un bilan lésionnel complet.
- Abord veineux et remplissage.
- Pansement sous anesthésie générale ou sédation.
- Réchauffement du patient et surveillance.
- Une sonde gastrique est systématiquement mise en place, une vidange gastrique est effectuée, et l'enfant est laissé à jeun.

- La mise en place d'un dispositif de recueil des urines [sonde urinaire ou poche] est indispensable pour la surveillance du remplissage. La pose d'une sonde urinaire s'impose en cas de brûlure périnéale.
- Analgésie efficace.

3] Prise en charge en milieu spécialisé

a – Abord vasculaire :

Il faut obligatoirement placer une voie veineuse tout en respectant la règle de Demling [92] [voie veineuse périphérique en zone non brûlée > voie veineuse périphérique en zone brûlée > voie veineuse centrale en zone non brûlée > voie veineuse centrale en zone brûlée] afin d'éviter au maximum le risque infectieux.

En cas de choc hypovolémique, on pourrait avoir recours à une voie intra-osseuse qui doit être obligatoirement en zone non brûlée[93].

b – L'expansion volémique

Doit être débutée le plus rapidement possible, afin d'éviter l'hypovolémie qui est très mal tolérée par l'enfant.

La règle la plus utilisée chez l'enfant est la règle de Carvajal [94], qui consiste en la perfusion de 2000ml/m² de surface corporelle en plus de 5000ml/m² de SCB dans les premières 24h [la moitié de ces apports doit être administrée dans les 8 premières heures, et la moitié dans les 16h suivantes].

Volume à perfuser	Premier jour	Deuxième jour	Jours suivants
Besoins de base par m ² de surface corporelle totale par 24 h [ml/m ² de SCT/24h	2000 ml /m ²	1500 ml/m ²	2200 ml/m ²
Plus : par m ² de surface cutanée brûlée par 24 h [ml/m ² de SCB/24h	5000 ml/m ²	4000 ml/m ²	2800 ml/m ²

La réhydratation est faite essentiellement de cristaalloïdes isotoniques [sérum salé 0,9%], qui permettent la restitution du capital sodé physiologique[95]. Cependant, l'utilisation des cristaalloïdes isotoniques présente des inconvénients : importance des volumes perfusés, augmentation des œdèmes au niveau de la brûlure, hypoprotidémie accentuée.

Les solutés d'albumine humaine diluée à 5 % sont les plus utilisés notamment chez l'enfant.

Passé le délai des huit premières heures, l'adjonction d'albumine [1 g/Kg] entraîne une restauration précoce et durable de l'hémodynamique[96].

Une bonne surveillance du bilan hydrique facilite le suivi et le contrôle de l'efficacité de ce remplissage, l'objectif est d'avoir une diurèse comprise entre 1 et 1.5ml/kg/h.

La pression veineuse centrale reste toutefois le meilleur moyen pour évaluer les pressions de remplissage [97], notamment chez les enfants dont la SCB dépasse les 40%.

c- Réanimation respiratoire :

Pour Klein M.B [98] : l'oxygénothérapie doit être systématique vu le déficit constant en O₂ et son association avec l'intoxication oxycarbonée.

L'intubation est indiquée pour les brûlures excédant 60 % de la surface cutanée ou en cas de détresse respiratoire.

L'intubation préventive ne doit jamais être retardée de plus de quelques heures ou en cas de brûlures de la région cervicale à cause de l'œdème potentiel qui pourrait s'installer.

d – Analgésie :

Il ne faut surtout pas oublier de soulager le patient.

Pour Bertin [99] et Guero [77], l'efficacité des analgésiques de niveau 1 et 2 est faible, et on devrait privilégier les morphiniques.

Les AINS restent très intéressants pour certaines brûlures, surtout au niveau des pieds.

Pour Coats T J et Edwards C [66], la douleur reste la principale manifestation des brûlures de 1^{er} et 2^{ème} degré superficiel, car les terminaisons nerveuses ne sont pas détruites, et c'est ce qui explique la grande efficacité des AINS

VII. Evolution

Une bonne PEC initiale permettrait d'améliorer grandement le pronostic des patients, tout en évitant les complications qui pourraient suivre.

La mortalité par brûlure constitue un véritable problème à travers le monde spécialement dans les pays en développement où la prise en charge des brûlés demeure un véritable challenge.

Pour Mougui [76], le taux de mortalité a été de 6%.

Hamdaoui [89] a retrouvé un taux de mortalité à 5 %, causé principalement par le choc septique et le collapsus cardio-vasculaire.

Boukind [72], a noté dans sa série un taux de mortalité estimé à 13,2%.

Messaadi [75], a rapporté dans son étude un taux de mortalité de 2.8%.

Au service de réanimation pédiatrique du CHU de Rabat[74], le taux de mortalité a été de 25.85%.

La mortalité dans notre série a été de 33%.

Ces taux restent très élevés comparativement à ceux observés dans les séries des pays développés, qui varient entre 0,8% et 14,2% [71].

Une enquête nationale [101] rapporte que le taux de mortalité par brûlure au niveau national est de 12%.

Tableau 26 : Comparaison de la mortalité selon les études

Auteurs	Mortalité %
Boukind [72]	13.2%
Messaadi [75]	2.8%
Bougassa [74]	25.85%
Hamdaoui [89]	5%
Zhu [71]	0.14%
Hadley [85]	0.11%
Mougui [76]	6 %
Chikhaoui [100]	56%
Notre étude	33%

Plusieurs chercheurs ont essayé de déterminer les facteurs prédictifs de complication et de mortalité chez les brûlés afin d'adapter et d'améliorer la PEC.

Ainsi, on pourra citer comme facteurs de mauvais pronostic :

- Age <4 ans.
- Brûlure par flamme.
- SCB> 30%.
- Prise en charge initiale défectueuse.
- Prise en charge hospitalière tardive.
- Infection.

D. Corps étrangers

I. Introduction

L'inhalation de CE reste un accident domestique très peu fréquent et ne concernerait que 1 % de la population pédiatrique dans les pays développés.

Malgré sa faible incidence, il serait considéré comme la 2^{ème} cause de décès évitables chez l'enfant avant l'âge de 6 ans.

Les garçons de moins de 3 ans constitueraient la tranche d'âge la plus impactée.

Selon plusieurs études, le taux de mortalité se situerait entre 0 à 3,4 % [102,103].

L'absence de surveillance serait la principale cause de ce phénomène.

Les CE organiques constituaient la majorité des CE inhalés, cependant on remarque dernièrement une régression de ces derniers en faveur des CE inorganiques provenant de jouets non adaptés aux jeunes enfants [102].

Pour les CE laryngé ou sous-glottique, le pronostic vital est mis en jeu.

Cependant, en cas d'enclavement bronchique diagnostiqué tardivement le CE peut être à l'origine de complications et séquelles broncho pulmonaires pouvant être redoutables [104].

Le gold standard est la réalisation d'une endoscopie trachéo-bronchoscopie à tube rigide sous anesthésie générale, afin de confirmer la présence d'un CE et de réaliser son extraction [105,106].

II. Rappel anatomique

1] Anatomie descriptive [particularités] :

Les particularités morphologiques du larynx de l'enfant sont [107, 108, 109, 110, 111, 112] :

- La position haute du larynx : il atteint sa place définitive au niveau du disque de C6–C7 qu'à l'âge de 15 ans.
- La petite taille du cartilage cricoïde
- Le caractère lâche et peu dense du chorion endo-laryngé, notamment au niveau de la sous-glottite et de la margelle laryngée, rendant ces régions propices à l'œdème qu'il soit d'origine infectieuse, inflammatoire ou traumatique.
- Le cartilage thyroïde va progressivement s'éloigner de l'os hyoïde. L'épiglotte qui est en forme d'oméga s'aplatit et remonte progressivement

2] Anatomie endoscopique

Chez l'enfant, la filière laryngée est très étroite, notamment au niveau du cartilage cricoïde où on note en plus, l'existence de formations lymphoïdes prêtes à s'œdématiser et à s'infecter. Ceci rétrécit encore une filière déjà étroite. Le tube laryngé est subdivisé en trois parties [113, 114, 115, 116] :

L'étage supra glottique au-dessus des cordes vocales

L'étage glottique entre le bord libre des deux plis vocaux en avant et des processus vocaux des cartilages aryénoïdes en arrière.

L'étage infra glottique : en dessous de l'étage glottique. Il répond au cartilage cricoïde.

En endoscopie la muqueuse trachéale est blanc rosé, soulevée par des anneaux cartilagineux en saillies successives transversales.

La « caréna » sagittale de couleur ivoire marque la bifurcation trachéale et la naissance des bronches principales divergentes asymétriques. La bronche principale droite semble continuer l'axe trachéal.

III. Physiopathologie :

Le CE, après avoir dépassé la glotte, continue son trajet grâce aux facteurs intrinsèques [volume, consistance, surface, nombre] et extrinsèques [pesanteur, violence de l'aspiration, position du sujet].

- Le volume : plus le CE est volumineux, plus il risque d'être obstructif, et plus le risque de mort par asphyxie est augmenté.
- La forme : les CE arrondis sont plus à risque d'être obstructifs, puisque leur forme est compatible avec les cavités trachéo-bronchiques.
- La consistance : un CE mou ou malléable s'adapte aux parois des VA supérieures et, à moindre volume, peut être obstructif [feuille de plastique, fragment de latex].
- La surface externe : un CE tranchant peut induire un pneumothorax dès son inhalation ou après l'extraction [117].
- Le nombre de CE inhalés est également primordial : deux CE [un dans chaque bronche] peuvent provoquer une asphyxie rapide.

IV. Syndrome de pénétration

On ne trouve pas de définition précise au syndrome de pénétration, puisque cette définition varie selon les auteurs [118-121].

Les éléments quasi constants sont un accès de toux et une asphyxie, une cyanose, un stridor ou un wheezing en dehors de toute pathologie respiratoire. Il est le plus souvent spontanément résolutif.

De point de vue physiopathologique, le syndrome de pénétration fait suite au passage du CE dans les VAI avec obstruction de celles-ci et réflexe de toux protecteur pour l'expulser.

L'épisode peut aboutir soit à l'expulsion du CE par les efforts de toux, la déglutition du corps étranger ou la migration du corps étranger dans l'arbre trachéo-bronchique.

Ce syndrome de pénétration ne peut être confirmé qu'après un interrogatoire minutieux et avec un témoin en place.

Traissac et Attali [122] définissent 4 stades pour le syndrome de pénétration :

- Stade 4 : syndrome de pénétration suraigu au départ, pouvant aboutir au décès, en l'absence de gestes d'extrême urgence
- Stade 3 : accident initial discret ou s'aggravant dans les heures qui suivent le syndrome de pénétration ;
- Stade 2 : insuffisance respiratoire importante, quelle que soit l'intensité du syndrome initial ;
- Stade 1 : syndrome initial d'intensité variable, aboutissant à un problème respiratoire mineur

L'examen clinique du patient est généralement peu aboutissant, et ne rapporte pas de réelle plus-value.

Les manifestations cliniques diffèrent selon la localisation du CE.

Tableau 27 : Symptomatologie clinique en fonction de la localisation du corps étranger.

Localisation du corps étranger	Manifestations cliniques
Larynx	Dyspnée inspiratoire Dysphonie Stridor Toux sèche inefficace et répétitive Arrêt respiratoire
Trachée	Dyspnée aux deux temps Wheezing Toux aux changements de position Arrêt respiratoire
Bronches	Wheezing Toux Râles sibilants ou sous-crépitants unilatéraux

L'examen physique permet aussi d'apprécier la gravité de l'accident grâce à la stadification de PINEAU JACKSON qui comporte 4 stades de gravité croissante.

Tableau 28 : Stadification de PINEAU et JACKSON

Critères	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Tirage	Discret	Modéré	Majeur diffus	Faible
Coloration des téguments	Normale	Vultueuse	Cyanosés	Cyanosés
Pouls	Normale	Accéléré	Accéléré	Effondré
Pression artérielle	Normale	Elevée	Elevée	Effondrée
Etat de conscience	Normale	Agitation	Angoisse	Troubles ++

V. Epidémiologie :

1] Fréquence :

L'inhalation des CE est un problème mondial, source importante de morbidité et de mortalité chez l'enfant [111].

En Allemagne, on recensait plus de 1400 cas d'inhalation par an [123].

Au Sénégal, elle constitue le deuxième motif d'hospitalisation des enfants dans les services d'ORL [124].

Aux Etats Unis, son incidence avoisinerait les 30/ 100 000 [24].

En Algérie [125], le nombre de cas serait en perpétuelle augmentation, et leur nombre se situerait entre 100 et 150 cas annuels.

Au Maroc, selon Al Koraichi [126], 524 cas d'inhalation de CE ont été enregistrés au service de réanimation pédiatrique polyvalente de l'hôpital d'enfants de Rabat entre janvier 2005 et décembre 2010, soit une moyenne de 52.4 annuels.

Dans notre service on a enregistré 17 cas d'inhalation de CE, soit 1.3 % de l'ensemble des hospitalisations dans notre service.

Malgré le grand nombre d'études épidémiologiques faites sur l'inhalation des CE, l'incidence réelle de cette pathologie reste souvent difficile à mettre en évidence [127].

2] Age :

A partir de 6 mois, l'enfant a tendance à ramener à sa bouche tout ce qui se trouve à sa portée, sans pouvoir distinguer ce qui est comestible de ce qui ne l'est pas.

Les facteurs favorisant les accidents d'inhalation chez l'enfant de bas âge sont [128] :

- L'immaturation du réflexe de protection des voies aériennes supérieures,

- La diminution des capacités de mastication [et notamment l'absence des molaires supérieures et inférieures qui ne se développent qu'à partir de 6 ans].
- Les inspirations profondes et brusques lors d'une toux, d'une distraction, ou d'une émotion tels que le rire ou la surprise.

Selon plusieurs études, la tranche d'âge la plus impactée serait celle située entre 1 et 3 ans [125,129–137]. Ce qui concorde avec les données de notre étude, où cette tranche d'âge constituait 76% des admissions.

Cependant, au Gabon [138] et au Burkina Faso [139], on retrouve un âge moyen supérieur, et qui se situerait aux alentours de 7 ans.

Tableau 29 : Comparaison de la tranche d'âge la plus exposée selon les études

Auteurs	Période	Nombre de cas avec CE retrouvé	Un à 3 ans
Boufersaoui [Algérie] [125]	1989–2012	2624	70.42%
Mnejja [Tunisie] [129]	2000–2009	128	86%
Rizk [Liban] [130]	1998–2010	103	56.6%
Donato [France] [131]	1997–2000	40	60%
Wang Gang [Chine] [132]	1997–2011	1024	78.9%
Soudabeh Haddadi [Iran] [133]	2007–2014	74	66.2%
Kalyanappagol [Inde] [140]	2000–2009	166	69.27%
Nader Saki [Iran] [135]	1989–2014	1114	53.94%
Hakan TasKınlar [Turquie] [134]	1999–2015	125	70%
Selma ABDALA [Marrakech] [137]	2014–2016	87	48.27%
Notre étude	2019–2020	17	76%

3] Sexe :

Les garçons sont les plus touchés selon la quasi-totalité des études [125,129-135] et ce fut également le cas dans la nôtre avec un sex-ratio de 2.4. Cette situation s'expliquerait par le fait que les garçons soient plus turbulents et aventuriers comparés aux filles, mais certains chercheurs parlent également d'une différence de maturité du carrefour pharyngolaryngé entre les deux sexes du même âge [136].

Tableau 30 : Comparaison du sex-ratio selon les études

Auteurs	Période	Nombre de cas avec CE retrouvé	Sexe ratio
Boufersaoui [Algérie] [125]	1989-2012	2624	1.65
Mnejja [Tunisie] [129]	2000-2009	128	1.72
Rizk [Liban] [130]	1998-2010	103	1.8
Donato [France] [131]	1997-2000	40	2.63
Wang Gang [Chine] [132]	1997-2011	1024	1.92
Soudabeh Haddadi [Iran] [133]	2007-2014	74	2.7
Nader Saki [Iran] [135]	1989-2014	1114	1.53
Hakan Tas Kınlar [Turquie] [134]	1999-2015	125	1.11
Selma ABDALA [Marrakech] [137]	2014-2016	87	1.17
Notre étude	2019-2020	17	2.4

4. Nature des corps étrangers :

On distingue 2 catégories de CE : les CE organiques et les CE inorganiques.

En Algérie [125] et en Tunisie [129], la majorité des CE recensés, successivement 66.7% et 78.1% étaient de nature organique, et les cacahuètes représentaient la 1^{ère} cause.

Les mêmes résultats sont retrouvés en France [116] avec plus de 75% de CE organiques, en Allemagne [141] avec 88.5%, et à Dubai [128] avec 75.5%.

L'Iran [135] reste le pays avec la plus grande proportion de CE organiques avec 89.47%

Dans une étude menée à Marrakech [137], les CE organiques [53%] étaient légèrement plus fréquents que les CE non organiques [47%]

Dans notre étude, on a retrouvé 82% de CE organiques, contre seulement 18% non organiques.

Tableau 31 : Comparaison de la nature du corps étranger selon les études

Auteurs	CE organique	CE non organique
Boufersaoui [Algérie] [125]	66.7%	25.7%
Mnejja [Tunisie] [129]	78.1%	21.9%
Donato [France] [131]	74%	26%
Göktas [Allemagne] [141]	88.5%	11.5%
Wang Gang [Chine] [132]	83.7%	16.3%
Nader Saki [Iran] [135]	89.47%	10.53%
Zerella [Amérique du nord] [142]	74.71%	25.29%
Cataneo [Brasil] [144]	51.8%	42.1%
Eren [Turquie] [143]	77.8%	22.2%
Kalyanappagol [Inde] [140]	77.1%	22.9%
Selma ABDALA Marrakech [137]	53%	47%
Notre étude	82%	18%

VI. Paraclinique :

1. Radiographie thoracique

Malgré le fait qu'elle soit le 1^{er} examen réalisé aux urgences, la radiographie thoracique reste un examen peu sensible et peu spécifique [148]. Ceci est notamment dû à la rareté des CE radio opaques [6 à 20%] et l'absence de signes radiologiques indirects évocateurs d'inhalation de CE dans les premières 24H suivant l'accident [145, 146, 147].

2. Tomodensitométrie thoracique :

Habituellement réalisée quand la radiographie thoracique est non concluante, cet examen aurait une sensibilité proche de 100% et une spécificité entre 66,7 et 100% [122, 149]. Les faux positifs ne seraient dus qu'à la présence d'un bouchon muqueux ou d'un artéfact.

La réalisation du scanner réduirait également le temps opératoire de la bronchoscopie rigide en précisant la localisation et la taille du CE.

Le scanner multi barrettes avec reconstructions 3D a permis une meilleure exploration des VA pour l'analyse des CE, il peut être réalisé chez l'enfant sans sédation, et aurait des résultats quasi identiques à la fibroscopie bronchique [150].

Pratiquement, on ne retrouve pas de critères précis permettant de poser l'indication pour réaliser la TDM thoracique, cependant certains auteurs ont rapporté les indications suivantes [151] :

- Devant une histoire d'inhalation bien identifiée avec un examen clinique et une radiographie thoracique normaux.
- Devant une atteinte pulmonaire persistante localisée d'étiologie non expliquée pour pouvoir confirmer ou exclure la présence ou l'absence d'un CE.
- Pour faire le bilan lésionnel du parenchyme pulmonaire sur un CE ancien.

- Pour mieux localiser un CE [pointu, tranchant...] doté d'un pouvoir de migration vers les organes de voisinage.

3. L'Imagerie par résonance magnétique

C'est la pondération en T1 à l'IRM qui permet la détection des CE grassex [cacahuète] se différenciant nettement du parenchyme pulmonaire [152].

4. Fibroskopie souple :

La sensibilité et la spécificité de cet examen sont proches de 100%[153].

Ainsi, en l'absence de signes cliniques et radiologiques une fibroskopie souple peut être proposée sous anesthésie locale [154] pour poser le diagnostic du CE et l'extraire par la suite par bronchoscopie rigide sous anesthésie générale [155].

En conclusion, tout syndrome de pénétration évident, même en l'absence de signes cliniques ou radiologiques, justifie de pratiquer un examen endoscopique.

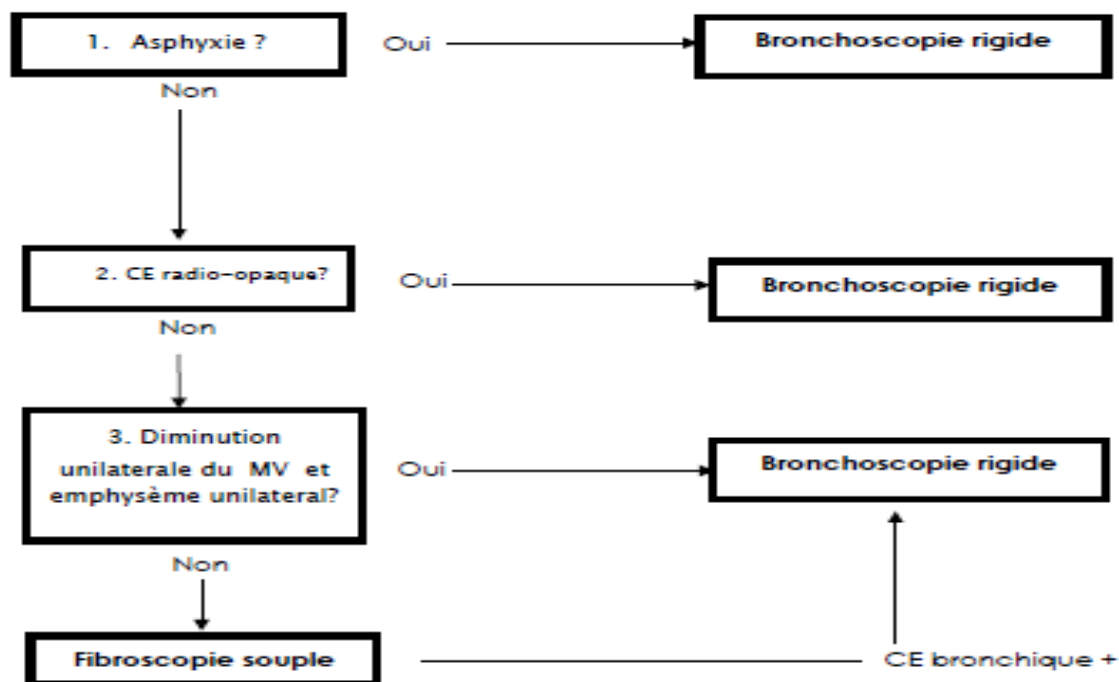


Figure 35 : Algorithme décisionnel en cas de suspicion de CE chez l'enfant [155]

VII. Modalités de prise en charge

1. Prise en charge pré-hospitalière

La PEC pré hospitalière s'est nettement améliorée et est actuellement bien détaillée par l'European Resuscitation Council [ERC] [118].

Pour l'enfant conscient, avec toux efficace, il est recommandé de le transférer vers la structure hospitalière la plus proche afin de réaliser la fibroscopie bronchique. Ce transport devra respecter certaines règles comme la prise d'une VVP, position demi assise avec oxygénothérapie et monitoring.

Pour l'enfant conscient, mais présentant une toux inefficace, il est préférable de réaliser certaines manœuvres afin de mobiliser le CE.

Chez l'enfant de moins d'un an, la manœuvre de Mofenson est la manœuvre adaptée. Cette dernière qui consiste à alterner des tapes dorsales et des compressions thoraciques. Pour l'enfant de plus d'un an, il faudra employer la manœuvre de Heimlich ou les tapes dorsales seront remplacées par des compressions abdominales en exerçant au niveau épigastrique une forte pression vers le haut.

Au cas où l'enfant serait inconscient, et après une seule et unique tentative de crochetage en cas de CE visible, les manœuvres de réanimation cardiorespiratoire devront être débutées.

2. Prise en charge hospitalière

Même une simple suspicion d'inhalation de CE chez un enfant impose la réalisation d'une endoscopie bronchique.

Ce geste est réalisé sous anesthésie générale chez l'enfant.

La bronchoscopie rigide peut être réalisée d'emblée en cas de certitude sur la présence de CE.

Pour les cas douteux, la fibroscopie rigide est réalisée en un 2^{ème} temps après la fibroscopie souple.

Certains auteurs recommanderaient de tenter d'extraire le CE avec la fibroscopie souple uniquement, minimisant ainsi les complications en peropératoire [156].

Une nouvelle exploration de l'arbre trachéo-bronchique s'impose à la fin du geste afin de rechercher d'éventuels résidus de CE, des lésions secondaires ou non visibles initialement.

Martinot [157], grâce à son algorithme, facilite la décision pour le praticien afin de choisir entre fibroscopie rigide plus agressive et risquée et fibroscopie souple en fonction de la symptomatologie.

Dans certains cas compliqués, mais heureusement peu fréquents, une thoracotomie s'impose.

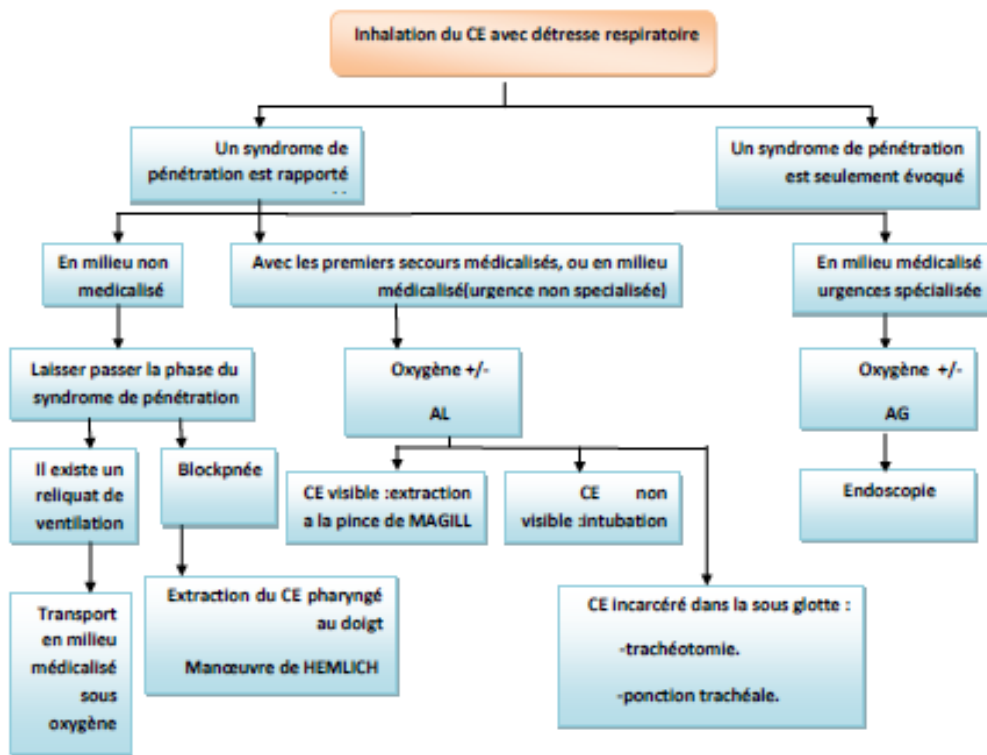


Figure 36 : CAT devant un CE avec détresse respiratoire

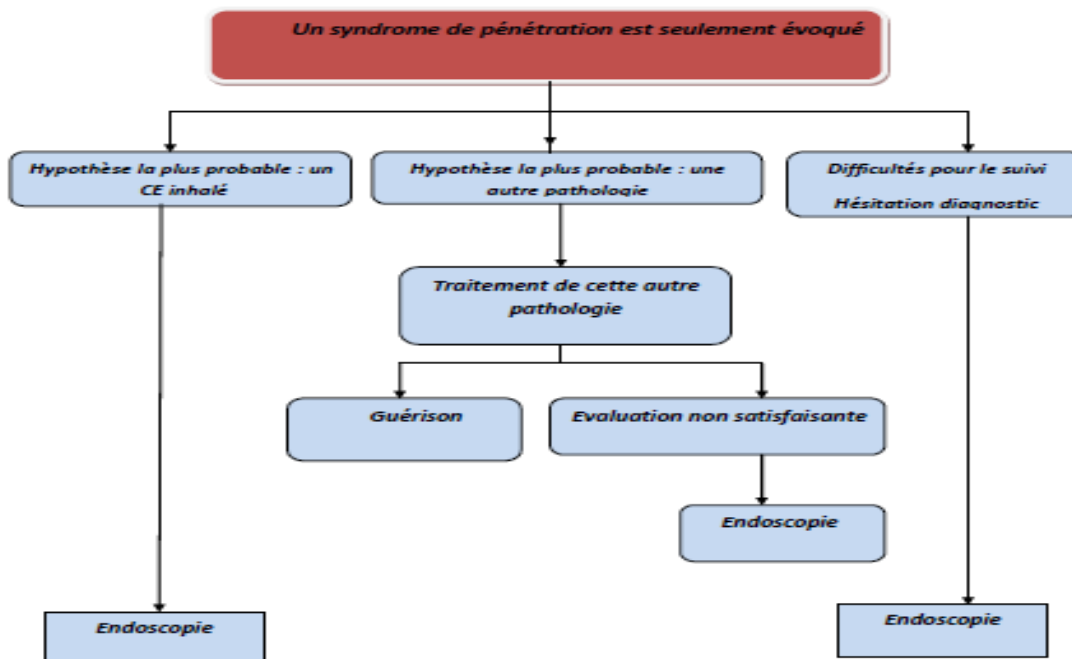


Figure 37 : Arbre décisionnel devant une inhalation de CE suspectée

E. Noyade

I. Introduction

Engendrant une forte mortalité et un coût élevé, la noyade fait partie des véritables problèmes de santé publique mondiaux.

Au Maroc, et vu l'absence de registre de données épidémiologiques, la fréquence des noyades et leur gravité restent sous-estimées [158].

Sa physiopathologie est grandement liée à l'hypoxémie prolongée sur le système respiratoire, cardiovasculaire, neurologique et métabolique [159].

Le lieu de la noyade diffère grandement d'un pays à l'autre, et est fonction du niveau socioéconomique [160-162].

C'est la classification de Menezes et Costa qui est habituellement utilisée pour classer les noyades, mais Szpilman a réussi à mettre au point une classification qui permet de prédire la mortalité et plus déterminante pour la CAT [163-165].

La prévention reste la clé permettant de diminuer l'incidence et la morbi-mortalité des noyades, qui malgré leur fréquence restent très évitables.

II. Définition

L'OMS a défini la noyade en 2005 comme étant une insuffisance respiratoire aiguë résultant de la submersion [corps entier plongé dans du liquide] ou l'immersion [face recouverte du liquide] dans un milieu liquide quel que soit l'évolution de la victime. [166]

Cette définition permet d'unifier la terminologie utilisée et de faciliter la documentation et le suivi des cas de noyade [166].

Il faudra également différencier entre la noyade primaire et la noyade secondaire, ainsi que la noyade en eau douce [lacs, piscines, rivière] et la noyade en eau de mer [167].

III. Classifications

1] Classification de Menezes et Costa

Plusieurs classifications des noyades sont disponibles aujourd'hui mais la plus ancienne et la plus utilisée reste celle de Menezes et Costa [168].

Les principaux paramètres de cette classification sont l'état de conscience, l'état respiratoire et cardio-circulatoire lors de la prise en charge initiale réalisée par les premiers secours médicalisés.

Ainsi, on pourra déterminer 4 stades de noyades.

Tableau 32: Classification de Menezes et Costa de 1972 [168]

Stade de la noyade	Dénomination	Définition
I	Aquastress	Pas d'inhalation, auscultation pleuropulmonaire normale
II	Petit hypoxique	Encombrement bronchique, cyanose, râles à l'auscultation pleuropulmonaire
III	Grand hypoxique	Œdème aigu du poumon, troubles de conscience
IV	Anoxique	Arrêt cardiorespiratoire

2] Classification de Szpilman[169]

La classification de Szpilman, un peu plus récente, permet de donner un pronostic et guider la PEC thérapeutique. Celle-ci facilite la stadification rapide aux urgences.

Elle peut être corrélée à la classification de Menezes et Costa [169].

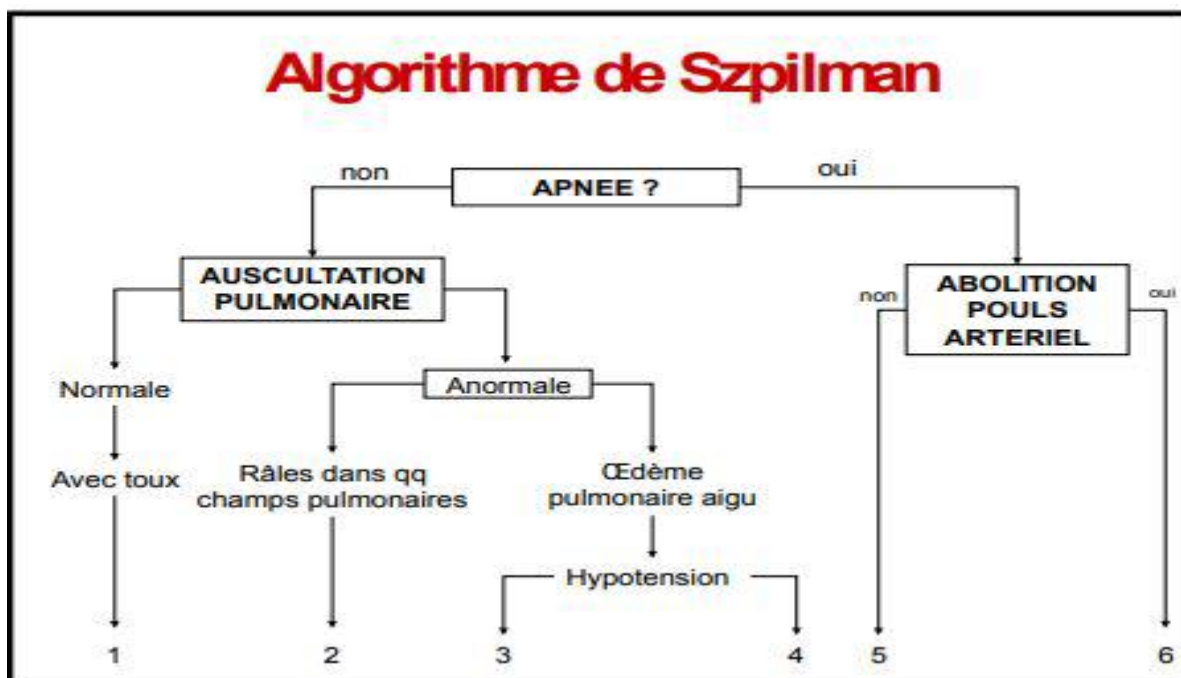


Figure 38: Classification des noyades selon Szpilman 1997 [169]

Tableau 33 : Mortalité selon la classification de Szpilman et corrélation avec la classification de Menezes et Costa [169]

Stade de Szpilman	Taux de mortalité	Stade Menezes et Costa
1	0%	II
2	1%	II
3	4-5%	III
4	18-24%	III
5	31-44%	IV
6	88-93%	IV

3] Classification de Modell et Conn

La classification de Modell et Conn basée sur l'état de conscience [conscient, obnubilé ou inconscient] n'est actuellement plus utilisée [170]

Tableau 34 : Classification de Modell et Conn et mortalité

Groupe	Description clinique	Mortalité
A	Sujet conscient	0%
B	Sujet obnubilé	10%
C	Sujet comateux	34%
C1	Décortication	
C2	Décérébration	
C3	Flasque	

IV. Particularités anatomophysiologiques de l'enfant

1] Appareil respiratoire

Du fait des particularités anatomiques et physiologiques spécifiques de l'enfant, l'appareil respiratoire de ce dernier est très vulnérable.

a. Anatomiques

L'appareil respiratoire de l'enfant se caractérise par :

- Le petit calibre des voies aériennes et la faible proportion de cartilage au niveau de l'arbre trachéo-bronchique.
- L'absence de connexions inter alvéolaires [pores de Kohn et canaux de Lambert]
- La densité des glandes muqueuses
- La rareté des fibres musculaires oxydatives de type I ce qui entraîne l'épuisement plus rapide des muscles respiratoires
- L'horizontalisation des côtes
- L'élasticité de la cage thoracique

b. Physiologiques

La mécanique respiratoire de l'enfant, très différente de l'adulte, peut entraîner une décompensation rapide chez ce dernier.

La capacité résiduelle fonctionnelle et les volumes courants sont plus faibles, le volume de fermeture est plus important, entraînant un risque accru d'hypoxémie en cas de baisse du niveau d'oxygène chez l'enfant.

Une respiration paradoxale peut également être vue en cas de détresse respiratoire.

2] Système nerveux central

La compliance cérébrale du nouveau-né et du jeune enfant est inférieure à celle de l'adulte.

Par conséquent, toute augmentation du volume intracrânien s'accompagne d'une augmentation de la pression intracrânienne sans marge de sécurité [Figure 34].

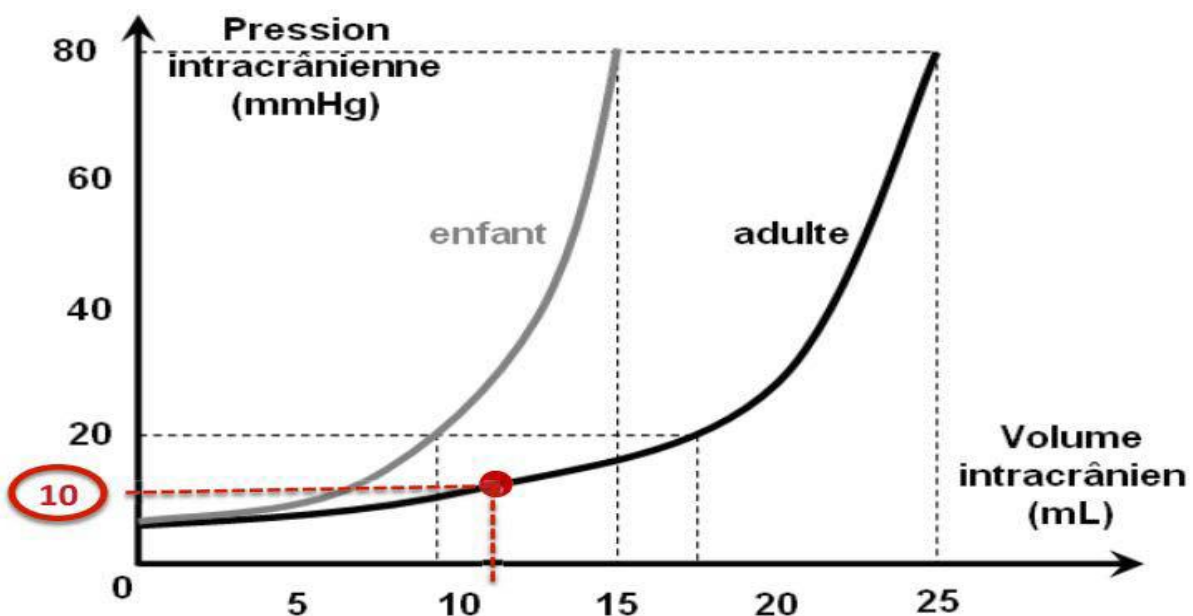


Figure 39: Courbe de Pression-volume intracrânien selon Langfitt [170]

V. Physiopathologie et conséquences de la noyade :

1) Conséquences respiratoires :

Une apnée réflexe avec fermeture de la glotte a lieu en cas d'immersion accidentelle ou criminelle au moment du contact du liquide avec l'oropharynx ou le larynx afin de protéger le tractus respiratoire.

Tous les échanges respiratoires sont arrêtés à ce moment-là, conduisant à une hypoxémie, une hypercapnie et une acidose respiratoire [171].

Cette apnée dure jusqu'à atteindre le « point de rupture » où la commande inspiratoire et l'hypoxie cérébrale induisent une levée de ce spasme et la respiration est retrouvée.

L'étude autopsique de Lunetta et coll sur 578 victimes confirme cette théorie en retrouvant de l'eau en intra pulmonaire chez 98.6% des patients noyés. Néanmoins il existe un nombre restreint de cas où le laryngospasme persiste malgré l'hypoxie aboutissant à la « noyade à poumons secs » [172].

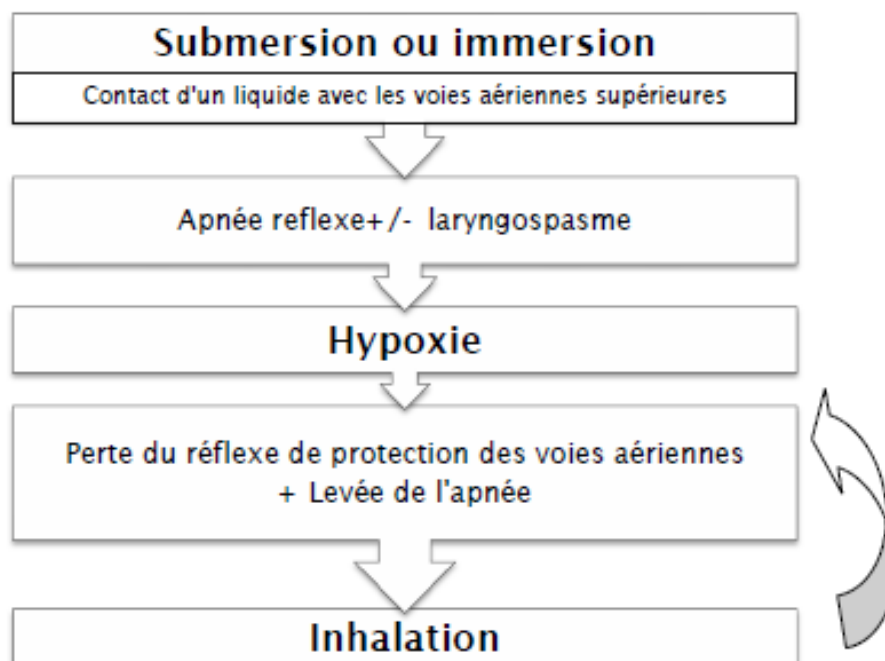


Figure 40 : physiopathologie respiratoire de la noyade

2] Réflexe de plongée :

Le réflexe d'adaptation ou « diving reflex » chez les mammifères consiste en une apnée, une bradycardie et une vasoconstriction périphérique intense et une redistribution du flux sanguin artériel au profit des territoires coronaire et cérébral lors du contact avec l'eau froide

C'est ce qui expliquerait la survie de certains enfants malgré la noyade en eau froide [173-175].

3] Conséquences pulmonaires

Au contact des alvéoles, le liquide entraîne une altération du surfactant, ayant pour conséquence un collapsus alvéolaire. Ainsi on aura :

- augmentation du shunt intra pulmonaire
- altération des rapports ventilation/perfusion
- diminution de la compliance pulmonaire
- augmentation du travail respiratoire.

Tout ceci résulte en une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose respiratoire et métabolique, et par la suite une défaillance cardio-circulatoire, une ischémie cérébrale et le décès [176-179].

4] Conséquences cardiovasculaires:

Elles sont multiples et variées, on peut en citer :

➤ Les troubles de rythme cardiaque et de conduction à type de :

- Bigéminisme
- Fibrillation ventriculaire,
- Sus-décalage du segment ST,
- QT long

➤ Sur le plan hémodynamique, on assiste à une :

- Augmentation du retour veineux par la pression externe exercée par l'eau sur le corps [180,181].
- Augmentation initiale de l'index cardiaque, de la pression veineuse centrale et de la diurèse [159].
- Hypovolémie, qui est caractéristique de toute noyade même en eau douce. Il peut s'agir d'une hypovolémie vraie [l'hyper volémie initiale est rapidement compensée par une hyper diurèse] ou relative [33].
- Défaillance myocardique, favorisée par l'hypoxie tissulaire, l'hypovolémie, les désordres hydro électrolytiques, la tachycardie et l'hypothermie.

5] Conséquences cérébrales :

Les études [182,183] ont démontré que chez les personnes victimes de noyade dont le GCS à l'admission était à 15 avaient zéro séquelles par la suite, ce taux s'élève à 10% chez ceux dont le GCS était compris entre 10 et 15, et atteindrait même 25% chez ceux dont le GCS était inférieur à 9.

6] Hypothermie :

C'est la conséquence inéluctable de la noyade, et elle est définie par une température centrale inférieure à 35°C.

L'hypoxie accélère également l'hypothermie en entraînant une vasodilatation [184].

Cependant, et malgré les effets néfastes qu'elle entraîne, l'hypothermie permettrait également la survie sans séquelles neurologiques ultérieures [176,185].

7] Nature de liquide :

Les conséquences respiratoires, hémodynamiques et hydro électrolytiques différent selon la nature du soluté, qui dépend elle aussi de la tonicité [teneur en eau] [170].

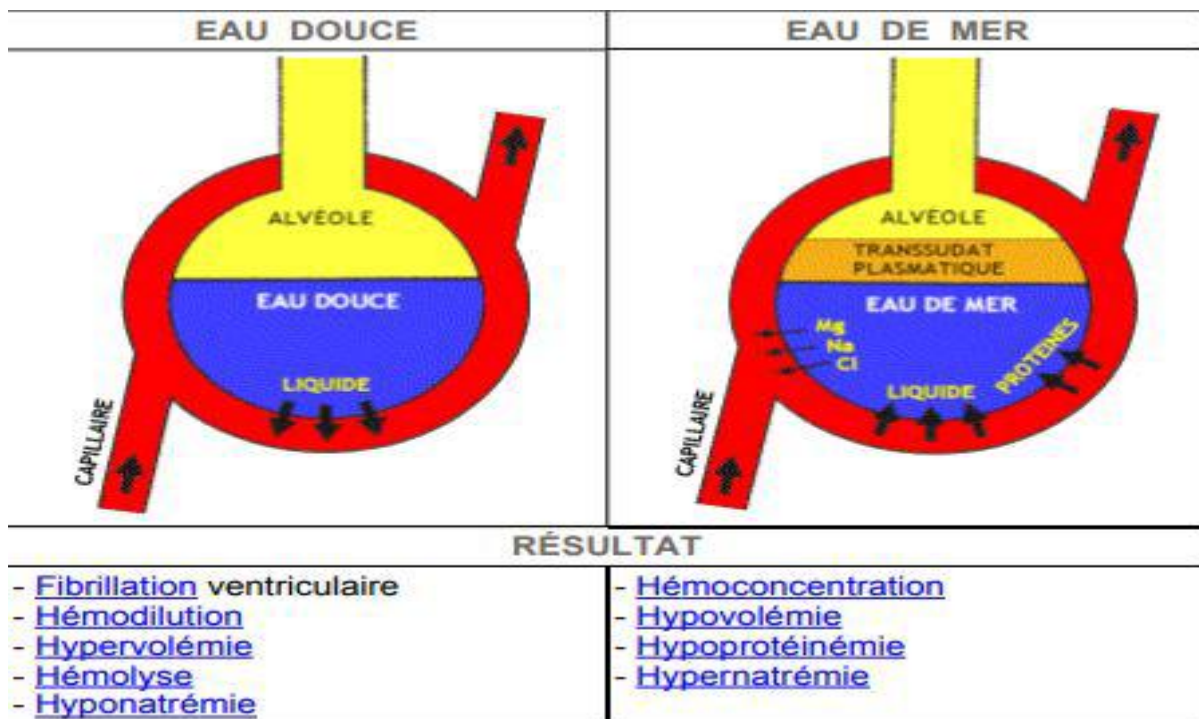


Figure 41 : Aspects physiopathologiques de la noyade en eau douce et en eau de mer [186]

Cependant, une étude menée par Orłowski en 1986 a mis en évidence que la nature du liquide n'est pas la 1^{ère} cause des conséquences hémodynamiques de la noyade et des dysfonctions cardiaques et cérébrales, mais plutôt l'anoxie [187].

C'est pourquoi il faudra corriger cette hypoxie le plus rapidement possible afin d'éviter les lésions irréversibles [179, 188].

8] Les complications infectieuses :

Elles sont dominées par les pneumopathies essentiellement. Elles peuvent apparaître jusqu'à 6 semaines après l'inhalation.

Les germes notamment incriminés sont : Aeromonas, Pseudomonas, Streptococcus species, germes de la flore orale, voire levures [189].

Les sinusites et les otites peuvent également être vues.

VI. Epidémiologie:

1] Généralités

Comme la majorité des accidents domestiques, la noyade est elle aussi un grand problème de santé publique au niveau mondial. Elle causerait plus de 372 000 décès par an à travers le monde. Plus de 90% de ces décès surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire dont le Maroc [190,191]. Et elle serait également la 3^{ème} cause de décès chez les 10-14 ans [192, 193].

2] Impact économique de la noyade

Rares sont les données permettant une bonne comparaison de l'impact économique de la noyade.

Cependant une étude menée au Etats Unis a rapporté que le coût moyen d'hospitalisation pour une noyade non mortelle serait de 14 000 US\$ et pouvait même atteindre les 100 000 US\$ [195].

En Australie [196], on estime que le cout moyen d'une noyade serait supérieur à tout autre traumatisme.

3] Age:

Les enfants de 1 à 4 ans seraient les plus impactés par ce problème au niveau mondial [191, 197]

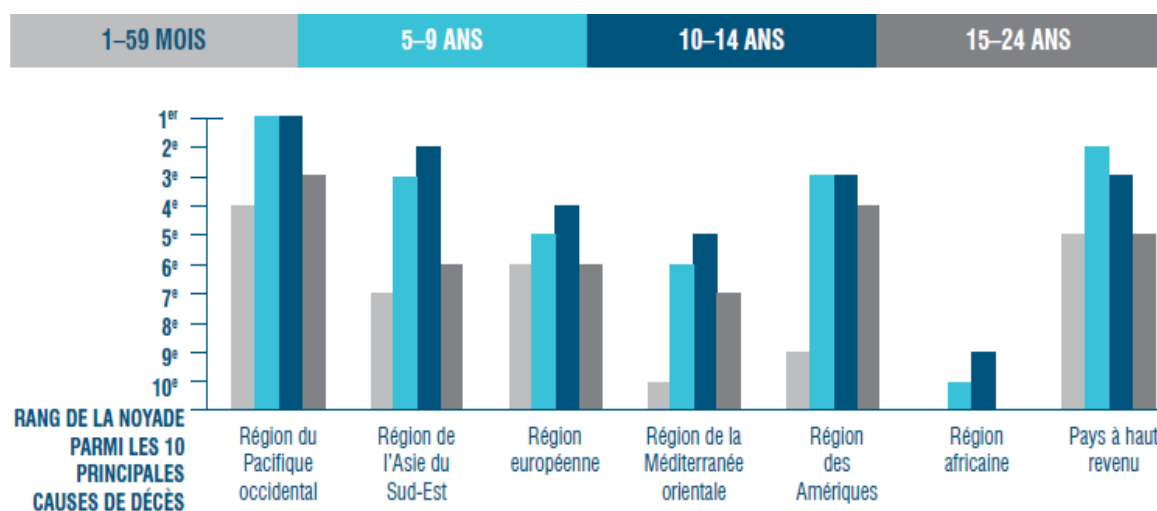


Figure 42: Rang de la noyade parmi les 10 principales causes de décès, par région et par tranche d'âge selon l'OMS 2015 [198]

Tableau 35 : Comparaison des moyennes d'âge de noyade selon les études

Auteur	Pays	Nombre de cas	Age moyen [ans]	Extrêmes d'âge
Cohen 2018[199]	USA	70	4.2	1-15 ans
INVS 2018 [197]	France	563	6 ans	0-19 ans
Halawa et al 2015 [200]	Egypte	1576	4.4	1-18 ans
Peden et al 2017 [201]	Australie	78	3.4	0-17 ans
Hossain et al 2015 [202]	Bangladesh	141	4.8	0-15 ans
ESSAFTI [203]	Marrakech	31	5.2	10 mois-14ans
Notre étude	Fès	3	1.63	11 mois- 3 ans

4) Sexe:**Tableau 36: Comparaison du sexe prédominant selon les études**

Année		Pays	Prédominance	Pourcentage
InvS[197]	2018	France	Masculine	69.9%
Veetil et al [204]	2014-2015	Inde	Masculine	73.1%
Peden et al [205]	2002-2014	Australie	Masculine	53%
Mourtazak et Labib[206]	2009-2015	Maroc [Fès]	Masculine	66%
Tyler et al [191]	2017	Revue de la littérature	Masculine	75%
ESSAFTI [203]	2011-2017	Marrakech	Masculine	61%
Notre étude	2019-2020	Fès	Féminine	67%

La quasi-totalité des études[191,197,203-206] dans le monde montre une prédominance masculine, ce qui contraste avec les données de notre série où on a une prédominance féminine avec 67% des admissions.

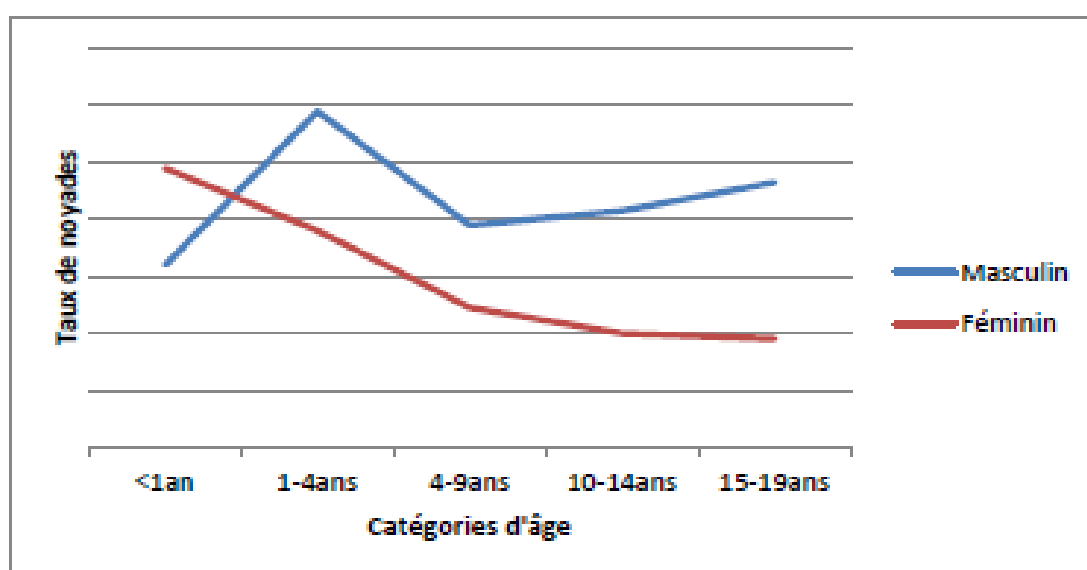


Figure 43 : Données de l'OMS sur le taux de noyade en fonction du sexe et l'âge [198]

5] Lieu de la noyade**Tableau 37: Lieu de la noyade selon les séries**

	Année	Pays	Lieu prédominant
InvS[197]	2018	France	Mer [41%]
Al-Quraishi et al[160]	2005–2015	Arabie Saoudite	Mer [74.5%]
Tenouri et Boukatta [207]	2010–2016	Maroc [Fès]	Thermes Moulay Yacoub [50%]
Chotai et al [208]	2011–2014	USA	Piscine [81.4%]
Peden, Franklin et Leggat [205]	2002–2012	Australie	Rivières [26.6%]
ESSAFTI [203]	2011–2017	Marrakech	Piscine [58%]
Notre étude	2019–2020	Fès	XXXXX%

VII. Prise en charge préhospitalière

1] Principes :

Le pronostic du patient dépend grandement de la PEC pré-hospitalière. Ainsi il faudra éviter tout retard, erreur d'appréciation ou interruption de la chaîne de secours [209].

Les principes fondamentaux de cette étape sont :

- Lutter contre l'hypoxie.
- Restaurer une stabilité cardiovasculaire.
- Lutter contre l'hypothermie
- Transporter rapidement la victime vers un service spécialisé

2] Chaîne de survie

Szpilman a élaboré une chaîne de survie suivie de tous afin de permettre une meilleure PEC.

Elle décrit 5 maillons essentiels permettant d'améliorer la survie [Figure 44]:

- Prévenir la noyade
- Reconnaître la détresse et alerter
- Fournir des dispositifs de flottaison
- Faire sortir de l'eau
- Donner des soins si nécessaire



Prévenir la noyade	Reconnaître Appel à l'aide	Flottaison Prévenir l'immersion	Extraire	Assistance médicale
--------------------	-------------------------------	------------------------------------	----------	------------------------

Figure 44 : Chaîne de survie en cas de noyade selon Szpilman 2014 [210]

3] Gestes de secourisme :

Une victime inconsciente, aréactive, qui ne respire pas ou gaspe, avec absence de pouls, impose de débiter une RCP[211].

La manœuvre de Heimlich n'est utile qu'en cas de présence de CE trachéo-bronchique [212].

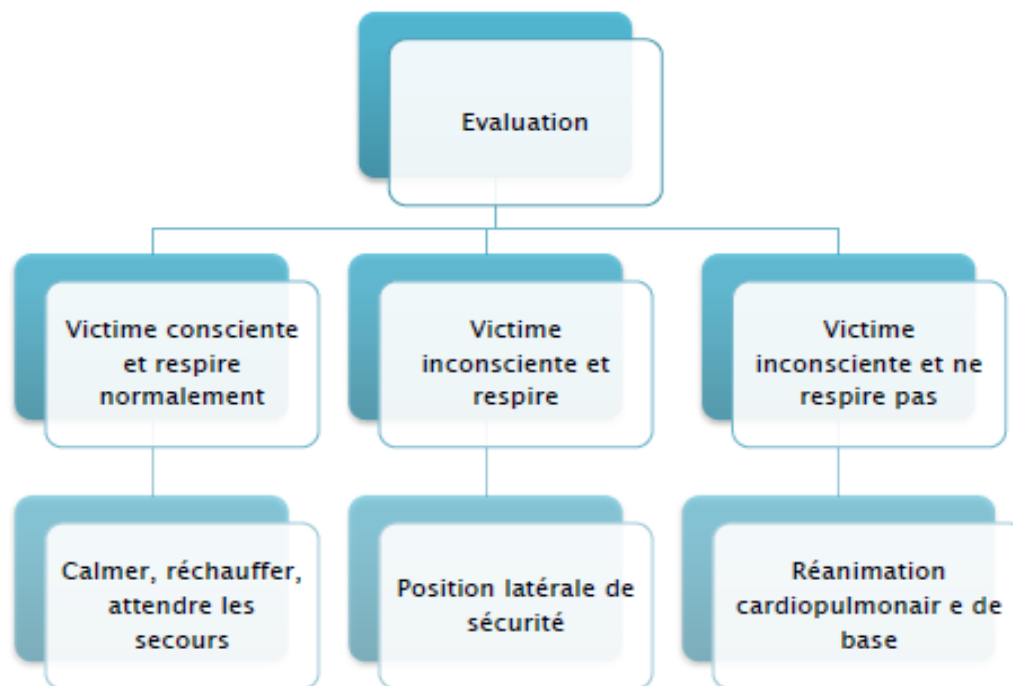


Figure 45 : Arbre décisionnel des premiers soins à réaliser sur les lieux

4] Transport :

Il doit être fait après stabilisation du patient, et s'être assuré d'avoir une place au service d'accueil.

Afin d'éviter toute dégradation au cours du transport, il devrait se faire de manière médicalisée avec monitoring continu [213].

VIII. Traitement hospitalier :

Toute noyade devrait être transférée à l’hôpital afin d’être évaluée par les spécialistes qui décideront par la suite de la PEC.

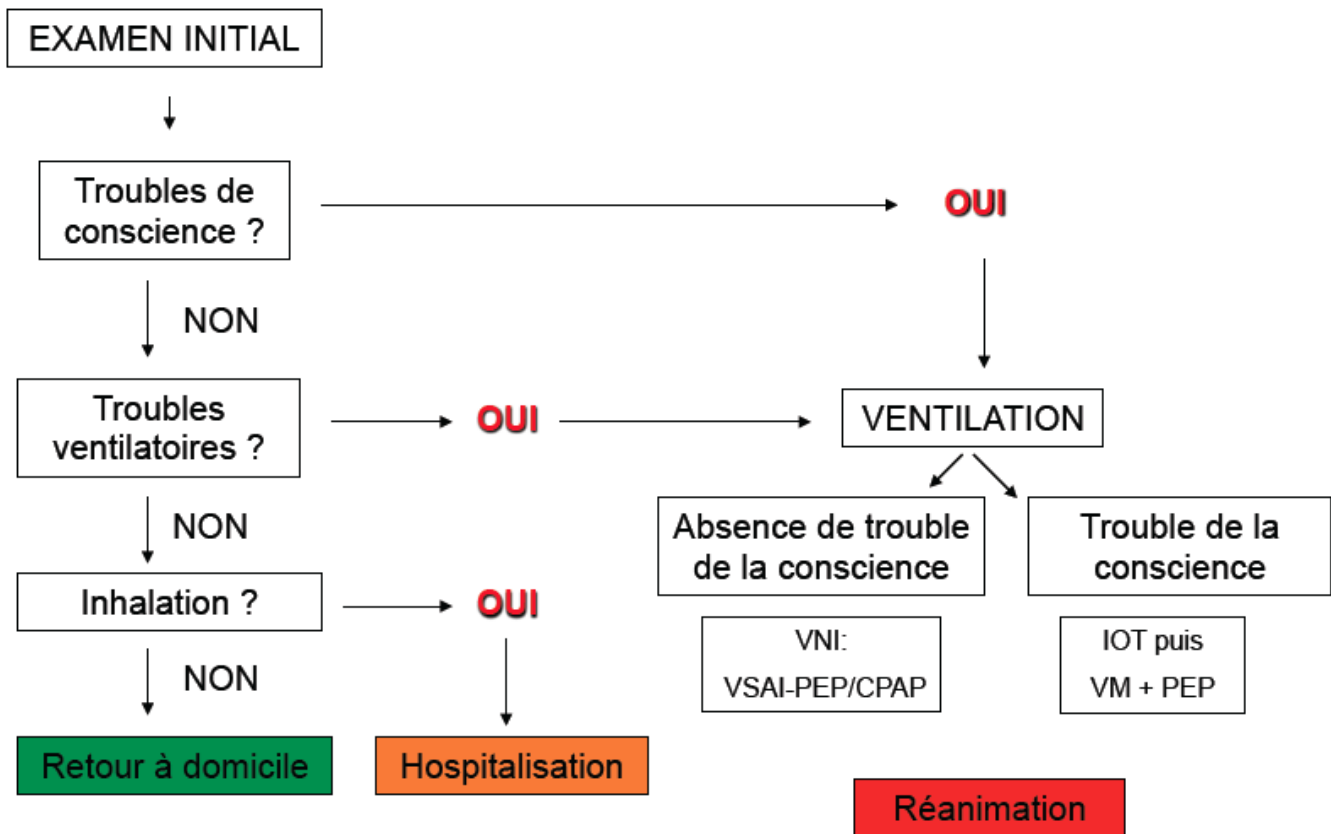


Figure 46 : Proposition d'algorithme de prise en charge médicalisée [214].

IX. Pronostic

1] Facteurs pronostiques :

1.1. Age et sexe :

Un âge inférieur à 4 ans est prédictif d'une plus grande mortalité

1.2. Lieu de la noyade

Une noyade en eau douce entraîne plus de complications qu'une noyade en eau de mer sans grande différence en termes de mortalité.

1.3. La température de l'eau

Une température plus basse de l'eau aggraverait le pronostic de la victime comme indiquée sur la figure [215, 216].

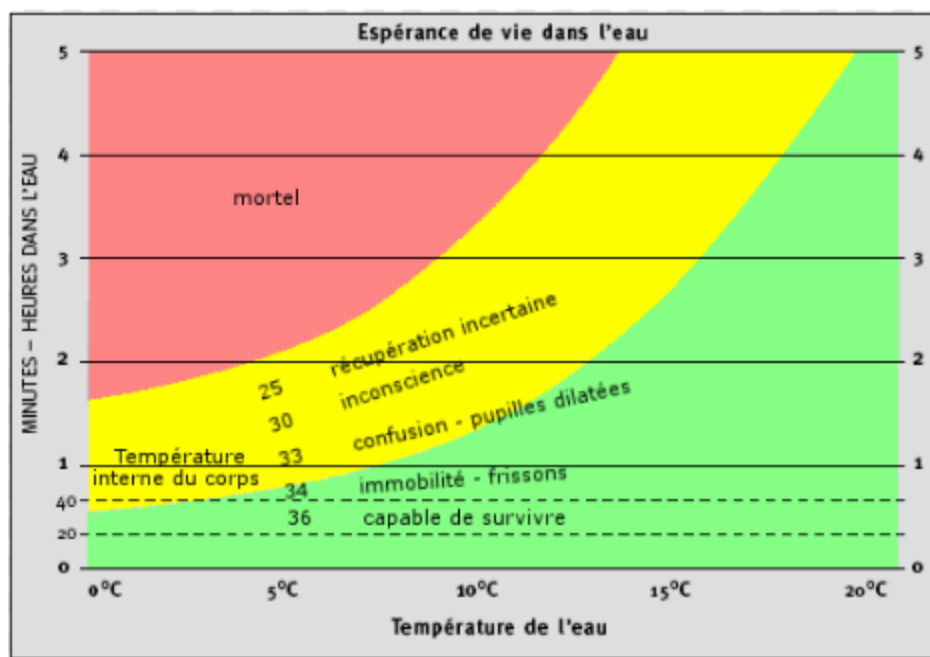


Figure 47: Temps de survie en fonction de la température de l'eau [216]

1.4. Durée d'immersion

Tableau 38 : Durée d'immersion et taux de survie [217]

Durée d'immersion	Taux de survie
01 minute	95%
02 minutes	90%
03 minutes	75%
04 minutes	25%
06 minutes	01%

1.5. RCP sur les lieux

Orlowski [218] a insisté sur le fait qu'une RCP débutée précocement était le principal facteur déterminant pour la survie [218].

Golden [219] a permis de rassembler les différents facteurs de bon pronostic :

- Age supérieur à 3 ans
- Sexe féminin
- Température de l'eau inférieure à 10°C
- Durée de submersion inférieure à 05 minutes
- Absence d'inhalation
- Réanimation cardiopulmonaire débutée dans les 10 minutes après la submersion
- Récupération rapide d'une activité cardiaque
- Présence d'une activité cardiaque spontanée à l'admission hospitalière
- Hypothermie inférieure à 35°C voir 33°C
- pH artériel supérieur à 7.10
- Glycémie inférieure à 11.2 mmol/l
- Absence de Coma à l'admission
- Réponse pupillaire présente

2] Indicateurs pronostiques :

Plusieurs scores permettent de prédire le pronostic du patient, on peut en citer :

2.1. Score pronostique d'ORLOWSKI

Orlowski a créé un score pronostic dont chaque paramètre est coté à 1 :

- âge inférieur à 3 ans ;
 - état comateux à l'admission à l'hôpital ;
 - temps d'immersion estimé à plus de 5 minutes ;
 - début de réanimation après plus de 10 mn après la submersion ;
 - pH artériel à l'admission < 7,10.
- Si le score était ≥ 3 : pronostic sombre avec seulement 5% de probabilité de survie.
- Si score ≤ 2 : 90% d'évolution favorable.

2.2. Score de Szpilman :

Doit être fait sur les lieux de l'incident. Il guide la PEC et prédit la mortalité.

Tableau 39: Chances de survie en fonction du grade de Szpilman [220]

Grade	Survie
1	100%
2	99%
3	95-96%
4	78-82%
5	56-69%
6	7-12%

2.3. Score de risque de mortalité pédiatrique : PRISM

Etabli en 1988 par Pollack et al, puis mis à jour en 2015 afin de prédire le risque de mortalité chez les victimes hospitalisées au service de réanimation. Il contient 14 paramètres cliniques et biologiques calculées durant les premières 4heures après l'admission de l'enfant en USI [221,222].

Tableau 40 : Probabilité de décès en fonction du score de PRISM

PRISM score	Probabilité de décès
<10	11%
10-15	23%
15-20	40%
20-25	61%
25-30	78%
>30	89%

X. Mortalité :

C'est l'une des 10 principales causes de décès entre 1 et 24 ans et c'est parmi les enfants de moins de 5 ans que les taux de noyade sont les plus élevés [198].

Le taux de mortalité par noyade en réanimation pédiatrique est d'environ 10% [Tableau XXV].

Tableau 41: Comparaison du taux de mortalité selon les études

	Pays	Année	Population	Taux de mortalité
Cohen et al 2018 [199]	Israël	2005-2015	70	8%
Chotai et al 2017 [63]	USA	2011-2014	363	12.4%
Al-Qurashi et al 2017 [84]	Arabie Saoudite	2005-2015	51	10%
Alonso et al 2004 [85]	Espagne	1995-2003	62	11.2%
Forler et al 2009 [86]	France	1999-2009	83	8.4%
Essafti [203]	Marrakech	2011-2017	31	12%
Notré étude	Fès	2019-2020	3	33%

F. Traumatisme crânien

I. Introduction :

Appelé également traumatisme cranio-cérébral ou encore traumatisme cranio-encéphalique, le traumatisme crânien représente toute atteinte cérébrale ou bulbaire qui survient après une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne et entraîne des troubles de conscience. Ces troubles vont d'une obnubilation jusqu'au coma.

Le traumatisme crânien constitue la lésion la plus fréquente de l'enfant jusqu'à l'âge de 5ans [223] et la première cause de décès accidentel dès l'âge de 1 an [224].

Chaque année, 7400 décès suite à un traumatisme crânien sont recensés aux États-Unis, 60000 hospitalisations et plus de 600 000 visites en urgence [225]. L'incidence annuelle est estimée à 1850/100000 avant l'âge de 4ans, 1100/100000 entre 5 et 9ans, et 1170/100000 entre 10ans et 14ans [226].

Au cours de la dernière décennie, la prise en charge des TC graves chez l'enfant a considérablement évolué, puisqu'un élément physiopathologique majeur est désormais pris en considération : la survenue de lésions secondaires [dans l'immédiat ou différées] qui risquent d'entraîner une ischémie surajoutée. Ainsi, en plus des lésions primaires que cause l'impact, peuvent se surajouter des agressions cérébrales secondaires d'origine ischémique ACSOS [hypertension artérielle, hypoglycémie...], soit à des facteurs intracrâniens [HTIC, crises convulsives...]. ,

La prise en charge du traumatisé crânien fait appel à des choix stratégiques et codifiés le long du processus, de la constatation du traumatisme jusqu'à la prise en charge intra-hospitalière.

II. Particularités anatomiques du cerveau de l'enfant :

Le cerveau de l'enfant est de consistance plus molle qu'un cerveau adulte puisqu'il contient moins de myéline et plus d'eau. En effet, 90% d'eau sont constatés chez le nouveau-né et 75% chez l'adulte.

Le métabolisme cérébral étant intense chez l'enfant, le potentiel de croissance et de réparation est important, mais la survenue de lésions définitives handicapantes demeure majeure en raison de la vulnérabilité du cerveau.

III. PARTICULARITES DE L'ATTEINTE NEUROLOGIQUE

Le poids ainsi que le volume de la boîte crânienne sont importants par rapport au reste du corps dans la petite enfance. Plus l'enfant grandit plus cette proportion diminue.

La compliance cérébrale du nouveau-né et du jeune enfant est inférieure à celle de l'adulte. Ainsi, pour toute augmentation du volume intracrânien survient une augmentation de la pression intracrânienne, avec une marge de sécurité plus faible face à une augmentation de volume intracrânien des plus jeunes. [227]

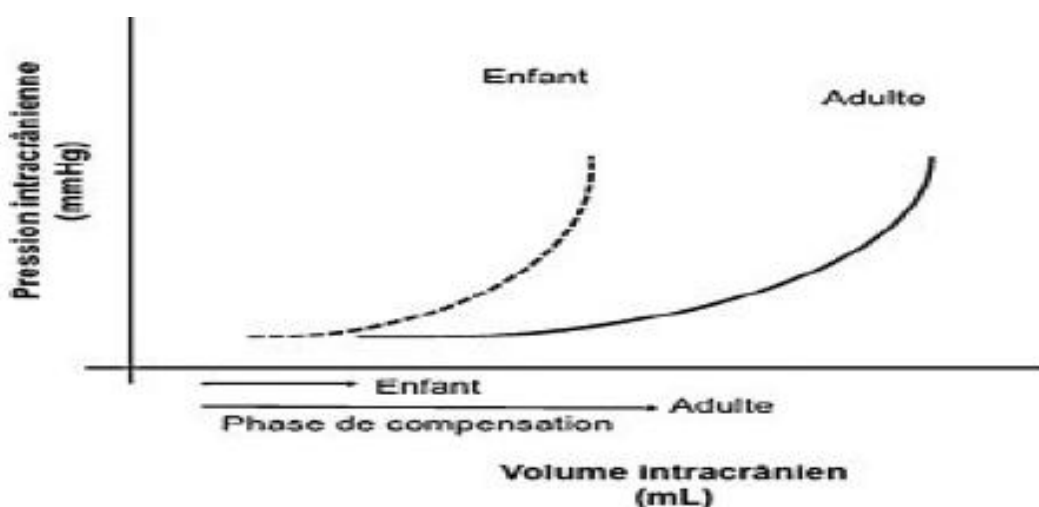


Figure 48 : relation pression-volume

IV. Epidémiologie :

1] Incidence:

Le traumatisme crânien [TC] représente une cause de consultation des plus fréquentes aux urgences chez l'enfant et 80 % des causes de décès par accident. En France, l'incidence des TC en France est de 294 / 100 000 enfants chez les moins de 15 ans, avec un pic de 350 / 100 000 chez les moins d'un an.

Aux Etats-Unis, selon de récentes études, l'incidence va de 92 / 100 000 dans sept états, jusqu'à plus de 618 / 100 000 dans d'autres [228-231].

El Bakouri [232], a rapporté 218 traumatismes crâniens hospitalisés au service de réanimation pédiatrique entre 2009 et 2012, représentant ainsi 9% de nos admissions.

Dans notre étude, on a enregistré 13 cas de TC en 2 ans, soit 14% des accidents domestiques et 1% de l'ensemble des hospitalisations.

2] Sex-ratio:

Une prédominance masculine est systématiquement retrouvée quelle que soit la tranche d'âge avec un sex-ratio de 1,5 garçon/fille [233].

M.BAHOUL [234] à propos de 454 cas : 68,94% sont de sexe masculin et 31% de sexe féminin.

MEYER [235] recense 61 % de garçons pour 39 % de filles.

FARHAOUI [236]: 62 % de sexe masculin et 31 % de sexe féminin à propos de 541 cas.

OUNI [237] sur 266 cas : 71,42 % des patients sont de sexe masculin et 28,58 % sont de sexe féminin.

La turbulence des garçons et leur comportement explorateur et aventurier peuvent expliquer cette prédominance.

HERRERA, 113 cas : 73,5 % de sexe masculin et 26,5 % de sexe féminin [238] .

ALLAIN parle de 29 % de sexe féminin pour 71 % de sexe masculin [239]

Selon une étude rétrospective [240] faite en Tunisie sur 8 années, 73,4% des victimes étaient des garçons alors que 26,6% étaient des filles [240].

Une étude réalisée au Canada recense également une prédominance masculine dans 70% des cas [241].

BUISSON a recensé dans son étude : 40 % de filles et 60 % des garçons [235].

Ibrahimi [242] rapporte 67.6 % de sexe masculin pour 32.6% de sexe féminin.

Dans notre étude, on a noté que 54% des hospitalisations étaient de sexe masculin contre 46% pour le sexe féminin.

3] Fréquence selon l'âge

42% des TC ont concernés les moins de 2 ans et 55% les moins de 3 ans selon les interventions de SOS Bordeaux en 2006.

Une étude réalisée au Canada a rapporté que 50% des TC ont concernés des enfants âgés entre 10 et 14 ans [243].

Selon LAURENT-VANNIER, les TC concernaient majoritairement des enfants âgés entre 3 et 7 ans [244].

MICHAEL ET WANG : Les enfants entre 2 et 8 ans constituent 50,8 % des traumatisés crâniens.

Hawleyand al : 61% des enfants [sur une série de 1747 traumatisés crâniens] sont âgés de moins de 5 ans [245].

Ibrahimi [242] a constaté que 34.5% sont âgés de moins de 2ans.

Dans notre étude, l'âge moyen a été de 4.18 ans avec des extrêmes de 5 mois et 10 ans.

Cela peut s'expliquer par le fait que l'enfant, à cet âge, gagne en autonomie sans pour autant être conscient des dangers auxquels il s'expose. Cela s'aggrave quand les parents manquent de vigilance ou que la rue se transforme en aire de jeux.

Tableau 42 : Comparaison de l'âge moyen selon les études

Auteurs	Année	Payes	L'âge moyen en année
Esmailnejad [246]	2017	IRAN	8.7
Laura Purcell[251]	2017	Malawi	5.2
Hien Quoc [247]	2011	Denmark	7
THOMAS Hanou	2013	France	8.2
G Naqvi [249]	2015	Royaume-Uni	7.8
Kafadar [248]	2015	turkey	7.8
Mouhiss [250]	2018	Marrakech	5.3
Bouyarmane [252]	2018	Fès	8.75
Notre étude	2020	Fès	4.18

V. Etude clinique :

1] Anamnèse :

L'Interrogatoire constitue une étape essentielle dans la démarche diagnostique, mais doit être capable de s'adapter aux situations d'urgence.

Ses données sont recueillies généralement auprès des parents et/ou de l'accompagnateur et doivent préciser :

- Les antécédents de l'enfant,
- Toutes les données concernant l'accident : horaire exact, mécanisme et circonstances, état de l'enfant sur les lieux, délai entre le traumatisme et l'arrivée à la structure de prise en charge.

- En cas d'accident de la voie publique, si l'enfant était piétonnier ou dans la voiture, la vitesse à laquelle roulait le véhicule, si l'accident a entraîné des décès immédiats.
- En cas de chute, le nombre d'étages ou la hauteur.
- Dans tous les cas, la notion de perte de connaissance initiale est primordiale, l'atteinte cérébrale est souvent plus importante quand la PCI est longue.

Les vomissements sont également un signe accompagnateur fréquemment retrouvé, les conséquences sont souvent fâcheuses ; fausses routes, troubles de conscience, syndrome de Mendelsson, d'où l'importance de mettre en place une sonde nasogastrique en aspiration dès que possible.

Les convulsions, surtout prolongées, répétitives ou tardives, sont signe de lésions plus graves ; hémorragie intracrânienne.

2] Examen clinique :

a. Evaluation des fonctions vitales et monitoring :

1. Evaluation respiratoire [monitorage respiratoire] :

Troubles respiratoires : responsables de troubles de conscience ou de troubles du rythme respiratoire, secondaires le plus souvent à des inhalations.

2. Évaluation hémodynamique [monitorage hémodynamique] :

Une bonne évaluation dictera les règles de prise en charge et permettra de prévenir les troubles de perfusion cérébrale, les arythmies, les hypo ou hypertensions, etc.

3. Signes de localisation :

Le cerveau de l'enfant est caractérisé par des poussées et régressions rapides de l'œdème cérébral. De ce fait, l'interprétation des signes neurologiques est difficile. On assiste à des phénomènes d'apparition et de disparition rapides des signes de souffrance ou de déficit.

On peut retrouver : une mydriase : qui représente un signe de gravité et s'associe à un plus haut risque de décès.

b. Évaluation de la vigilance et classification des TC

Glasgow Coma Score : [GCS]

Le score de Glasgow permet d'évaluer le niveau de conscience en fonction de paramètres préétablis

Le score de Glasgow chez l'enfant est vaguement différent que celui de l'adulte pour s'adapter aux capacités des plus jeunes.

Score de Glasgow

Score de Glasgow > 5 ans	Score de Glasgow 2 à 5 ans	Score de Glasgow < 2 ans
Ouverture des yeux : 4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture	Ouverture des yeux : 4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture	Ouverture des yeux : 4- Spontanée 3- Au stimuli verbaux 2- Aux stimuli douloureux 1- Pas d'ouverture
Réponse verbale : 5- Est orienté et parle 4- Est désorienté et parle 3- Paroles inappropriés 2- Sons incompréhensibles 1- Aucune réponse	Réponse verbale : 5- Mots appropriés, sourit, fixe, suit du regard 4- Mots appropriés, pleure, consolable 3- Hurlé inconsolable 2- Gémit aux stimuli douloureux 1- Aucune réponse	Réponse verbale : 5- Agit normalement 4- Pleure 3- Hurllements inappropriés 2- Gémissements 1- Aucune réponse
Réponse motrice : 6- Répond aux demandes 5- Localise la douleur 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse	Réponse motrice : 6- Répond aux demandes 5- Localise la douleur 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse	Réponse motrice : 6- Mouvements spontanés intentionnels 5- Se retire au toucher 4- Se retire à la douleur 3- Flexion à la douleur (décortication) 2- Extension à la douleur (décérébration) 1- Aucune réponse

Classification de Masters :

Repose sur les résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique et classe les lésions intracrâniennes selon une échelle de gravité.

Tableau 43: Classification de Masters et Coll

Groupe 1 [risque faible]	Groupe 2 [risque modéré]	Groupe 3 [risque élevé]
<ul style="list-style-type: none"> - Patient Asymptomatique - Céphalées - sensation ébrieuse - Moins de 3 vomissements - Glasgow à 15 - Hématome, - Blessure, abrasion du scalp - ou contusion - Absence de signes des groupes 2 et 3 	<ul style="list-style-type: none"> - Modification de la conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates - Céphalées progressives - Intoxication [drogues, alcool] - Histoire peu fiable des circonstances de l'accident - Crise convulsive après l'accident - Vomissements > 3 - Amnésie post-traumatique - Polytraumatisme - Lésions faciales sévères - Signes de fracture basilaire - Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante - Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance - $11 < \text{Glasgow} < 14$ 	<ul style="list-style-type: none"> - Altération du niveau de conscience [à l'exclusion d'une cause toxique, d'une comitialité] : -Glasgow < 10 ou perte de 2 points ou plus non attribuable à une autre cause Signes neurologiques focaux - Diminution progressive de l'état de conscience - Plaie pénétrante - Embarrure probable

Pediatric trauma score [253]:

Simple à calculer, ce score convient autant aux polytraumatisés qu'aux traumatisés crâniens. Une relation linéaire existe entre la baisse du PTS et le risque de décès, permettant ainsi d'identifier les risques de mortalité en l'absence de traitement adéquat.

Tableau 44: Pediatric trauma score

Items	+2	+1	-1
Poids	>20	10-20	<10
Voies aériennes	Normale	Maintenue	Non maintenue
PAS [mmhg]	>90	50-90	<50
Etat neurologique	Conscient	Obnubilé	Coma
Plaie	0	Minime	Majeur
Fracture	0	Fermée	Ouverte/multiples

Le score minimum est -6 et le maximum est + 12

Dans notre pratique, le score de Glasgow est le plus utilisé.

Le reste de l'examen clinique inclut l'examen de l'extrémité céphalique permet d'analyser les points d'impact et ses conséquences : lésions du scalp [étendue et profondeur, constituant une urgence chez les plus jeunes], la recherche d'hématome des parties molles, des signes de fractures [hématome mastoïdien, périorbitaire ou hémotympan, dépression de la voute crânienne,] et des brèches ostéodurales. Certains de ces signes peuvent toutefois n'apparaître qu'après délai.

3. Donnés paracliniques

a. La radiographie du crâne

L'existence d'une fracture du crâne linéaire ne constitue pas un facteur de risque des lésions intracrâniennes [254], la radiographie n'est donc pas systématique chez tous les patients [255, 256].

Pour la HAS [HAUTE AUTORITE DE SANTE] en France, seule la suspicion d'une maltraitance indique systématiquement la réalisation d'une la radiographie du crâne. Elle ne permet pas d'objectiver des lésions intracrâniennes [257].

b. Radiographie du rachis cervical:

Il faut considérer que tout traumatisé crânien présentant des troubles de conscience est considéré comme étant un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire [258,259].

c. TDM cérébrale :

La TDM Cérébrale constitue l'examen de référence [gold standard] pour évaluer l'atteinte intracrânienne. Néanmoins, elle peut être normale même en cas de coma profond [lésions axonales diffuses]. A noter que les lésions observées dans les TC ont un caractère dynamique et que les images peuvent par conséquent changer rapidement, il ne faut donc pas hésiter à demander de nouvelles images quand l'évolution clinique le requiert [260].

Tableau 45: L'évaluation canadienne de la tomographie en cas de traumatisme crânien chez l'enfant : la règle CATCH

	Risque élevé	Risque moyen
Effectuer une TDM cérébrale chez les enfants victimes d'une lésion cérébrale mineure associée à au moins l'un des éléments suivants :	<ul style="list-style-type: none"> - GSC < 15, 2h après un traumatisme. - Présomption de fracture ouverte ou enfoncée du crâne. - Antécédents d'accentuation des céphalées - Irritabilité à l'examen. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tout signe de fracture de la base du crâne - Gros hématome œdémateux du cuir chevelu. - Mécanisme de blessure dangereux
La TDM est indiqué d'emblée :	<ul style="list-style-type: none"> - Glasgow ≤ 13 ou ≤ 14 à H3 - Hypotonie ou interaction anormale chez un nourrisson de <i>moins de 1an</i>. - Fontanelle antérieure bombante. - Déficit neurologique focal. - Signes de fracture de la base. - Embarrure, plaie pénétrante. - Suspicion de maltraitance. - Anomalie de l'interaction persistante à H3. - Crise convulsive immédiate prolongée ou secondaire. 	

d. IRM cérébrale

L'IRM est un examen de seconde intention, discuté en cas de discordance entre données cliniques et scanner cérébral, afin de réaliser un bilan lésionnel plus précis ou évaluer les lésions séquellaires tardives [261]

e. Echographie transfontanellaire

Pratiquée chez les nourrissons mais présentant plusieurs limites en phase aigüe, notamment en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Les espaces péri-cérébraux doivent être explorés de façon systématique avec une sonde de haute fréquence. [262]

f. EEG [263] :

L'EEG représente l'activité électrique du cortex superficiel, mais n'est pas indiqué en situation d'urgence. Il garde toutefois toute sa place dans le monitoring et la surveillance de la souffrance cérébrale chez l'enfant.

VI. TRAITEMENT

1. La prise en charge pré-hospitalière :

Grâce aux services de médecine d'urgence dans les pays développés [SAMU et SAMUR], la PEC des traumatisés peut commencer sur les lieux de l'accident, ce qui permet d'améliorer le pronostic.

Cette phase repose sur l'évaluation de l'état du traumatisé puis la réalisation de gestes de sauvetage, la réanimation et/ou la stabilisation des traumatisés quand cela est possible.

Ensuite vient la communication avec le service d'accueil pour assurer un transport et un accueil adaptés.

2. Prise en charge Hospitalière :

a. Monitoring et mise en condition:

Le traumatisé doit être installé en décubitus dorsal, ses membres attachés par des contentions adéquates. Avec surveillance de la tension artérielle, du rythme cardiaque et de la saturation. Une sonde gastrique doit également être placée.

b. Etat respiratoire et ventilation:

L'intubation répond à des critères respiratoires et neurologiques. La mise en place de drains thoraciques peut également nécessiter un branchement en aspiration.

Objectifs de prise en charge respiratoire [264,265]

1. Éviter l'hypoxie, l'hypercapnie et l'inhalation.
2. Maintenir SpO₂ au-delà 90% et/ou PaO₂ au-delà 60-65 mmHg.
3. S'assurer de la vacuité des voies aériennes des traumatisés GCS < 8.

c. Etat circulatoire:

Principes de prise en charge circulatoire [264] :

- Contrôler des hémorragies extériorisées
- Maintenir une bonne perfusion et hydratation
- Assurer un bon remplissage vasculaire : 20 mL/kg IVL 30 min
- Les Solutés glucosé et hypotoniques sont contre-indiqués. On préférera des solutés isotoniques avec apport de glucose et surveillance de la glycémie capillaire
- Monitoring : placer un cathéter artériel dès l'admission et une sonde urinaire [surveiller la diurèse et se méfier d'une oligurie si diurèse < 0,5 à 1 mL/kg/h].

Objectifs de prise en charge circulatoire :

1. Identifier et corriger l'hypotension dès que possible
2. Surveiller les signes de choc

➤ Volémie

La prise en charge des états de choc hémorragiques stipule essentiellement de contrôler les hémorragies. S'y associe un remplissage vasculaire rapide, afin de normaliser la volémie.

Volémie en fonction l'âge :

- 95 ml/kg chez le prématuré.
- 90–85 ml/kg chez le nouveau-né.
- 80 – 85 ml/kg chez le nourrisson.
- 75 – 80 ml/kg chez l'enfant.

Parfois, il est nécessaire de recourir aux amines vasopressives en cas de choc afin de restaurer la pression artérielle.

➤ Transfusion :

La transfusion est dictée par le degré d'anémie et les types de lésions.

La transfusion de culots globulaires est en fonction du degré d'anémie et des types de lésions. En général, la transfusion est de mise quand le remplissage est à 40ml /kg, ou quand l'hémoglobine est à un taux inférieur à 7g/dl [restaurer le transport d'oxygène et éviter une anémie par hémodilution].

La transfusion de PFC se fait en fonction du bilan d'hémostase, surtout après remplissage massif.

La transfusion de plaquettes se fait quand leur taux est inférieur à 100.000 éléments/mm³.

d. Etat neurologique:

Se fait secondairement à la prise en charge circulatoire et respiratoire, puisque la détresse neurologique peut en elle-même résulter des troubles hémodynamiques et respiratoires.

Comme indiqué précédemment, l'évaluation fait appel surtout au score de Glasgow, mais également la recherche de signes de focalisation et la réactivité des pupilles [264,265].

L'objectif de la prise en charge neurologique est de :

- Lutter contre les ACSOS
- Maintenir une PIC et une PPC adéquate

e. Prophylaxie antiépileptique:

L'utilisation prophylactique d'un traitement anticonvulsivant a surtout pour but de prévenir les crises convulsives précoces. La durée moyenne du traitement étant entre 5 et 7j.

Les molécules les plus utilisées sont :

- Phénobarbital 5mg/kg/J
- Valproate de sodium 30mg/kg/j

f Antibioprophylaxie / antibiothérapie [266]:

Selon les recommandations de la SFAR, est systématique devant les craniotomies et les plaies crânio-cérébrales.

Les fractures de la base du crane n'indiquent pas d'antibiotiques.

g. Traitement de HTIC :

Le traitement de HTIC se base sur :

- La sédation - analgésie:

La sédation et l'analgésie permettent de prévenir le stress et la douleur et par conséquent prévenir l'HTIC.

Plusieurs agents sédatifs et analgésiques existent. Il n'y a pas d'agent «idéal».

- Le drainage du LCR:

Réalisé par cathéter intra-ventriculaire, combiné à un drainage par voie lombaire si HTIC réfractaire [267].

➤ La curarisation :

Permet de réduire les pressions thoraciques et des voies aériennes et ainsi baisser la PIC.

➤ Position de la tête:

Une position proclive de 30° aide à diminuer la PIC. La PPC est maintenue plus efficacement en positionnant le traumatisé instable en décubitus dorsal. En cas d'utilisation de collier cervical, celui-ci ne doit pas être trop serré [268].

➤ Traitement hyperosmolaire :

Mannitol et/ou furosémide.

➤ L'hyperventilation modérée:

Indications limitées, le principe étant d'induire une hypocapnie, entraînant une vasoconstriction artérielle cérébrale.

➤ Hypothermie modérée [32–34°] :

Puisque la baisse de la température entraîne une baisse du métabolisme cérébral, de l'inflammation, de la mort cellulaire et des convulsions.

➤ La craniectomie décompressive:

Indiquée en cas d'HTIC réfractaires.

➤ Les corticoïdes :

Non recommandés pour réduire la PIC.

➤ Prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique : ACSOS

Tableau 46 : Indications thérapeutiques de l'œdème cérébral en fonction de la PIC

PIC < 20 mmHg pas d'effet de masse	20 < PIC < 40 mmHg pas d'effet de masse	PIC > 40 mmHg ou effet de masse ou aggravation neuro
<u>Mesures de base</u> Isoosmo plasma PPC > 50-70 mmHg+++ Normo TA PCO2 35-40 mmHg Sédation	<u>Mesures spéciales</u> Isoosmo plasma+++ PPC > 70 mmHg Curarisation+ Hyper TA Hypo PCO2	<u>Mesures de sauvetage</u> Drainage du LCR Lobectomie Mannitol systématique Craniectomie

h. Traitement chirurgical :

En neurochirurgie pédiatrique, le traitement chirurgical en phase aiguë a peu d'indications et concerne surtout les HED. Les HSD sont exceptionnellement chirurgicaux. L'existence d'une brèche dure-mérienne, d'une embarrure fermée ou d'une fracture de la base du crâne ou d'une embarrure fermée représente des indications neurochirurgicales pouvant être différées de quelques jours.

VII. EVOLUTION :

La durée d'hospitalisation en réanimation moyenne dans notre série a été de 11.8 jours avec des extrêmes de 1 et 69 jours.

Dans l'étude [269] de Sidayne, le pourcentage de décès était de 19,2%. Pour BAHLOUL [234] il était à 18%. Tandis que BELKORA [270] a rapporté une mortalité à 14,8%.

Pour FARHAOUI [236] il s'agit de 8,7% de décès et 1,5% chez OUNI [237].

Dans notre étude, le taux de mortalité était à 15%.

Tableau 47 : Comparaison de la mortalité selon les études

Série	Mortalité
Sidayne [269]	19.2%
Bahloul [234]	18%
Belkora [270]	14.8%
Farhaoui [236]	8.7%
Ouni [237]	1.5%
Notre étude	15%

G. Envenimation scorpionique

I. Introduction

Les piqûres de scorpion [PS] sont un véritable problème de santé à travers le monde. Leur fréquence, leur morbidité et leur mortalité sont très élevés notamment en Afrique du nord, en Inde, au moyen orient et en Amérique du sud et centrale [271 – 275].

Leur pronostic dépend grandement de la rapidité de la PEC. Au Maroc, le taux de mortalité est passé de 5.71% en 1999 à 0.69% en 2017 grâce au lancement de la stratégie nationale de lutte contre les PES [276]

II. Caractéristiques de scorpion :

Les scorpions sont des arthropodes thermophiles très résistants au froid, à la chaleur, au jeun et même aux radiations. Ils constituent la principale espèce de la faune déserte ou semi déserte chaude [277]

Le scorpion est caractérisé par un corps étroit, aplati, divisé en segments ornementés et recouvert de chitine avec trois parties le céphalothorax, l'abdomen et la queue [278].

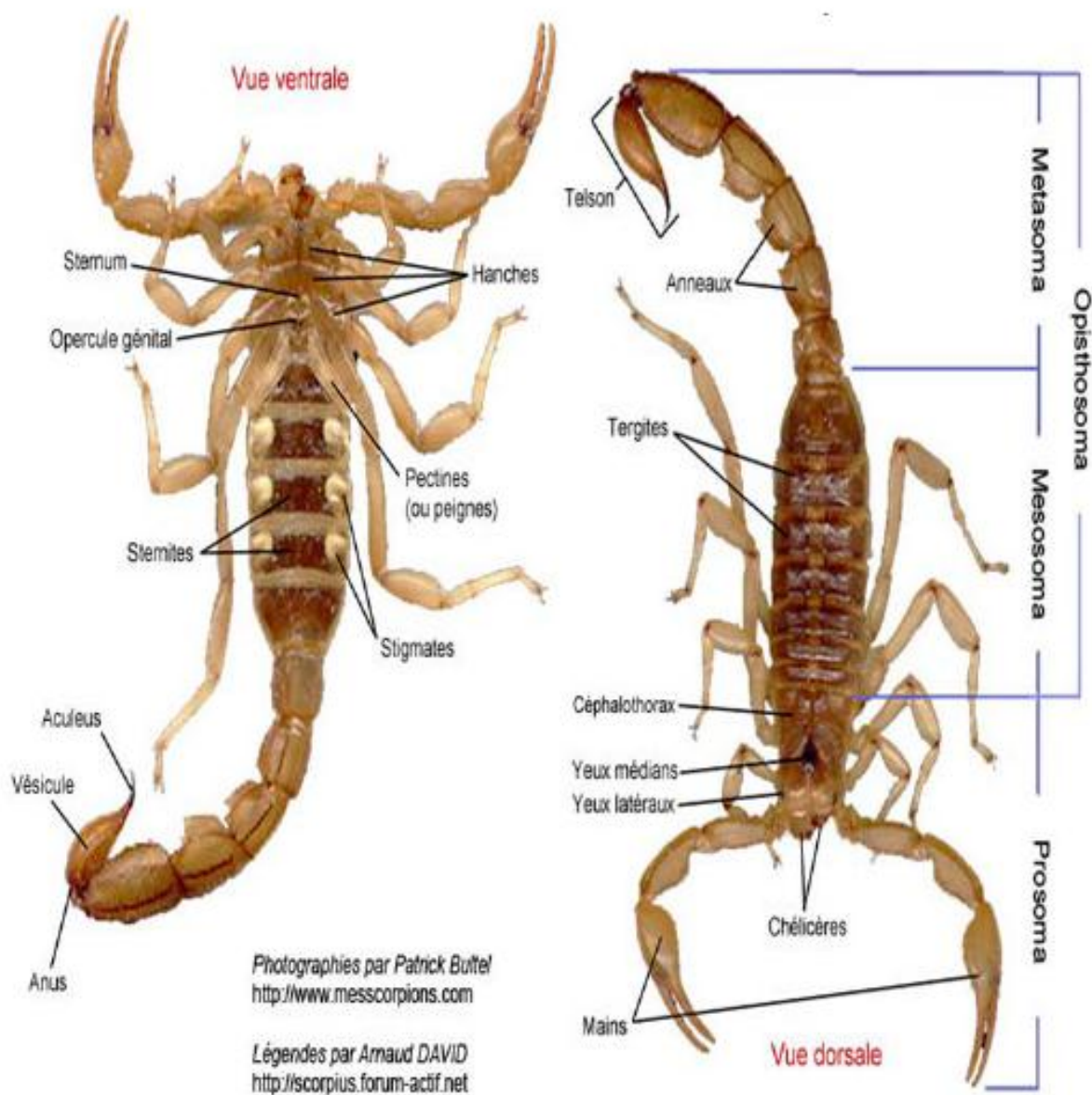


Figure 49 : Anatomie externe du scorpion [278]

Plus de 1500 espèces de scorpions ont été retrouvées à travers le monde, mais la majorité des zoologistes les divisent en 9 familles [279] :

- La famille de Bothriuridae :
- La famille Vaejoridæ :
- La famille des Diplocentridæ :
- La famille des Chaevilidæ :
- La famille des Eschnuridæ :
- La famille des Buthidae :
- La famille des Scorpionidæ :
- La famille des Chactidae :
- La famille des Iuridae :

III. Le venin :

1] Propriétés physiques du venin :

C'est un liquide limpide d'une densité voisine à l'eau mais légèrement acide. Il perd toute sa toxicité au bout de 90mn à 100°C [280].

2] Propriétés chimiques :

Plusieurs toxines forment le venin scorpionique, elles agissent sur les membranes des cellules excitables [cellules nerveuses et musculaires], par le biais des canaux ioniques.

3] Pharmacocinétique du venin :

Parmi les propriétés pharmacocinétiques du venin on distingue [281] :

- + Une distribution rapide: demi-vie 4 à 7 min.
- + Un pic maximal: 35 à 45min.

+ Après l'injection IV : la concentration maximale est atteinte en 15 min [foie, poumon et cœur].

+ Une longue durée d'élimination : demi vie 4,2 à 13,4 H [radioactivité du venin marqué toujours appréciable 30 à 36 H après l'injection du venin.

IV. Physiopathologie générale :

Les conséquences des PS sont à la fois dues au système nerveux central et autonome.

La stimulation du système nerveux central entraîne divers symptômes: irritabilité, hyperthermie, nystagmus, rigidité musculaire, hypothermie, altération de la vigilance et convulsion.

La stimulation du système nerveux autonome sympathique donne un myosis et un priapisme [282].

1] Toxicité cardio-vasculaire :

Lors de la phase précoce dite « vasculaire », on note une augmentation transitoire de la PAS, puis on se retrouve progressivement devant une phase «cardiogénique» où s'installe un état de choc cardiogénique [283-285].

Cette hypertension est très rarement remarquée car elle disparaît précocement avant même la 1^{ère} consultation [286,287].

L'élévation précoce et massive des taux de catécholamines seraient la principale cause des formes graves d'ES [286,287].

La cardiopathie scorpionique se caractérise par sa sévérité, son atteinte bi-ventriculaire[288] et sa réversibilité[289].

2] Toxicité respiratoire :

L'œdème pulmonaire est de nature hémodynamique, c'est notamment dû à l'élévation des pressions de remplissage du VG [290]

3] Troubles digestifs :

Les nausées, l'hyper sialorrhée, les vomissements et la diarrhée sont particulièrement fréquents chez l'envenimé [291]

4] Perturbations biologiques :

Les perturbations biologiques constatées lors des ES sont à type d'hyperglycémie, troubles électrolytiques [hypokaliémie, hyperkaliémie, hypocalcémie], une hyperleucocytose et la perturbation des transaminases et des enzymes musculaires [321,322].

En cas d'envenimations graves, on retrouve quasi constamment une acidose métabolique.

L'insuffisance rénale est rarement retrouvée, et elle est généralement due à la déshydratation.

V. Données épidémiologiques

1] Fréquence :

Tableau 48 : comparaison de la fréquence de PS selon les études

Zone d'étude	Nombre de cas	Période	Cas annuels approximatifs
Casablanca [Amenzoui][294]	85	Janvier 2000 à Septembre 2006	14
Fès [Nazih] [293]	45	Janvier à Décembre 2002	45
Fès [Lakhdar] [292]	101	Janvier 2002 à Septembre 2004	36
Marrakech [Rochdi] [298]	373	1999 à 2001	124
Marrakech [LHARMIS] [295]	132	Janvier 2006 à Décembre 2007	66
Agadez Niger [Attamo H] [297]	44	Avril à Septembre 1999 [6 mois]	88
Sanliurfa Turquie [Adiguzel] [296]	170	Mai à Septembre 2003	408
Notre étude	37	Janvier 2019 à Décembre 2020	18.5

2] Par saison

Les ES sont très fréquentes durant les mois de Juillet et Aout dans notre étude, c'est-à-dire la période estivale où l'activité des scorpions est maximale.

Ceci concorde avec les données des autres

C'est pourquoi la vigilance devrait être supérieure durant cette période-là.

Tableau 49 : Comparaison des périodes avec le plus haut % de piqûres de scorpions selon les études

Etudes	Période la plus fréquente	Pourcentage [%]
Fès [Nazih] [293]	Juillet et Aout	48.8
Fès [Lakhdar] [292]	Aout	25
Marrakech [Rochdi] [298]	Juillet et Aout	55.76
Marrakech [LHARMIS] [295]	Juillet et Aout	48.4
Sanliurfa Turquie [Adiguzel] [296]	Juillet et Août	70%
Babakhouya [300]	Juillet et Août	94%
El oufir [301]	Juillet	43%
Hmimou [302]	Juillet et Août	55%
Uluğ [303]	Juillet et Août	71%
Agadez Niger [Attamo] [297]	Juillet	52 %
Notre étude	Juillet et Aout	40%

3] Age :

Tous les âges sont retrouvés dans les études menées sur les PS, cependant les enfants de moins de 5 ans restent la tranche d'âge la plus touchée.

Dans notre étude l'âge moyen a été de 6.3 ans.

On pourrait expliquer ceci par le caractère actif et aventurier, ainsi que le manque d'attention chez cette tranche d'âge.

Proportion des enfants ≤ 5 ans victimes de piqûres de scorpion dans la littérature.

Tableau 50 : Comparaison des fréquences des piqûres de scorpions avant 5 ans selon les études

Etudes	Enfants ≤ 5 ans [%]
Nekkal [El Kelâa] [308]	21,2 %
Rachid [Marrakech] [307]	47 %
Bahloul [Tunisie] [309]	57 %
Al-Hemairi [Arabie saoudite] [310]	65,7%
Mohamad [Egypte] [306]	59 %
Albuquerque [Brésil] [304]	40,9%
Karima Zitouni [305]	53 %
Notre étude	46%

4] Sexe :

La quasi-totalité des études montrent une prédominance masculine des PS, sauf pour El Oufir [301].

Notre étude a montré une proportion de garçons largement supérieure aux filles, avec un sex-ratio de 2.1

Tableau 51 : Comparaison du sex-ratio selon les études

Etudes	Sex-ratio H/F
El Gouzzaz [El Kelâa] [311]	1.03
El oufir [El Kelâa] [301]	0,9
Rochdi [Marrakech] [298]	1,6
Bashir [Arabie saoudite] [312]	3,4
Uluğ [Turquie] [303]	1,35
Sako [Guinée] [313]	1,29
Karima Zitouni [305]	1,26
Notre étude	2.1

5] Siège :

Le membre inférieur est le plus souvent touché par les PS, ce fut également le cas dans notre étude où 45% des piqures se situaient au MI.

Tableau 52 : Comparaison du siège le plus fréquent des piqures selon les études

Auteurs	Siège le plus fréquent	Pourcentage
Attamo [297]	MI	66%
Nazih [293]	MI	48,8%
Lakhdar [292]	MI	50%
Bourée [277]	MI	43%
Rochdi [298]	MI	40%
Adiguzel [296]	MS	47,1%
Guerra [314]	MS	46%
Marrakech [LHARMIS] [295]	MI	52.27%
El khayari [El kêlaa] [315]	MI	48
Alkahlout [Qatar] [316]	MI	54
Sako [Guinée] [313]	MI	55
Ismail Lotfy [Egypte] [306]	MI	67
Ananda Kumar [Inde] [317]	MI	44,7
Karima Zitouni [305]	MI	63
Notre étude	MI	45%

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

La PEC de la PS dépend notamment du stade de l'envenimation.

Elle comporte habituellement 2 volets : le TTT symptomatique et le TTT spécifique.

1] Méthodes traditionnelles

Leur efficacité est quasi nulle, et elles pourraient même être dangereuses à la fois pour le malade et pour le praticien [323,324].

- La pose du garrot, risque d'entraîner une gangrène et donc une amputation du membre blessé avec le risque du crash syndrome si levée brutale du garrot.
- L'incision et la scarification ne font qu'élargir la surface de diffusion du venin avec risque d'infection.
- La succion, risque d'entraîner l'envenimation de la personne qui la pratique sans aucun bénéfice pour le patient.
- La cryothérapie engendre une vasoconstriction pouvant occasionner des gelures qui induiraient une nécrose.

C'est pourquoi il faut absolument abandonner ces méthodes qui ne serviraient au final qu'à aggraver le pronostic du patient.

2] Traitement médical

a) Traitement symptomatique

1. Désinfection locale

Doit être faite par un produit non alcoolisé car ce dernier augmenterait la diffusion du venin par la vasodilatation qu'il provoque.

2. Antalgiques

- Paracétamol : 60 à 80 mg/kg/24h en 4 prises.
- Crème Lidocaïne–prilocaine
- Vessie de glace en cas d'absence de la crème anesthésiante

3. Antipyrétiques

- Paracétamol
- Moyens physiques [vessie de glace]
- AINS

4. Sédatifs et anticonvulsivants [325]

- Diazépam [Valium®]: si convulsions dosé à 0,5 mg/kg en intra rectal
- Midazolam [Hypnovel®]: si agitation à la dose de 0,1 à 0,3 mg/kg en IVL

b) Traitement spécifique [Sérothérapie] :

La sérothérapie est actuellement le seul traitement spécifique des ES graves. Elle consiste en l'administration d'AC spécifiques qui ont pour effet de complexer, extraire et éliminer le venin.

Dans les expériences in vitro, l'efficacité de la sérothérapie est clairement démontrée. Cependant, les données expérimentales et cliniques jettent un grand doute sur l'efficacité de l'immunothérapie et son indication dans le traitement de l'ES.



CONDUITE À TENIR DEVANT UNE PIQÛRE DE SCORPION

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Interrogatoire

- Mettre en confiance le patient, connaître l'histoire.
- Préciser les conditions de la piqûre (lieu géographique, date et heure, circonstances...).
- Noter le temps post piqûre (T.P.P.).
- S'acquiescer de l'absence des signes généraux.
- Récupérer les récipients de la piqûre (jeune âge, origine, type de scorpion...).

Examen local

- Préciser le siège de la piqûre (point pariforme).
- Rechercher les signes locaux.
- Rechercher les signes locorégionaux.

Examen général

- Évaluer l'état de conscience (score de Glasgow).
- Rechercher les signes de détresse vitale (taux de gâlep, rythme cardiaque, signes de troubles respiratoires, marbrures, cyanose avec fièvre ou extrémités, convulsions).
- Rechercher les signes généraux (FC, TA, fréquence cardiaque (FC), température (T), poids (P), fréquence respiratoire (FR), saturation (SpO2), glycémie).
- Rechercher les signes généraux.
- Rechercher les signes prédictifs de gravité.

Mise en condition

Lors du transfert

- Position demi-assise ou position latérale de sécurité avec flexion des vives abonnées.
- Prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec perfusion de base de sérum glucosé à 5% : stretch, par lit, de NaCl (0,9) + KCl (1,5) : 10 ml/kg/24h pour nourissons, 50 ml/kg/24h pour enfants > 12 ans, 30 ml/kg/24h pour enfants > 12 ans et adultes.
- Débuter le traitement de fièvre de choc pour la classe III :
 - Oxygénothérapie nasale par masque ou sonde (3 L/min).
 - Massage cardiaque externe (M.C.E) et le bouche à bouche (15 massages pour 2 minutes), perfusion de SS à 9%, et injec.
 - Inj. d'adrénaline (1mg en IVO à répéter toutes les 3 à 5 min) en cas d'arrêt cardio-circulatoire.

En milieu de réanimation

- Maintenir la mise en condition du patient.
- Mise en place d'une sonde urinaire.
- Mise en place d'une sonde gastrique.

En milieu extra hospitalier (classe I):

- Désinfecter locale par un antiseptique non alcoolique.
- Douleur locale :
 - Paracétamol :
 - Enfant : 60 à 80 mg/kg/24h en 4 prises
 - Adulte : 3000h en 3 prises.
 - Crème Lidocaïne-prilocaine (EMLAP 5%) en application locale (à couvrir d'un pansement)
 - Voie de glace (à défaut de lactone anesthésiante)

En milieu hospitalier (classe II):

- Fièvre :
 - Moyens physiques (voies de glace).
 - Paracétamol (voir dose ci-dessus).
- Vomissements :
 - Antémétique dopaminergique : 0,15 mg/kg à répéter toutes les 6 heures.
- Douleurs abdominales : Antispasmodique non atropinique :
 - Piroglucuron (Spasfon®)
 - Adulte : 1 à 2 ampoules en IVO ou IM 3 fois/24h.

En milieu de réanimation (classe III)

- Convulsions : Diazépam (Valium®) :
 - Enfant : 0,5 mg/kg en intra veineux (IV) sans dépasser 10 mg par injection.
 - Adulte : 5 à 15 mg/24h en IM prolobo.
- Agitation : Moxozolam (Hyprover®) en IV lente à répéter si besoin :
 - Enfant : 0,1 à 0,2 mg/kg
 - Adulte : 2,5 à 5 mg
- Hypertension artérielle menaçante (diastolique > 2x diastolique) :
 - Nicardipine (Laser®) : 1 à 2 mg en IVO en bolus, à répéter toutes les 5 à 10 min si besoin ou en seringue électrique à 1mg/h.
- Détresse vitale :
 - Etat de choc (hypotension artérielle, tachycardie)
 - Glucose sanguin ou urinaire (glycémie > 20 mg/dl/mmol/L, sucre, glycémie, rates crépatés, SAOC < 90 %)
 - Troubles de la conscience, coma (Glasgow<8/15)
 - Ventilation artificielle contrôlée sous intubation ad un acte urgent, oxygénothérapie par masque CPAP (VPEP) - Vite - VM
 - Débuter le traitement de fièvre de choc par palier de 2 à 3 mg toutes les 15 min jusqu'à 20 mg/kg/min en fonction des valeurs de la TA, FC et durée. Utiliser la seringue automatique.
 - Hémostase vasculaire prélevée par sérum salin (SS) à 9% : 5 mg/kg chez l'enfant et 250 ml chez l'adulte, à passer en 30min sous contrôle de la TA et FC.

Examen parasitologiques

- Bilan sanguin : NFS (Hb, Ht), ionogramme sanguin (Na, K), glycémie (à couvrir de Dextrostat) et protéidémie.
- Bilan renal : urée et créatinine.
- Bilan radiologique : radio des pommres (au lit ou massage), ECG.

Suivi du malade

Surveiller en continu :

- Constantes vitales : TA, FC, PC, FR (paramètres de respiration), T°.
- Temps de recoloration (TR) normale : 5 secondes).
- Etat de conscience (score de Glasgow).
- Durée horaire (> 0,5 ml / kg / h)
- Saturation en oxygène (SpO2) par l'oxymètre de pouls.
- Élaborable de la voie veineuse.
- Adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique.
- Transcrire tous les paramètres et gestes effectués toutes les 30 min.

Interrogatoire - Examen local - Examen général

Hierarchiser

Classe I

Symptomatologie locale

Douleur, rougeur, œdème, fourmillement...

Classe II

Signes généraux

Modification des constantes vitales, hyperhidration, douleur abdominale

Classe III

Détresse vitale

Cardio-vasculaire, respiratoire, neurologique

Rechercher les signes de gravité

- Age > 15 ans
- Fièvre > 38° C
- Hyperhidration
- Vomissement
- Priapisme

Rechercher les signes de gravité

- Sans signes de gravité
- Sans signes de gravité

Traitement des symptômes

- Sensibilisation
- Education

Surveiller jusqu'à un T.P.P. = 4h

Surveiller jusqu'à disparition des signes

Sortie

Transférer vers un service de réanimation

Mettre en condition

* T.P.P. : Temps Post Piqûre : Intervalle de temps entre la piqûre et la consultation.

CHRONOPOST INTERNATIONAL

N° Eco 0 810 00 180

24/24 heures et 7/7 jours

Pour plus de précision consultez le livret CAT ou téléphonez au CENTRE ANTI POISON ET DE PHARMACOVIGILANCE DU MAROC

Rue Lamyboul Charbaoul, BP 8211, Mairiat Al Incha - Rabat 13106 - Maroc

Tél. : 037 77 71 00 - Fax : 037 77 71 19 - Email : t.aph@aph.ma - Site web : www.aph.ma

Figure 50 : conduite à tenir devant une piqure de scorpion

H. Les envenimations vipérines

I. Introduction

Les morsures de serpents présentent une incidence annuelle de 5 à 6 millions à l'échelle mondiale, plus de 3 millions d'envenimations et autour de 125.000 décès chaque année ; constituant ainsi un réel problème de santé publique, bien que les données épidémiologiques soient parfois incomplètes. [326].

Les morsures sont distribuées majoritairement sur l'Asie (4 millions), l'Afrique (1 million) et l'Amérique (350 000), entraînant, respectivement, 100 000, 20 000 et 5 000 cas de décès [327].

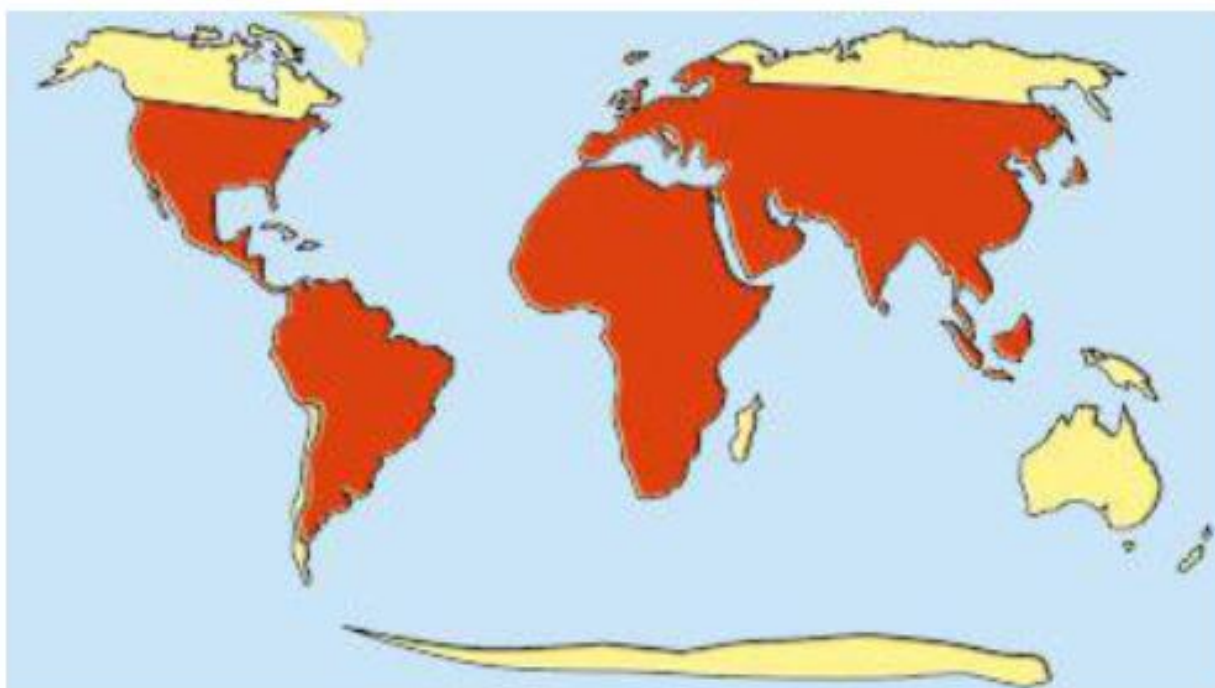


Figure 51 : Distribution des vipéridés dans le monde

Tableau 53 : Incidence et sévérité des morsures de serpents dans le monde [328].

Régions	Population(106)	Nombre de morsures	Nombre d'envenimation	Nombre de décès
Europe	700	25 000	8000	30
Moyen-Orient	160	20 000	15 000	100
Etat unis Canada	270	45 000	6 500	15
Amérique latine	400	300 000	150 000	5 000
Afrique	550	1 000 000	500 000	20 000
Asie	3 000	4 000 000	2 000 000	100 000
Océanie	20	10 000	3000	200
Total	5 100	5 400 000	2 682 500	125 345

Selon les données du centre d'hygiène de Rabat, les envenimations représentent la première cause d'intoxication au Maroc. Majoritairement d'origine scorpioniques, les envenimations sont également d'origine vipérine.

Selon les chiffres du centre antipoison, le Maroc a compté 1761 cas de morsures de serpents entre 1980 et 2008, avec un taux de létalité de 7,2 % [329]

Tableau 54 : Répartition des cas de morsures et envenimations de serpents (MES) déclarés par provinces, Centre Anti Poison du Maroc (CAPM), 1980–2008 [330].

Provinces	Effectif	Pourcentage
Essaouira	326	18,6
Agadir Ida-Ou-Tanane	276	15,8
Tiznit	176	10,1
Tata	170	9,7
Ifrane	123	7,0
Chefchaouen	112	6,4
Oujda Angad	65	3,7
Azilal	51	2,9
Errachidia	42	2,4
Rabat	39	2,2
Khénifra	31	1,8
Safi	21	1,2
Taounat	21	1,2
Nador	20	1,1
Tétouan	19	1,1
Tantan	19	1,1
Taroudant	17	1,0
Chichaoua	16	0,9
Meknès	14	0,8
Autres provinces	191	10,9
Total	1749	100

Tableau 55 : Evolution des cas de MES déclarés par régions et par provinces, CAPM, 1980–2008

Région / Province	Favorable	Séquelles	Décès	Total
Souss–Massa–Daraa	323	7	45	375
Agadir Ida–Ou–Tanane	175	5	40	220
Tiznit	135	2	5	142
Ouarzazate	2	0	0	2
Taroudant	6	0	0	6
Chtouka Ait Baha	4	0	0	4
Zagora	1	0	0	1
Meknès–Tafilalt	160	0	10	170
Ifrane	111	0	0	111
Khénifra	20	0	4	24
Errachidia	19	0	4	23
Meknès	10	0	2	12
Guelmim Es–Smara	113	2	9	124
Tata	94	2	6	102
Guelmim	2	0	1	3
Es–Semara	4	0	1	5
Assa–Zag	4	0	1	5
Tan Tan	9	0	0	9
Marrakech–Tensift–Al Haouz	64	2	5	71
El Kelaa des Sraghna	1	0	1	2
Marrakech	3	0	0	3
Chichaoua	2	0	0	2
Essaouira	58	2	4	64
L’Oriental	64	0	2	66
Oujda Angad	37	0	1	38
Figuig	5	0	1	6
Jerada	2	0	0	2
Nador	18	0	0	18
Taourirt	2	0	0	2
Tadla–Azilal	28	0	2	30
Azilal	26	0	2	6
Beni Mellal	2	0	0	4
Doukala–Abda	13	0	2	15
Safi	12	0	2	14
El Jadida	1	0	0	1
Laâyoune–Boujdour–Sakia El Hamra	7	0	1	8
Laâyoune	6	0	1	7
Boujdour	1	0	0	1
Régions à létalité égale à 0	186	0	0	186
N	772	11	76	859
Total	958	11	76	1045

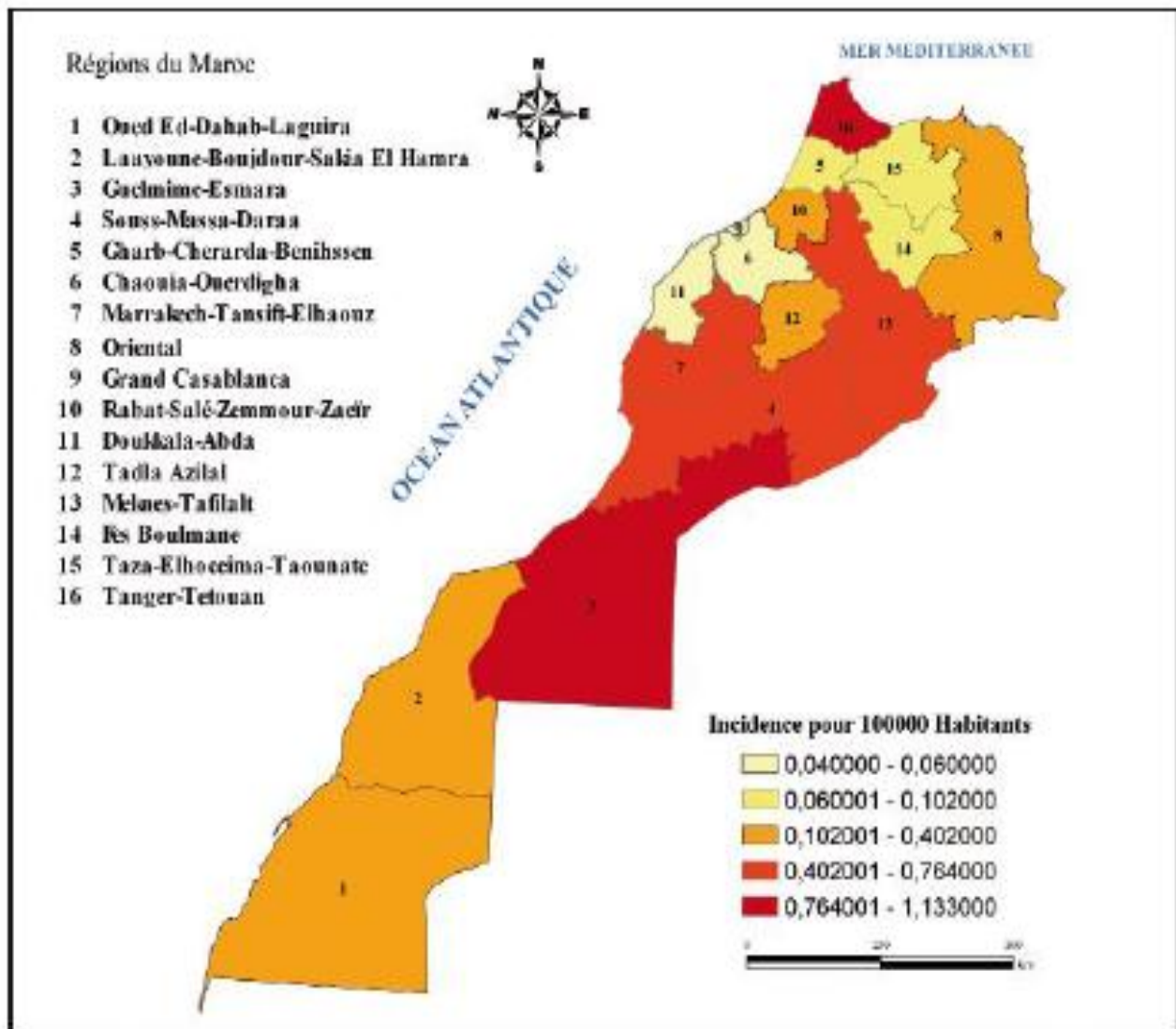


Figure 52 : Incidence des piqûres de serpents dans les différentes régions du Maroc

Durant ces deux dernières décennies, la prise en charge médicale des morsures de serpents a connu une évolution grande et rapide. En effet, cette prise en charge a longtemps fait appel à des protocoles peu codifiés émanant de l'appréciation des praticiens. Les premiers secours de la population générale compliquaient également les choses (garrot, saignée, succion des plaies, pierre noire...).

Au Maroc existent deux familles venimeuses, Les Elapidae, représentés par le *Naja legionis* et causent un syndrome neurotoxique en cas de morsure, et celle des Vipéridés (la plus présente au Maroc) qui entraînent du syndrome nécrotico-hémorragique en cas d'envenimation. Cette famille comprend sept espèces :

Cerastes cerastes, Vipera latastei, Daboia mauritanica, Cerastes vipera, Vipera monticala, Bitis arietans, Echis carinatus [329].

Une prise en charge rapide est déterminante lors d'une envenimation grave.

L'immunothérapie constitue le seul traitement efficace des envenimations vipérines, mais son indisponibilité au niveau de plusieurs structures sanitaires de notre pays et le recours au traitement symptomatique seul rendent la prise en charge souvent insuffisante.

L'information de la population sur les gestes à faire ou à ne pas faire ainsi que la formation du personnel sont d'une grande importance.

II. Données herpétologiques

1) Classifications :

Apparus il y a 80 ou 100 millions d'années, les serpents font partie des vertébrés, classe des reptiles, ordre des squamates, sous ordre des ophidiens décrits dans le monde, moins de 600 sont potentiellement dangereuses [331]

Critères de différenciation entre serpent venimeux et non venimeux (332)

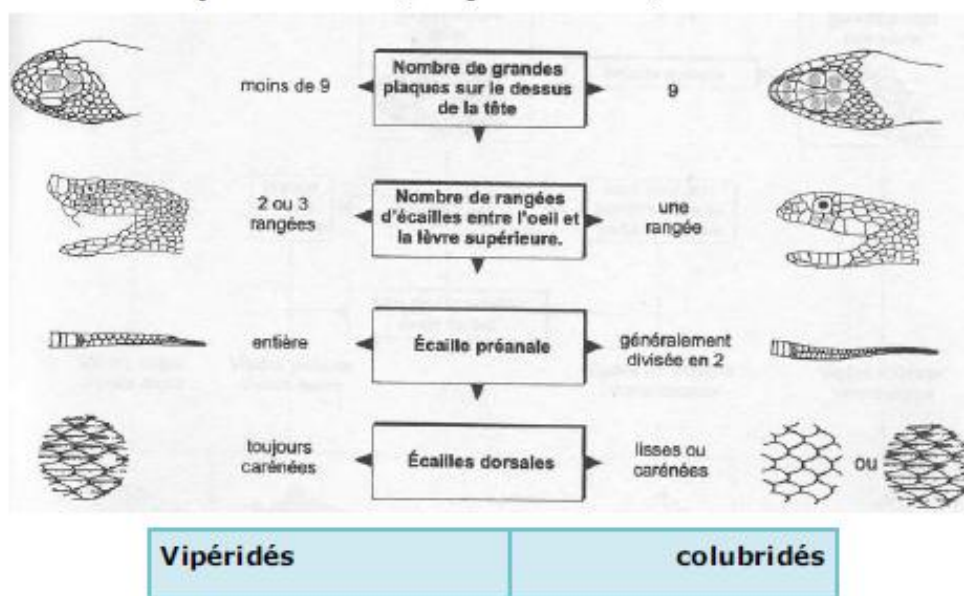


Figure 53 : Critères morphologiques d'identification rapide des serpents venimeux (vipéridés) et non venimeux (colubridés) [332]

Tableau 56 : Critères de différenciation entre serpent venimeux et non venimeux [332].

	Tête	Pupille	Queue	Ecaillles	Crochets
Serpent venimeux	Triangulaire	Verticale	Brève	2 ou 3 rangées entre l'œil et la lèvre supérieure	Présence
Serpent non venimeux	Arrondie	Arrondie	Longue, effilée	1 rangée entre l'œil et la lèvre supérieure	Absence

Tableau 57 : serpents venimeux du Maroc [333–336].

Espèce	Description, habitat et biologie.
<i>Naja legionis</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : taille 1,8 à 2,5m, de couleur brun noirâtre ou gris clair. Habitat : milieux arides, semi-déserts, arganeraies, oasis, oueds temporaires. Biologie : recherche la fraîcheur et l'humidité dans les zones basses des dunes, les jardins et les cultures. Activité : crépusculaire ou nocturne pendant la saison chaude, diurne le reste de l'année.
<i>Echis leucogaster</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : taille moyenne 83cm, son museau court et arrondi avec tête large et plate, de couleur brun pâle à orange sombre et porte des bandes sombres sur toute la longueur. Habitat : régions subdésertiques rocheuses ou sablonneuses des zones subsahariennes. Biologie : de mœurs nocturnes.
<i>Bitis arietans</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : serpent très massif de forme trapue et lourde pouvant atteindre une taille de 1,91 m avec une tête nettement séparée du corps, triangulaire petite et plate. Narines s'ouvrant au niveau de la partie supérieure du museau. Coloration : fond brun et marron avec des tâches blanches et noires en forme de chevrons. Habitat : terrestre fréquente dans les zones steppiques à végétations claire, mais aussi des fourrées de palmier. Biologie : lent, gonfle son corps et siffle si menacé. Posture frappante : dresse sa partie antérieure du corps en S et frappe rapidement. Activité : actif à l'aurore parfois nocturne.
<i>Daboia mauretanica</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : taille maximum de 1,60 m, de forme trapue à tête triangulaire avec présence de tâches sombres en chapelet en lignes sinueuses ou en bandes transversales. Habitat : rochers, collines broussailleuses, vieux murs, éboulis à végétation très ensoleillés, forêts à substrat rocheux et dans les endroits clairs bien exposés au soleil. Biologie : nocturne et plus active au cours de début de soirée. Capture les proies par embuscade. Dérangée, elle tend à maintenir sa position plutôt que de fuir, siffle fort
<i>Cerastes cerastes</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : taille moyenne de 65cm avec tête aussi large que longue et une queue courte, pointue et noirâtre. De couleur jaune sable, pâle avec des tâches plus sombres. Les écailles supra-oculaires en forme de cornes. Habitat : désert, regs, hamadas, dunes non vives. Biologie : nocturne et erratique l'été, sédentaire en hiver. Passe la journée sous une couche de sable, yeux à l'extérieur. Emet un frottement caractéristique et laisse sur le sable des traces sinueuses typiques.
<i>Cerastes vipera</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : petite taille de 49cm. Les yeux sont apicaux et portés par une petite tête bien individualisée. De couleur claire (jaune sable ou rouge brique pâle), et porte des taches sombres le long du corps. Habitat : localisée dans les régions sablonneuses et surtout les ergs et s'enfonce laissant uniquement ses yeux à l'extérieur
<i>Vipera latastei</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : petite taille (53cm) avec un museau qui porte un appendice dirigé vers le haut. Habitat : pentes d'éboulis ensoleillées et portant des broussailles, forêts claires et feuillus. Biologie : espèce « anthropophobe » ne tolérant pas la présence de l'homme, terrestre et habituellement diurne et nocturne et crépusculaire en saison chaude. Si elle est dérangée, elle attaque plutôt que s'enfuir. Fréquente également dans des biotopes côtiers à substrats sablonneux.
<i>Viperamonticola</i>	<ul style="list-style-type: none"> Description : le plus petit représentant du genre (39cm) avec une tête petite et triangulaire distincte du cou. Le museau légèrement retroussé et arrondi. Les narines latérales et les écailles dorsales carénées. Habitat et biologie : généralement diurne et terrestre à l'abri sous les pierres ou dans les végétations.

2) Composition du venin :

De consistance gommeuse et de couleur jaune ombré (parfois incolore), le venin est sécrété par des glandes venimeuses et constitue un mélange complexe d'un nombre de constituants (protéines, glucides et lipides) [337]. Les protéines sont classées en deux groupes : les enzymes, et les toxines :

- les toxines :
- Se fixent sur des récepteurs spécifiques. Leur toxicité dépend de la dose inoculée, du nombre des récepteurs, de la vitesse de diffusion.
- Leur tropisme est de natures différentes. On distingue :
- Les cytotoxines : détruisent la membrane cellulaire. Touchent principalement les leucocytes, les hématies, les fibroblastes, les hépatocytes, les ostéocytes.
- Les cardiotoxines : induisent des contractions des muscles squelettiques et cardiaques et peuvent causer le décès.
- Les neurotoxines : d'action périphérique.
- Les myotoxines : causent une myonécrose locale.
- Les désintégrines : bloquent l'agrégation plaquettaire.
- Les enzymes :

Les enzymes sont des protéines dont la toxicité est temps-dépendante et qui possèdent des propriétés catalytiques. Elles induisent des troubles de coagulation et présentent un pouvoir neurotoxique [338].

III. Présentation des syndromes de l'envenimation:

1) Le syndrome vipérin :

Marqué par des hémorragies graves et une hypotension artérielle. [339].

La douleur survient immédiatement, elle est toujours intense, parfois syncopale, elle irradie vers la racine du membre [340].

L'œdème apparaît une trentaine de minute après la morsure et est secondaire à la réaction inflammatoire et la lésion endothéliale (post libération d'histamine). Il peut rapidement évoluer et devenir menaçant chez un tiers des patients [339] et s'accompagner de rougeur puis de purpura, doublant ainsi le volume du membre.

Ce syndrome œdémateux dépend de la quantité de venin et peut entraîner un tableau d'anasarque causant une prise de poids arrivant à 10 Kg et contribuant à l'évolution de l'hypovolémie [339]. Une surinfection peut par ailleurs être observée à cause des agents saprophytes venant de la cavité buccale du serpent (Clostridium, Pseudomonas...), pénétrant dans les tissus ischémiques, faisant évoluer la surinfection en gangrène gazeuse, justifiant parfois l'amputation [339].

Le syndrome hémorragique peut mener à des hémorragies de tous types et qui peuvent conduire au décès dans un tableau d' d'hémorragie cérébro-méningée ou de choc hémorragique [339].

2) Le syndrome cobraïque:

L'envenimation cobraïque évolue très rapidement [340]. L'inoculation est souvent indolore (parfois douloureuse chez Dendroaspis ou de certains Naja) [341]. Il commence par des paresthésies, des fasciculations et des signes muscariniques, l'évolution peut rapidement être fatale, entre 2 et 10 heures [339].

On peut également observer une atteinte des nerfs crâniens (ptôsis pathognomonique, diplopie, ophtalmoplégie, dysphonie, etc.),

une atteinte respiratoire (œdèmes glottiques, dyspnées asthmatiformes, OAP) ainsi que des signes beaucoup moins spécifiques : nausées, angoisse, troubles de la conscience, trismus). L'acétylcholine et des neurotoxines sont responsables du

Le syndrome muscarinique est causé par la libération de l'acétylcholine et des neurotoxines et se traduit principalement par une hypersialorrhée, une hypersudation, des douleurs abdominales et un myosis.

Un syndrome cobraïque évoque surtout une envenimation par Elapidés, notamment les cobras.

IV. Gradation clinique des morsures et envenimations vipérines

[342, 343]

On distingue quatre grades classés selon la sévérité de l'envenimation

Tableau 58 : Gradation clinique des morsures et envenimations vipérines (342)

Grade	Syndrome local	Hémorragies	Signes généraux
0	Douleur modérée Pas d'œdème	Aucune	Aucun
1	Douleur marquée Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou	Aucune	Aucun
2	Œdème ne dépassant pas le coude ou le genou Phlyctènes Nécrose mineure	Saignement modéré au niveau de la morsure, des points de ponction Hématurie Gingivorragies	Vomissements Diarrhée Douleur thoracique ou abdominale Hypotension Tachycardie
3	Œdème atteignant ou dépassant la racine du membre Nécrose étendue	Hémorragies graves Epistaxis Hémoptysie Saignement digestif	Etat de choc Coma Convulsion

V. Signes locaux :

1) Les traces des crochets:

Se présentent généralement sous forme de deux effractions punctiformes qui sont séparées de 8 mm en moyenne. A rechercher systématiquement, parfois difficiles à trouver à cause de l'hématome ou de l'œdème. [344]

2) La douleur:

Apparaît très précocement. Se présente comme une sensation de brûlure ou de pique. Plus importante lors des morsures de vipéridés que celles des cobras. Elle augmente d'intensité avec l'œdème et s'atténue avec la régression de celui-ci. Elle peut nécessiter une anesthésie locorégionale quand les antalgiques sont inefficaces (345, 346)

3) Œdème et signes inflammatoires:

Apparaît moins de 30 minutes après la morsure. C'est le premier signe objectif de l'envenimation et doit être très surveillé. Dur et tendu, il augmente de volume et s'étend jusqu'à stabilisation autour de la 6ème heure.

L'œdème peut causer un syndrome de loge aboutissant à une nécrose des parties molles, ce qui indique une aponévrotomie de décharge. Il se résorbe entre 10 et 20 jours après l'accident.

L'œdème s'accompagne d'autres signes inflammatoires comme les phlyctènes et les taches purpuriques et ecchymotiques. Les ecchymoses sont un signe de gravité. [345, 347]

4) Nécrose:

Progressive, commence par un point noir pouvant se voir dans la première heure. L'extension se fait à la fois sur les plans superficiel et profond. Elle progresse tant que le venin est présent dans le corps. Elle peut conduire à une amputation du membre. [337, 347]

5) Adénopathie régionale :

La résorption du venin est lymphatique, des adénopathies peuvent par conséquent se voir bien que très rarement. L'adénopathie est dure, douloureuse, et évolue en général vers la suppuration et l'abcédation (348).

VI. LES SIGNES GENERAUX :

1) a. les troubles digestifs:

A type de diarrhées, nausées et vomissements, et douleurs abdominales d'apparition rapide. (349, 350)

2) Troubles cardiovasculaires

Vus surtout lors des envenimations ophidiennes graves. L'hypotension constitue le signe majeur et peut rapidement conduire vers un état de choc. A noter que des précordialgies ont également été rapportés, avec troubles de la repolarisation a l'ECG. [351]

3) les troubles thermiques :

A type d'hypothermie ou d'hyperthermie. Constituent des signes de gravité.

4) Troubles neurologiques

Surtout observés lors des envenimations par Elapidae. Le tableau clinique est fait de signes neurologiques a type de dysphonie, diplopie, ophtalmoplégie, dysarthrie, troubles de l'accommodation et de la déglutition, apparaissant 4 à 12h après la morsure. [352, 353]. Le syndrome neurologique peut également comprendre une paresthésie des extrémités, des convulsions et des vertiges [352, 353].

5) L'insuffisance rénale aigue:

En raison de la rhabdomyolyse, la déshydratation, l'état de choc et/ou le syndrome hémolytique et urémique. A dépister par BU et bilan rénal [354, 355].

6) Syndrome myotoxique :

Caractérisé par une rhabdomyolyse avec myalgies diffuses, associées à une myoglobulinurie pouvant entraîner une hyperkaliémie parfois fatale [356]. Des séquelles musculaires importantes peuvent parfois être notées [357].

VII. Les perturbations biologiques en cas d'envenimation vipérine

(341):

- La numération formule sanguine : NFS peut noter
 - Anémie hémolytique.
 - Hyperleucocytose.
 - Hyper éosinophilie.
 - Thrombopénie.
- Le bilan hydro électrolytique : BHE peut noter
 - Hypoglycémie.
 - Hypo protidémie.
 - Elévation des CPK.
 - Acidose métabolique.
 - Myoglobulinurie.
 - Hypercréatininémie avec augmentation de l'urée.
- Le bilan d'hémostase :
 - Baisse du taux de prothrombine.
 - Baisse du fibrinogène.
 - Baisse des facteurs de la coagulation.
 - Elévation des PDF.

1) Signes biologiques de gravité [358]

Les signes biologiques de gravité sont (d'après Harry) :

- Plaquettes < 150 000/mm³
- Leucocytose > 15 000/mm³
- Fibrinogène < 1,5 g/l
- Taux de prothrombine < 60 %
- Présence du produit de dégradation de la fibrine

2) Bilan biologique systématique [343, 351]

Un bilan biologique doit systématiquement être demandé. Il est fait de :

- NFS.
- Ionogramme sanguin
- Bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène, PDF.
- Urée, créatinine sanguine, créatine phosphokinase (CPK).

Ce bilan est complété si nécessaire en fonction de l'orientation clinique.

VIII. Epidémiologie :

1) Age :

Les enfants et les jeunes adultes sont les plus grandes victimes des morsures de serpents (359).

L'âge des victimes en Hongrie allait de 3 à 56 ans avec un âge médian de 42 ans [360].

71% des cas de morsures de serpent En Inde concernaient les 21 – 50 ans [361].

Dans notre pays, l'âge moyen est de 26 +/- 17,5 ans avec des extrêmes d'âge allant de la période néonatale à 98 ans. Les enfants de moins de 15 ans représentent 31% des cas [329].

Dans notre série l'âge moyen des enfants victimes de morsure de serpent est de 12.4 ans avec des extrêmes entre 8 et 16 ans.

2) Sexe :

Les morsures de serpent concernent majoritairement les sujets de sexe masculin [359], aussi bien en Hongrie (95,8%) qu'en Inde (76%) [360, 361].

Selon les chiffres du centre antipoison du Maroc, le sexe ratio est en faveur du sexe masculin et est de : 1,2 [329].

Ceci correspond aux résultats de notre étude : cinq cas dont 3 de sexe masculin.

3) Saison :

Les morsures de serpents sont majoritairement observées en été, suivi du printemps [361,329, 362].

Dans notre série, on a retrouvé autant de cas en été et au printemps.

IX. Complications:

Généralement, les envenimations par Elapidae n'altèrent aucune autre fonction que la respiration. Il n'a jamais été décrit de séquelles neurologiques, cardiovasculaires ou rénales à la suite d'envenimations correctement traitées. Les complications sont donc le plus souvent iatrogènes ou nosocomiales. Par contre, les séquelles représentent 1 à 10 % des envenimations vipérines. Elles sont liées surtout à la nécrose qui peut, à terme, nécessiter une amputation, ou au syndrome thrombotique susceptible d'entraîner un infarctus viscéral à distance du siège de la morsure [337].

1) Complications locales [328, 337, 347, 351, 363]

1.1. Nécrose locale

Survient précocement lors des envenimations vipérines. Il s'agit d'une nécrose suintante, humide, rapidement extensive pour se stabiliser après 24 à 48h.

Les envenimations par élapidés (le venin riche en cytotoxines) provoquent une nécrose sèche qui se momifie après 12 à 24h.

1.2. Syndrome de loge

L'œdème important entraîne une augmentation du volume des muscles enfermés dans des aponévroses peu extensibles, ce qui provoque une augmentation de la pression en leur sein. Plus tard, cette hausse de pression sera à l'origine d'une obstruction micro circulatoire entraînant une accumulation de lactates, une ischémie musculaire, puis un œdème secondaire aggravant l'hyperpression intramusculaire causant un réel cercle vicieux. Les lésions nerveuses à type de troubles de sensibilité apparaissent en premier.

Les lésions musculaires conduisent à une rhabdomyolyse.

À noter que le syndrome de loge peut parfois conduire à l'amputation.

1.3. Surinfection bactérienne :

Pouvant évoluer vers une gangrène gazeuse. Résulte de l'infection par agents saprophytes de la cavité buccale comme le clostridium [363,364]. Sans oublier le rôle des infections nosocomiales [363,364].

1.4. Conjonctivite [337]

Résulte de la projection dans les yeux du venin de cobra. Généralement sévère, mais sans séquelle, elle nécessite un traitement adapté afin d'éviter des lésions cornéennes irréversibles.

2) Complications générales :

2.1. L'état de choc :

Constitue la première cause de décès par morsure de vipère [365]. Il peut survenir quelques minutes ou quelques heures après la morsure et peut être hypovolémique, septique ou anaphylactique. [340, 366].

Dans notre étude, 1 cas a présenté un collapsus cardiovasculaire sans qu'on n'enregistre aucun décès.

2.2. Complications respiratoires

De mauvais pronostic et peu fréquentes, à type d'OAP .

2.3. Complications rénales

Principalement une insuffisance rénale fonctionnelle, se présentant par une oligo-anurie transitoire accompagnée d'augmentation de l'urée et de la créatinine sanguine.

Dans les cas graves il y a une atteinte rénale organique à type de tubulopathie, parfois une nécrose corticale avec origine ischémique suite à un état de choc, une CIVD, une rhabdomyolyse ou une hémolyse.

3) REACTIONS DE TYPE ALLERGIQUES:

Plusieurs réactions décrites après une première morsure : allant de l'urticaire au choc anaphylactique ou parfois l'oedème de Quincke. [349]

4) AUTRES COMPLICATIONS :

Devenues très rares après la mise en place de la sérothérapie antivenimeuse:

- Infarctus du myocarde avec trouble de la repolarisation électrocardiographiques et myocardite (367).
- Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (370).
- Perforation d'ulcère gastroduodéal (369).
- Décès dans un tableau de défaillance multi viscérale (371).
- Embolies pulmonaires compliquant les thromboses veineuses (368).

X. CONDUITE A TENIR SUR LE LIEU DE LA MORSURE (372, 373)

- Il faudra en 1^{er} lieu rassurer l'enfant mordu ainsi que sa famille, avant d'avertir les secours.
- Eviter toute mobilisation de l'enfant vu le risque de dissémination du venin.
- Mettre la victime en PLS en cas de vomissements.
- Retirer tout accessoire pouvant faire office de garrot.
- Appliquer un désinfectant au niveau de la plaie.
- Amener le serpent si possible afin de faire la corrélation clinique espèce.

XI. CONDUITE A TENIR EN MILIEU HOSPITALIER (372, 374):

1) Prise en charge aux urgences :

- Il faudra faire une stadification clinique de l'envenimation
- Evaluer les FDR de l'enfant envenimé
- Réaliser les premiers soins, nettoyage de la plaie et administration du SAT
- Réaliser les prélèvements sanguins nécessaires : NFS, Bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, fonction rénale.

2) Prise en charge en milieu de réanimation :

a. Les antalgiques :

Devront être administrés en fonction de l'EVA. Pour une douleur peu intense, un antalgique de classe I type paracétamol sera administrée, pour une douleur modérée, un antalgique classe II (codéine), pour une douleur intense, un antalgique classe III (morphiniques).

b. L'antibiothérapie :

Elle n'est de mise qu'en cas de surinfection bactérienne ou nécrose locale (350).

c. Traitement de l'état de choc :

Il faudra commencer par une bonne expansion volémique par macromolécues (357-359). L'écho coeur permettra de contrôler ce remplissage afin d'éviter un excès et induire un OAP (359).

Si malgré un remplissage bien conduit on ne note pas d'amélioration, on devra avoir recours aux drogues vasoactives.

d. Traitement des troubles de l'hémostase :

C'est la complication qu'on craint le plus lors des envenimations viperines [351]. La transfusion de plaquettes, fibrinogène, PFC, n'a pas de véritable valeur ajoutée vu que les enzymes du venin restent présentes pendant plusieurs jours dans

le sang de la victime [351, 352, 375]. Cependant cette thérapeutique permettrait de donner au patient un délai supplémentaire avant d'arriver à l'hôpital.

e. Traitement de l'insuffisance rénale aigue

Plusieurs facteurs pourraient causer une insuffisance rénale dont l'hypovolémie, l'état de choc, la rhabdomyolyse, l'hémolyse, la CIVD, ou la toxicité directe du venin. On a généralement recours à l'hémodialyse pour le traitement de cette insuffisance rénale.

f. La corticothérapie :

Ne devra être utilisée qu'en cas de choc anaphylactique [357,376].

g. Sérothérapie antitétanique [357, 366]

Les serpents ne portent pas de Clostridium tétani dans leur bouche. Cependant, un tel accident peut être l'opportunité de vérifier ou de compléter la couverture vaccinale antitétanique.

h. Traitement spécifique par immunothérapie :

L'administration de l'antivenin peut être retardée en cas de morsures par les vipéridés, cependant en cas de syndrome cobraïque aucun délai ne peut être accepté (378). Son administration se fait par voie intraveineuse, en dilution de 10% dans une solution isotonique, un bolus peut également être accepté en cas de véritable urgence (377).

Cette immunothérapie trouve son indication à l'apparition de signes de grade II ou dans le grade III (357, 358).

Certains critères imposent l'administration systématique de l'antivenin :

- En cas de grossesse
- Morsure au visage ou au cou (zones hypervascularisées).
- Age inférieur à 11 ans ou supérieur à 60 ans.
- Poids inférieur à 25 Kg.
- Lésions potentiellement hémorragiques.

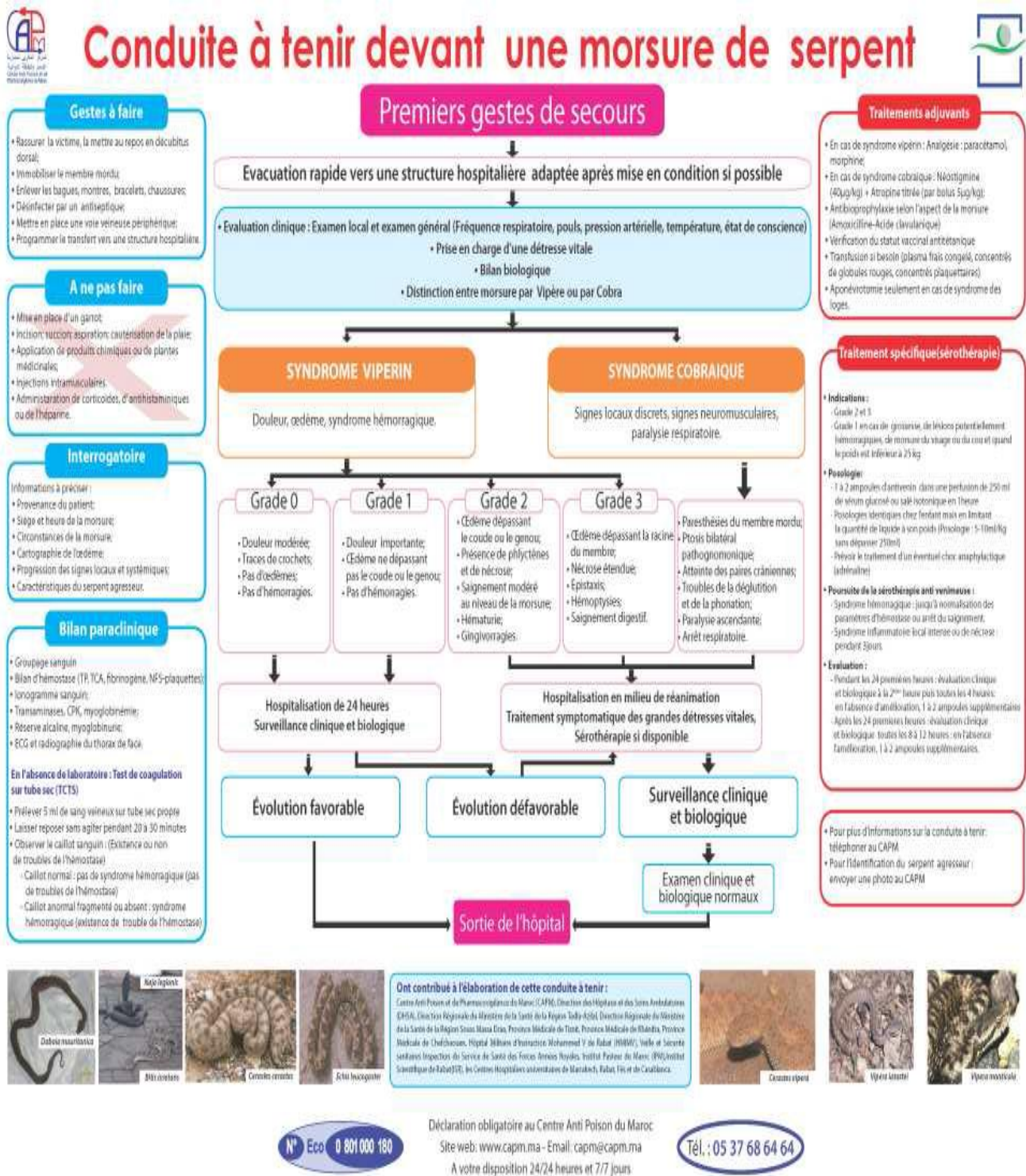


Figure 54 : Conduite à tenir devant une morsure de serpent

CONCLUSION

Notre travail sur les accidents domestiques chez les enfants en réanimation nous a permis de mettre l'accent sur l'ampleur de cette entité.

Les accidents domestiques (AD) constituent un problème majeur de santé publique à travers le monde. Les AD par traumatisme sont majoritaires dans les pays développés, mais leur fréquence dans les pays en voie de développement reste encore non précise vu le faible nombre d'études sur ce sujet.

La prévention reste le meilleur moyen pour lutter contre ce problème de santé publique, ainsi que toutes les retombées psychologiques, sanitaires économiques et sociales qui en résultent.

Ainsi une prévention primaire doit avoir lieu au niveau familial, instaurée essentiellement par les pouvoirs publics et supervisée par des professionnels qualifiés.

La prévention secondaire visera à diminuer les conséquences de l'AD en éduquant la famille à entreprendre les bons réflexes suite à un AD et en impliquant le personnel médical et paramédical, en facilitant l'accès aux soins et en créant des centres de proximité qui serviront de point de relais permettant une PEC plus précoce et mieux codifiée.

RESUME

Résumé

Les accidents domestiques sont définis comme des évènements fortuits, dommageables, qui surviennent au domicile ou ses proches environs.

L'OMS les définit comme un évènement indépendant de la volonté humaine provoqué par une force extérieure agissant rapidement et qui se manifeste par un dommage corporel et/ou mental.

Notre étude est une analyse rétrospective portant sur 94 cas pris en charge pour accident domestique au service de réanimation de la mère et de l'enfant du CHU Hassan II sur une période de 2 ans comprise entre Janvier 2019 et Décembre 2020. Ces accidents ont inclus envenimations scorpioniques avec 39.36% des hospitalisations, suivis des inhalations de CE avec 18.09% et des intoxications avec 17.02%, puis les traumatismes crâniens avec 13.83%, les envenimations vipérines avec 5.32%, et enfin les brûlures et les noyades avec 3.19%.

La fréquence annuelle était de 47 nouveaux cas par an. L'âge moyen était de 5.4 ans, avec des extrêmes de 4 mois et 16 ans, et l'été a été la saison la plus touchée avec plus de 35% des admissions.

On a également retrouvé un sex-ratio H/F de 1.6.

A l'examen neurologique à l'admission, 63% de nos patients avaient un GCS à 15, 24% entre 10 et 14, et 13% étaient comateux. Le GCS était altéré surtout pour les enfants ayant un traumatisme crânien.

Sur le plan hémodynamique, 73% des hospitalisés étaient stables, et l'état de choc, majoritairement cardiogénique, était notamment retrouvé lors des envenimations scorpioniques.

Biologiquement, on a retrouvé une hyperleucocytose dans 60% des cas, une anémie dans 33% des cas, une thrombopénie dans 7%, une insuffisance rénale dans 15%, une cytolyse dans 8%, une cholestase dans 8% également.

La troponine a été positive chez 8% des enfants. Les analyses toxicologiques, aussi bien sanguines qu'urinaires ont été effectuées chez tous les patients intoxiqués et 1 seul patient ayant un GCS altéré sans cause apparente à l'admission.

Quant au bilan radiologique, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax. la TDM a été demandée notamment chez les traumatisés crâniens (TDM cérébrale) et et les inhalations de CE (TDM thoracique).

Tous les patients hospitalisés au service ont bénéficié d'un monitoring standard fait de la pose d'une VVP, une sonde urinaire, un ECG, une mesure de la FC, de la FR, de la SpO₂, de la TA et de la température.

La VVC a été posée chez 60% de nos patients et la ligne artérielle chez tous les traumatisés crâniens et les enfants dont la durée d'hospitalisation a dépassé les 5 jours, ce qui constitue 33% de ces admissions.

39% de nos patients ont nécessité une intubation dont la durée moyenne a été de 5.7 jours avec des extrêmes de 1 et 47 jours.

La durée d'hospitalisation au sein de notre service a varié entre 1 et 69 jours, avec une moyenne de 4.8 jours. Les traumatismes crâniens étaient les accidents ayant nécessité les hospitalisations les plus longues avec une moyenne de 11.8 jours.

Dans notre série, 85 enfants ont eu une évolution favorable mais on a malheureusement déploré 9 décès des suites de leur accident, dont 3 envenimations scorpioniques, 2 traumatismes crâniens, 2 inhalations de CE, 1 brûlure et 1 noyade.

Cette étude a permis de créer un véritable profil épidémiologique des différents accidents domestiques nécessitant une admission en milieu de réanimation, et permettra également de mettre en œuvre les démarches pour prévenir leur survenue dans le futur.

Abstract

Domestic accidents are defined as fortuitous, harmful events that occur in the home or its immediate surroundings.

The WHO defines them as an event beyond human control caused by an external force acting quickly and which manifests itself in physical and/or mental harm.

Our study is a retrospective analysis of 94 cases for domestic accidents at the maternal and child resuscitation service of Hassan II University Hospital over a 2-year period between January 2019 and December 2020. These accidents included scorpionic envenomations with 39.36% of hospitalizations, followed by foreign body inhalations with 18.09% and intoxications with 17.02%, then head trauma with 13.83%, viperine envenomations with 5.32%, and finally burns and drownings with 3.19% each.

The annual frequency was 47 new cases per year. The average age was 5.4 years, with extremes of 4 months and 16 years, and summer was the most affected season with more than 35% of admissions.

There was also a sex ratio M/W of 1.6.

On neurological examination at admission, 63% of our patients had a GCS of 15, 24% between 10 and 14, and 13% were comatose. GCS was impaired especially for children with head trauma.

Hemodynamically, 73% of hospitalized patients were stable, and shock, mostly cardiogenic, was found especially in scorpion envenomations.

Biologically, hyperleukocytosis was found in 60% of cases, anemia in 33%, thrombocytopenia in 7%, renal failure in 15%, cytolysis in 8%, and cholestasis in 8%. Troponin was positive in 8% of children. Toxicological tests, both blood and urine,

were performed in all intoxicated patients and for another patient who had an altered GCS without apparent cause on admission.

As for the radiological workup, all patients had a chest X-ray. CT scans were requested in particular in head trauma patients (brain CT) and inhalation patients (thoracic CT).

All patients hospitalized in the department received standard monitoring consisting of VVP, urinary catheter, ECG, HR, RF, SpO₂, BP and temperature.

The VVP was placed in 60% of our patients and the arterial line in all head trauma patients and children whose hospital stay exceeded 5 days, which constituted 33% of these admissions.

39% of our patients required intubation with an average duration of 5.7 days with extremes of 1 and 47 days.

The duration of hospitalization in our department varied between 1 and 69 days, with an average of 4.8 days. Head injuries were the accidents that required the longest hospitalizations with an average of 11.8 days.

In our series, 85 children had a favourable evolution but unfortunately we deplored 9 deaths as a result of their accident, including 3 scorpionic envenomations, 2 head injuries, 2 inhalations of CE, 1 burn and 1 drowning.

This study made it possible to create a true epidemiological profile of the various domestic accidents requiring admission to the intensive care unit, and will also make it possible to implement steps to prevent their occurrence in the future.

ملخص :

تُعرّف الحوادث المنزلية على أنها أحداث عرضية ومضرة تحدث في المنزل أو محيطه المباشر. تُعرفهم منظمة الصحة العالمية على أنهم حدث خارج عن سيطرة الإنسان ناتج عن قوة خارجية سريعة الفعل والتي تتجلى في ضرر جسدي و / أو عقلي.

دراستنا عبارة عن تحليل بأثر رجعي لـ 94 حالة تم علاجها من الحوادث المنزلية في وحدة الانعاش للأم والطفل في المستشفى الجامعي الحسن الثاني على مدار عامين بين يناير 2019 وديسمبر 2020. وشملت هذه الحوادث التسممات بلدغات العقارب بنسبة 39.36% من حالات الاستشفاء، تليها الحوادث عن طريق استنشاق جسم غريب بنسبة 18.09% والتسممات بنسبة 17.02%، ثم إصابات الرأس بنسبة 13.83%، و التسممات بلدغات الأفاعي بنسبة 5.32%، وأخيراً الحروق والغرق بنسبة 3.19%. وبلغ معدل التكرار السنوي 47 حالة جديدة كل عام. كان متوسط العمر 5.4 سنوات، بحد أقصى 4 أشهر و 16 عامًا، وكان الصيف هو الموسم الأكثر تضرراً بأكثر من 35% من حالات القبول. وجدنا أيضاً نسبة الجنس لصالح الرجال 1.6.

في الفحص العصبي عند القبول، كان عند 63% من مرضانا GCS مقياس غلاسكو للغيوبة 15، و 24% بين 10 و 14، و 13% كانوا في غيبوبة. كان GCS منخفضاً خاصة للأطفال الذين يعانون من صدمة في الرأس. من الناحية الديناميكية الدموية، كان 73% من المرضى في المستشفى مستقرين، وتم العثور على حالة الصدمة، وخاصة القلبية، بشكل خاص أثناء تسمم العقرب.

من الناحية البيولوجية، تم العثور على فرط الكريات البيضاء في 60% من الحالات، وفقر الدم في 33% من الحالات، ونقص الصفيحات في 7%، والفشل الكلوي في 15%، وانحلال الخلايا في 8%، والركود الصفراوي في 8% كذلك. كان التروبونين إيجابياً في 8% من الأطفال. تم إجراء تحاليل السموم، كل من الدم والبول، في جميع المرضى المصابين بالتسمم ومريض واحد فقط مع GCS منخفض دون سبب واضح عند الدخول.

أما بالنسبة للتقييم الإشعاعي، فقد خضع جميع المرضى لأشعة الصدر بالأشعة السينية. تم طلب التصوير المقطعي المحوسب على وجه الخصوص في المرضى الذين يعانون من إصابات في الجمجمة (CT cerebral) واستنشاق جسم غريب (CT الصدر). استفاد جميع المرضى في المصلحة من المراقبة المعيارية لتركيب VVP، والقسطرة البولية، وتخطيط القلب، وقياس HR، و RR، و SpO2، و BP ودرجة الحرارة.

تم وضع VVC في 60% من مرضانا وخط الشرايين في جميع مرضى إصابات الرأس والأطفال الذين تجاوزت مدة بقائهم في المستشفى 5 أيام، وهو ما يشكل 33% من هذه الحالات.

احتاج 39% من مرضانا إلى التنبيب، وكان متوسط مدته 5.7 يوماً مع أقصى 1 و 47 يوماً.

تراوحت مدة الاستشفاء في خدمتنا بين يوم واحد و 69 يوماً، بمتوسط 4.8 يوماً. كانت إصابات الرأس هي الحوادث التي تطلبت أطول فترة دخول إلى المستشفى بمتوسط 11.8 يوماً.

في سلسلتنا، شهد 85 طفلاً تطوراً إيجابياً، لكننا للأسف نأسف لـ 9 حالات وفاة نتيجة لحادثهم، بما في ذلك 3 تسمم بلدغات عقرب، 2 إصابات في الرأس، 2 استنشاق جسم غريب، 1 حرق و 1 غرق. أتاحت هذه الدراسة إمكانية تكوين صورة وبائية حقيقية للحوادث المنزلية المختلفة التي تتطلب القبول في وحدة العناية المركزة، كما سنتيح إمكانية تنفيذ خطوات لمنع حدوثها في المستقبل.

REFERENCES

- [1]. Rafai M, Mekaoui M, Chouaib N, Bakkali H, Belyamani L, El Koraichi A, et al. Épidémiologie des accidents domestiques graves de l'enfant admis en réanimation pédiatrique polyvalente à l'hôpital d'enfants de Rabat-Maroc. *Pan Afr Med J.* 2015;20:28.
- [2]. Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès CépiDc 2006
- [3]. Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.
Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2010; 23[4] :179–184
- [4]. Rekik A, Zouari A, Khaldi O, Gargouri A, Triki A.
Profil épidémiologique des accidents de l'enfant en Tunisie. *Pédiatrie.* 1989; 44[9]: 721–4.
- [5]. Ka AS, Imbert P, Diagne I, Seye MN, Gerardin P, Guyon P, et al.
Épidémiologie et pronostic des accidents chez l'enfant à Dakar [Sénégal]. *Med Trop.* 2003; 63[4–5]:533– 8.
- [6]. Mbika-Cardorelle A, Okoko A, Ibalá R, Moyen G.
Épidémiologie des accidents de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. *Arch Pediatr.* 2003; 10[7]:656– 7.
- [7]. Rafai M, Mekaoui M, Chouaib N, Bakkali H, Belyamani L, El Koraichi A, et al. Épidémiologie des accidents domestiques graves de l'enfant admis en réanimation pédiatrique polyvalente à l'hôpital d'enfants de Rabat-Maroc. *Pan Afr Med J.* 2015;20:28.
- [8]. Maaloul et al.
Épidémiologie des accidents domestiques de l'enfant: expérience d'un Service de Pédiatrie Générale du sud tunisien
- [9]. Ategbo S, Minti OS, Koko J, Mengue Mba-Meyo S.
Aspects épidémiologiques des accidents domestiques de l'enfant à Libreville [Gabon] *Clinics in Mother and Child Health.* 2012;9:1–3.

[10].Mabiala–Badela J–R, Pandzou N, Moyen G–M.

La pathologie accidentelle du nourrisson auxurgences pédiatriques du CHU de Brazaville. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2010;23[4]:185–190.

[11]. Mbika–Cardorelle A, Okoko AR, Ibala R, Moyen G.

Epidémiologie des accidents de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. *Arch Pediatr*. 2003 Jul;10[7]:656–7.

[12]. Ben Hamida–Nouaili E, Ben Said A, Ouzini F, Bezzine A, Ben hmida A, Marrakchi

Epidémiologie des accidents domestiques du jeune enfant à Tunis; impact de la formation des professionnels de la santé sur la qualité de la collecte d'information. *Tun Med*. 2011;89[10]:766–768.

[13]. Thélot B, Ricard C.

Résultats de l'Enquête permanente sur les accidents de la vie courante, années 2002–2003. Réseau Epac, Saint–Maurice: Institut de veille sanitaire. 2005.

[14]. Lavaud J.

Accidents de l'enfant.EMC–AKOS. *Encyclopédie pratique de médecine*. 2002;8–0940:19p.

[15]. Institut de veille sanitaire.

Résultats. 2012. Enquête permanente sur les accidents de la vie courante.

[16]. Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.

Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*.2010; 23[4] :179–184.. PubMed | Google Scholar

[17]. Ko AS, Imbert P, Diagne I, Seye MN, Gerardini P, Guyon P, et al.

Epidémiologie et pronostic des accidents de l'enfant à Dakar, Sénégal. *Med Trop [Mars]* 2003;63[4–5]:533–8.

[18]. Dubois M, François M, Hamrioui P.

Corps étrangers de l'oreille ; à propos d'une série de 40 cas. *Arch Pediatr*.1988 ; 5[9] : 970–73.

[19]. Suprano I, Ughetto F, Paut O.

Accidents domestiques chez l'enfant. Conférences d'actualisation 45e Congrès national d'anesthésie et de réanimation, Paris: Elsevier. 2003; 705–24.

[20]. 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

[21]. Bourrillon A.

Intoxications accidentelles par les médicaments et les produits domestiques. In: Pédiatrie pour le praticien 3e édition, Paris: Masson; 2000. p. 618.

[22]. Rkain S. El Kettani, N. Rhalem, BSD. Benjelloun.

Profil épidémiologique des incidents et intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant, Espérance Médicale • Septembre 2011 • Tome 18 • N° 181.

[23]. S Achour, N Rhalem, R Soulaymani

Protocoles thérapeutiques 2005

Centre anti poison et de pharmacovigilance du Maroc, 08100 0180

[24]. 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.

[25]. Villa A, Cochet A, Guyodo G.

Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006.

La Revue du Praticien, vol. 58, 2008

[26]. Bronstein A.C, Alvin C., Spyker, et al.

2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Poison Data System [NPDS]: 25th Annual Report.

Clinical Toxicology, 46:10,927–1057.

[27]. Lefebvre L.

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

- [28]. Achour Sanae, Ben Said Amal, Abourazzak Sana, Rhalem Naima, Soulaymani Abdelmjid, Ouammi Lahcen, Semlali Ilham, Soulaymani Bencheikh Rachida
LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES INTOXICATIONS AIGUES CHEZ L'ENFANT AU MAROC [1980–2009], revue de toxicologie au maroc, N°12 , 2012.
- [29]. Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, et al.
Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007.
Toxicologie Maroc, N° 1, Mai 2009.
- [30]. 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
- [31]. Choquet M, Grandboulan V.
Jeunes suicidants à l'hôpital. Le carnet psy 2003;85:14–9.
- [32]. Center for disease control. Fatal and nonfatal suicide attempts among adolescent. Oregon 1988–1993. Morb Mortal Wkly Rep 1995;44: 312–5.
- [33]. Le Heuzey MF, Isnard P, Badoual AM, Dugas M.
Enfants et adolescent suicidants. Arch Pediatr 1995;2:130–5.
- [34]. Bulletin de toxicovigilance du Centre Anti–Poison du Maroc.
Numéro 20. Quatrième trimestre 2008.
- [35]. 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.
- [36]. Mbika–Cardorelle A, Okokoa A.R, Ibalaa R, et al.
Epidémiologie des accidents de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. Arch Pediatr 2003;10:648–57.
- [37]. BAKRIM Fatima
LES INGESTIONS ACCIDENTELLES CHEZ L'ENFANT 2015.

- [38]. **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.
- [39]. **Mathieu-Nolf M.**
Rapport d'activité 2002 du centre antipoison de régions Nord, Pas-de-Calais, et Picardie. Centre antipoison de Lille, boulevard Oscar-Lambret, 59037 Lille.
- [40]. **JAAFARI MOUNIR**
LES INTOXICATIONS AIGUES GRAVES DE L'ENFANT EN REANIMATION
- [41]. **Szymanowicz A, Danel V.**
Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 20 [2005] 144-160.
- [42]. **V. Danel, C. Tournoud, P. Lheureux, P. Saviuc, P. Hantson, A. Baert, P. Nisse**
Antidotes Encyclopédie Médico-Chirurgicale 25-030-A-30
- [43]. **Brissaud O, Chevret L, Claudet I.**
Intoxication grave par médicaments et/ou substances illicites admise en réanimation : spécificités pédiatriques.
- [44]. **Ait El Cadi M, Khabbal Y, Mahnine N, et al.**
Les décès toxiques au Maroc : bilan de 5 ans d'études [1999-2003].
Annales de Toxicologie Analytique, vol. XIX, n° 3, 2007
- [45]. **Chevret L.**
Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique. *Arch Pediatr* 2004;11:680-2.
- [46]. **Lewis R. Goldfrank.**
Goldfrank's toxicologic emergencies. McGraw-Hill Professional, 2006.
- [47]. **Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, et al.**
Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. *Réanimation* 15 [2006] 332-342.

[48]. Position statements

American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists Clinical Toxicology,35[7],695–697[1997]

[49].P.Hantsona, A. Jaegerb

Décontamination et élimination des toxiques médicamenteux Réanimation 15 [2006] 374–382

[50].DERKAOUI Ali.

Thèse de doctorat en médecine

Les intoxications aiguës en réanimation au CHU de Fès 2008

[51].D Goldgran,Toledano,B Mégarbane,F Baud

Principes généraux du traitement des intoxications médicamenteuses
Encyclopédie Médico–Chirurgicale 36–985–A–10

[52–B. Mégarbane, M. Alaziab, F. Bauda;

Intoxication grave de l'adulte : épidémiologie, définition, critères d'admission en réanimation. Réanimation 15 [2006] 354–363

[53].P. Hantson, R. Bédry

Les antidotes. Réanimation 15 [2006] 383–389

[54].V. Danel, C. Tournoud, P. Lheureux, P. Saviuc, P. Hantson, A. Baert, P. Nisse

Antidotes. Encyclopédie Médico–Chirurgicale 25–030–A–30

[55]. V Danel–P Barriot:

Les intoxications aiguës

[56]. Moissan H.

Brûlure : définition, étiologie, physiopathologie, diagnostic. 1998 ; [98] : 1–6

[57].Roussey M .

Les brûlures chez l'enfant : Notion générale, bilan clinique, conséquences de la brûlure, traitement.

[58]. C.Mercier, MH Blond.

Enquête épidémiologique française sur la brûlure de l'enfant de 0 à 5 ans.
Ch. Pédiatre 1995; 2:949–956.

[59]. **Van Rijn OJL, GROL MEC, Bouter LM, Mulder S, Kester.**

Incidence of medically treated burns in Netherlands. *Burns* 1991; 17 :357–62.

[60]. **EMBRYOLOGIE C. Bouillon**, La Peau, une enveloppe de vie, coll. Découvertes, Gallimard, Paris, 2002

[61]. **B. Dreno.**

Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Annales de dermatologie*. Elsevier Masson, 2009, 247–51.

[62]. **BOUKIND E H, BAHECHAR N, MDRAMMI W, CHAFIKI.**

La brûlure une plaie pas comme pas comme les autres : éléments épidémiologiques, physiopathologiques, diagnostiques. *Espérance médicale* 2005 ; tome 12 N°95 :4–9.

[63] **M DIOURI, W MDRAMMI, G MEHAJI, N BEHCHAR , EH BOUKIND.**

Les brûlures de l'enfant, *espérance médicale*, juin 2003. Tome 10 N°95.P:317–323.

[64] **.CARSIN H, AINAUD P, STEPHANNAZI J, LE BEVER H, DEBRER B.**

Brûlures de guerre : aspects particuliers. *Med.arm* 2000 ; 28 :75–92.

[65]. **FORTIN J.**

Epidémiologie des brûlures de l'enfant en milieu urbain. Communication au 24^{ème} congrès de la société française d'étude et de traitement des brûlures. Marseille 9–11 juin 2004.

[66] **.O CALL, P MARSOL.**

Anesthésie de l'enfant brûlé, EMC [Elsevier Masson SAS. Paris]. Anesthésie réanimation 36–645–B–10,2007.

[67] **.P. Jault, N.Donat, T. Leclerc, A.Cirodde, A. Davy, C. Hoffmann, L. Bargues.**

The first hours after severe burns. *Journal européen des urgences et de réanimation* 2012; 24 :138–146.

[68] **. The global burden of disease:**

2004 update World Health Organization, Geneva 2008.

- [69]. **Pallua N, Von Bülow S, Behand lung**, shonzepetebei, Verbrennungen ,Teil II.
Technis che Aspekte. Chirurg 2006; 77:179 –188.
- [70]. **E.H.L.A.S.S. présentation des conclusions de 22 fascicules E.H.L.A.S.S**
Brulures : 1119 cas –année 1997 recueil.
- [71]. **Liqiang Zhu , Yanqi Zhang , Ling Liu , Jingcheng Jiang , Yong Liu , Fusheng Shi , Dong Yi.**
Hospitalized Pediatric Burns in North China: A 10–year epidemiologic review.
Burns 2013; 39:1004–1011.
- [72]. **E.H. Boukind, N. Chafiki, S. Terrab, F. Alibou, N. Bahechar, N.O. Zerouali.**
Aetiology of burn injuries in childhood in Casablanca, Morocco: epidemiological data and preventive aspects. Burns 1995; 5:349–351.
- [73]. **Zahid A, Atannaz J, Alaoui M, Rafik A, EzzoubiM, Diouri M, Chlihi A, BahecharN, Boukind EH.**
Epidemiological profile of children burns admitted at the National Center for Brules, Morocco. Burns Fire Disasters 2011; 24:171–4.
- [74]. **Bougassa S.**
La prise en charge des brûlures graves de l'enfant en milieu de Réanimation.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2008 ;n 32.
- [75]. **Messaadi A., Bouselmi K., Khorbi A., Chebil M., Oueslati S.**
Etude prospective de l'épidémiologie des brûlures de l'enfant en Tunisie .
Annals of Burns and Fire Disasters 2004; 17:173–178.
- [76]. **Ahmed MOUGUI**
Les brûlures graves de l'enfant : Epidémiologie et facteurs pronostics [à propos de 163 cas] Thèse Doctorat Médecine, Rabat ;2008 ;n 32.
- [77]. **STEPHAN GUERO.**
Brûlure de l'enfant. EMC–pédiatrie, 4–113D–10, 2000,13p.

[78]. Kristine G. William, MD, MPH, Mario Schootman, PhD, Kimberly S, Quayle, MD, Jim Struthers, BA, David M, Jaffe MD.

Geographic Variation of Pediatric Burn Injuries in a Metropolitan Area.

ACAD EMERG MED July 2003; 10:743–52.

[79]. LAHBABI M S, ADNANE F, BENOMAR S, SQALLI M.

Formes graves des brûlures de l'enfant. Service de réanimation pédiatrique et de néonatalogie, hôpital d'enfants .CHU Ibn Roch. Annales de pédiatrie [Paris], 1997, vol.44, n°7, pp485–491.

[80]. El Badawy A. Amr R.M.

Epidemiology of childhood burns in the burn unit of Ain Shams University in Cairo, Egypt. Burns 1998; 24 : 728–32.

[81]. Lin TM, Wang KH, Lai CS, Lin SD.

Epidemiology of pediatric burn in southern Taiwan. Burns 2005; 31:182–7.

[82]. Van Niekerk A, Rode H, Laflamme L

Incidence and patterns of childhood burn injuries in the western Cape, South Africa. Burns 2004; 30:341

[83]. S BENDOHA

Prise en charge de la brûlure chez l'enfant au service de chirurgie infantile à l'hôpital el Farabi d'Oujda. Thèse de médecine. Faculté de médecine de Rabat N° 39/1999.

[84]. Géyik MF, ALDEMIR M, HOSOGLU S, TACYILDIZ HI

Epidemiology of burn unit infections in children. AM J Infec control 2003; 31:342–6.

[85]. Hadley K.H. Wesson , Abdulgafoor M. Bachani , Patricia Mtambeka , Dorothy. Schulman , Chiedza Mavengere , Kent A. Stevens , et all.

Pediatric burn injuries in South Africa: A 15-year analysis of hospital data Injury, Int. J. Care Injured 2013; 44:1477–1482.

[86]. ARROUB A

Epidémiologie des brûlures à Mohammedia, thèse de médecine faculté de médecine Casablanca n°279/1998.

[87]. DOROTHY AD.

Kitchen scalds and thermal burns in children five years and younger. *Pediatrics* 2005; 115: 10–16.

[88]. RAZIK H, BENYAICH H, CHAOUKI O, CHBANI A, LAMAHLIA S.

Brulures domestiques mortelles – ann of burns and Fire diasters . Vol , n°3 septembre 2002.

[89]. A.Hamdaoui

Profil épidémiologique des brulures chez l'enfant. Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2011, n°82.

[90]. OUZZANI CHAHDI .K

Thèse de médecine, faculté de médecine de Rabat : N°64, Année 2004.

[91]. Davies J.

Prompt cooling of burned areas : A review of benefits and the effector mechanisms. *Burns* 1982; 9:1–6.

[92]. Demling RH, Lalonde C.

Burn trauma. In: Blaisdell FW, Trunkey DD. New York: Thieme Medical 1989; 4:55–6.

[93]. Vialet R, Paut O, Dubouloz F, Camboulives J.

La voie intra- osseuse :primum non différé. *La Revue des SAMU* 1996; 1:18–22.

[94]. Carvajal HF.

Fluid resuscitation of pediatric burn victims : A critical appraisal. *PediatrNephrol* 1994; 8:357– 66.

[95]. Le Bever H, Carsin H.

Le Reveillé R. Besoins hydroélectrolytiques chez le brûlé grave pendant la première semaine. Masson 1993; 451– 67.

[96]. Demling HR.

Fluid replacement in burned patient. SurgClin North Am 1987; 67:15– 30.

[97]. JB Dufourcq, P Marsol, F Gaba, M Granados.

Brûlures graves de l'enfant. Conférences d'actualisation 1997, p. 429–44.

[98]. LA HEIE R, HOLLAND AJ, MARTIN H.C,

Laser Doppler Imaging of pediatrie burns: burn wound outcome can be predicted independent on clinical evaluation burns 2006; 32:550–553.

[99]. M BERTIN–MAGHIT, F MONSIE .C MAGNIN, PY GUENGNIAUD, P PETIT.

Réanimation du brûlé à la phase aigüe. Conférences d'actualisation 2001. 43^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation.

[100]. H CHIKHAOUI, N EL HAFIDI, K GOAMOUCHE, A AGHZAR , H ALAOUI , S KETTANI, M EL Haddoury, I Alaoui.

Les brûlures graves chez l'enfant. SMAR, Congrès national 2003.

[101]. M EZZOUBI , S EL MAOUNJID, N BAHECHAR, E H .BOUKIND.

Prise en charge des brûlés au Maroc. Résultats et commentaire d'une enquête nationale. Les cahiers du médecin. 2003 Tome 6, n°65, P : 42–43.

102]. Shah RK, Patel A, Lander L, Choi SS.

Management of foreign bodies obstructing the airway in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Avr 2010;136[4]:373-9.

[103]. Yadav SP, Singh J, Aggarwal N, Goel A.

Airway foreign bodies in children: experience of 132 cases. Singapore Med J. sept 2007;48[9]:850-3.

[104]. Martin et al.

Long-standing inhaled foreign bodies in children: Characteristics and Outcome. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 90 [2016] 49–53

[105]. **Tran H, Brown K, McGill T, Lund D, Healy G.**

Airway foreign bodies: A 10 years review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2000 ; 56 : 91–99.

[106]. **Mu, Liancai, HE, Ping, et Sun, Deqiang.**

Inhalation of foreign bodies in Chinese children: a review of 400 cases. *The Laryngoscope*, 1991, vol. 101, no 6, p. 657–660

[107]. **Tariq SM, George J, Srinivasan S.**

Inhaled foreign bodies in adolescents and adults. *Monaldi Arch Chest Dis* 2005;63:193–8.

[108]. **Uskul TB, Turker H, Arslan S, Slevi A, Kant A.**

Use of fiberoptic bronchoscopy in endobronchial foreign body re-removal in adults. *Turkish Resp J* 2007;8:39– 42.

[109]. **Malherbe S, Whyte S, Singh P, Amari E, King A, Ansermino JM.**

Total intravenous anesthesia and spontaneous respiration for airway endoscopy in children--a prospective évaluation. *Paediatr Anaesth.* 2010 May;20[5]:434–8

[110]. **Institut de veille sanitaire 2003.**

Suffocation chez les enfants de moins de 15 ans 1999–2001.

[111]. **Fidkowski CW, Zheng H, Firth PG.**

Considerations of tracheobronchial foreign bodies in children: a literature review of 12,979 cases. *Anesth Analg.* 2010 Oct;111[4]:1016–25

[112]. **J. Naud, C. Picard.**

Corps étranger dans les voies aériennes de l'enfant 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation [Elsevier, Paris]. [2009]

[113]. **Bai W, Zhou X, Gao X, Shao C, Califano JA, Ha PK.**

Three-dimensional CT with virtual bronchoscopy : a useful modality for bronchial foreign bodies in pediatric patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012 Jan;269[1]:223–8.

- [114]. **Gregori D, Salerni L, Scarinzi C, Morra B, Berchialla P, Snidero S, Corradetti R, Passali D; ESFBI Study Group.**
Foreign bodies in the upper airways causing complications and requiring in children aged 0–14 years: results from the ESFBI study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 Aug;265[8]:971–8
- [115]. **ADRIAN DRAGOS RADU**
Anesthésie pour bronchoscopie rigide interventionnelle. *Le praticien en anesthésie réanimation* [2010] 14, 309–312
- [116]. **DUTAU G, BREMONT F.**
Corps étrangers bronchiques en pneumologie de l'enfant. Ed Arnette Blackwell 1996 : 203–21.
- [117]. **Ramirez–Figuerola JL, Gochicoa–Rangel LG, Ramirez–San Juan DH, Vargas MH.**
Foreign body removal by flexible fiberoptic bronchoscopy in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:392–7
- [118]. **Biarent D, Bingham R, Eich C, López–Herce J, Maconochie I, Rodríguez–Núñez A, et al.**
European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation.* oct 2010;81[10]:1364–88.
- [119]. **Foltran F, Ballali S, Rodriguez H, Sebastian van As AB, Passali D, Gulati A, et al.**
Inhaled foreign bodies in children: A global perspective on their epidemiological, clinical, and preventive aspects. *Pediatr Pulmonol.* 20 nov 2012;
- [120]. **Tenjović D, Petrović S, Dautović GV, Lovrenski J, Rodić BB.**
Clinical and radiological characteristics of unrecognised foreign body aspiration into respiratory tract in children. *Med Pregl.* juin 2013;66[5–6]:214–9.
- [121]. **Srivastava G.**
Airway Foreign Bodies in Children. *Clin Pediatr Emerg Med.* juin 2010;11[2]:67–72.

[122]. **Hong SJ, Goo HW, Roh JL.**

Utility of spiral and cine CT scans in pediatric patients suspected of aspirating radiolucent foreign bodies. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:576–80

[123]. **Dirk Schramm, Kerstin Ling, Antje Schuster, Thomas Nicolai**

Foreign Body Removal in Children: Recommendations Versus Real Life—A Survey of Current Clinical Management in Germany, *PediatrPulmonol.* 2016 ; 9999.

[124]. **Diouf Ba MS, Ndiaye M, Deguenonvo R, Thiam A, Traore MM, Toure S, et al.**

La mortalité chez les enfants porteurs de corps étrangers des voies respiratoires inférieures : expérience du service d'ORL de l'Hôpital Aristide le Dantec. *Med Afr Noire* 2014;6107:368—72.

[125]. **A. Boufersaouiet al.**

Foreign body aspiration in children: Experience from 2624 patients. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* [2013] Oct;77[10]:1683–8.

[126]. **A. El Koraïchi et al.**

Bronchoscopie rigide pour extraction d'épingle chez l'enfant à l'hôpital d'enfants de Rabat, Maroc. *Revue de Pneumologie clinique* [2011] 67, 309–313

[127]. **Kaushal P, Brown DJ, Lander L, et al.**

Aspirated foreign bodies in pediatric patients, 1968–2010: a comparison between the United States and other countries. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011;75:1322–6.

[128]. **Rodriguez, Hugo, Passali, Giulio Cesare, Gregori, Dario, and Al.**

Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Int J PediatrOtorhinolaryngol.* 2012 May 14;76 Suppl1:S84–91.

[129]. **M. Mnejja et al.**

Bronchoscopie pour inhalation de corps étrangers chez l'enfant : à propos de 223 cas. *Arch Pediatr.* 2012 Jun;19[6]:670–4

[130]. H. Rizk, S. Rassi

Foreign body inhalation in the pediatric population: lessons learned from 106 cases. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2011 Sep;128 [4]:169–74

[131]. L. Donato et al

Corps étrangers trachéobronchiques. Arch Pédiatr 2000 : 7 Suppl 1 : 56–61

[132]. Wang Gang, Pan Zhengxia, Li Hongbo, Li Yonggang, Dai Jiangtao, Wu Shengde, Wu Chun

Diagnosis and treatment of tracheobronchial foreign bodies in 1024 children. J Pediatr Surg. 2012 Nov;47[11]:2004–10

[133]. Soudabeh Haddadi, ShidehMarzban, ShadmanNemati,

SepidehRanjbarakiakelayeh, Arman Parvizi, AbtinHeidarzadeh.

Tracheobronchial Foreign–Bodies in Children; A 7 Year Retrospective Study. Iran J Otorhinolaryngol. 2015 Sep;27[82]:377–85.

[134]. Hakan Tas,kınlar, GokhanBerktugBahadır, Cankat Erdogan, DogakanYigit, DincerAvlan, Ali Naycı

A Diagnostic Dilemma for the Pediatrician: Radiolucent Tracheobronchial Foreign Body. PediatrNeonatol. 2016 Oct 28

[135]. Nader Saki, SoheilaNikakhlagh , Seyed Mohammad Heshmati

25–Year Review of the Abundance and Diversity of Radiopaque Airway Foreign Bodies in Children, Indian J Otolaryngol Head Neck Surg [July–Sept 2015] 67[3]:261–266

[136]. Tinsa F, Yahyaoui S, Jallaouli M, Slim I, Zouari B, BoussettaK,et al.

Les corps étrangers laryngo–trachéo–bronchiques chez l'enfant, facteurs prédictifs de séquelles respiratoires. TunisMed 2010;88[5]:330–4.

[137]. Selma ABDALA

Corps étrangers des voies aériennes chez l'enfant: Expérience du Service des Urgences Pédiatriques CHU Marrakech

- [138]. **Ngo Nyeki AR, Miloundja J, Boubadalil A, Mandji JM, Lawson, Nzenze S, et al.**
Les corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques : expérience de l'Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba [HIAOBO] de Libreville. *Pan Afr Med J* 2015;20:298.
- [139]. **Ouoba K, Diarra C, Dao MO, Ouedraogo I, Sanou I, Cisse R.**
Laryngo-tracheo-bronchial foreign bodies in children at the University Hospital Center of Ouagadougou [analysis of 96 cases]. *Med Trop [Mars]*. 2002;62[6]:611-4.
- [140]. **Kalyanappagol VT, Kulkarni N H, Bidri L H.**
Management of tracheobronchial foreign body aspirations in paediatric age group, A 10 year retrospective analysis. *Indian J Anaesth* 2007;51:20-3 .
- [141]. **Goktas O, Snidero S, Jahnke V, Passali D, Gregori D [2009]**
Foreign body aspiration in children: field report of a german hospital. *PediatrInt* 52[1]:100-103
- [142]. **Zerella JT, Dimler M, McGill LC, Pippus KJ**
Foreign body aspiration in children: value of radiography and complications of bronchoscopy. *J Pediatr Surg*. 1998 Nov;33[11]:1651-4
- [143]. **SEVAL EREN, AKIN ERASLAN BALCI, BUNYAMIN DIKICI, MEHMET DOBLAN & MEHMET NESIMI EREN,**
Foreign body aspiration in children: experience of 1160 cases, *Ann Trop Paediatr*. 2003 Mar;23[1]:31-7
- [144]. **Cataneo AJ, Cataneo DC, Ruiz RL.**
Management of tracheobronchial foreign body in children. *PediatrSurgInt* 2008;24:151-6.
- [145]. **Christian A. Righini, Nils Morel, Alexandre Karkas, Emile Reyt, Katarina Ferretti, Isabelle Pin, Sebastien Schmerber**
What is the diagnostic value of flexible bronchoscopy in the initial investigation of children with suspected foreign body aspiration? *Int J PediatrOtorhinolaryngol*. 2007 Sep;71[9]:1383-90

[146]. Tokar B, Ozkan R, Ilhan H.

Tracheobronchial foreign bodies in children: importance of accurate history and plain chest radiography in delayed presentation. ClinRadiol 2004;59:609—15.

[147]. Mu LC, Sun DQ, He P.

Radiological diagnosis of aspirated foreign bodies in children: review of 343 cases. J Laryngol Otol. 1990 Oct;104[10]:778–82.

[148]. A. Hitter a, E. Hullob, C. Durand, C.-A. Righini

Place des examens paracliniques dans la prise en charge initiale des corps étrangers bronchiques de l'enfant. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale [2011] 128, 292—297

[149]. Cevizci N, Dokucu AI, Baskin D, et al.

Virtual bronchoscopy as a dynamic modality in the diagnosis and treatment of suspected foreign body aspiration. Eur J PediatrSurg 2008;18:398—401.

[150]. Lee EY, Greenberg SB, Boiselle PM.

Multidetector computed tomography of pediatric large airway diseases: state-of-the-art. RadiolClin North Am 2011;49:869–93.

[151]. Ehab Ali Abd-ElGawad, Mohammed Ahmed Ibrahim, Yasser Shaban Mubarak

Tracheobronchial foreign body aspiration in infants & children: Diagnostic utility of multidetector CT with emphasis on virtual bronchoscopy. The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine [2014] 45, 1141–1146

[152].. CONTENCIN P, FRANÇOIS M, NARCY P.

Sténoses laryngées de l'enfant. Editions techniques. Encycl Méd Chir [Paris, France], Oto-rhino-laryngologie

[153]. Divisi D, Di Tommaso S, Garramone M, et al.

Foreign bodies aspirated in children: role of bronchoscopy. Thorac Cardiovasc Surg 2007;55:249—52.

[154]. TRIGLIA J.M, NICOLLAS R.

Laryngites aiguës dyspnéisantes de l'enfant. *Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris], Oto-rhino-laryngologie* 20-645-E-10, 1997: 5p.

[155]. BRAMA I, FEARON B.

Laryngeal foreign bodies in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1982; 4: 259-265.

[156]. Swanson KL, Prakash UBS, Midthun DE, Edell ES, Utz JP, McDougall JC, et al.

FLexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children*. *Chest*. 1 mai 2002;121[5]:1695-700.

[157]. Martinot A, Closset M, Marquette CH, et al.

Indications for flexible versus rigid bronchoscopy in children with suspected foreign-body aspiration. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1676—9.

[158]. Organisation mondiale de la santé.

Rapport mondial de la noyade 2014.

[159]. L. Ouanes-Besbes, F. Dachraoui, I. Ouanes,, F. Abroug.

Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation* 2009 18 702—707 2009.

[160]. MACKIE I.

Patterns of drowning in Australia, 1992-1997. *Medical Journal of Australia* 1999 ;171 :587-90.

[161].BIERENS J.

Handbook on Drowning. Sous la dir. d'HEIDELBERG. Springer- Verlags, 2006.

[162]. RICHARDS DB.

Drowning. *African Journal of Emergency Medicine* 2011 ;1 :33-38.

[163].SZPILMAN D.

Near-drowning and drowning classification : a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1831 cases. *Chest* 1997 ;112 :660-665.

[164]. SZPILMAN D et coll.

Drowning. *New England Journal of Medicine* 2012 ;366. PMID : 22646632 :2102-2110.

[165]. SZPILMAN D et coll.

Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014.

[166]. WHO |

A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. WHO n.d.

[167]. Dr P.-L. Servettaz et J. Tailleux.

« La noyade en surface et en plongée » brochure de la SSS/SLRG, Les dossiers techniques de SISL : La noyade, 06.02.2006.

[168]. Menezes RA, Costa RVC.

Resgate e recuperacao de 12.038 afogados. *J Braz Med* 1972;9:50-64.

[169]. Szpilman D.

Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997;112:660-5.

[170]. Modell JH, Conn AW.

[Current neurological considerations in near-drowning]. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:197-8.

[171]. Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swarz H.

Physiologic effects of near-drowning with chlorinated freshwater, distilled water, and isotonic saline. *Anesthesiology* 1966;27:33-41.

[172]. Lunetta P, Modell JH, Sajantila A.

What is the incidence and significance of "dry-lungs" in bodies found in water? *Am J Forensic Med Pathol* 2004;25:291-301.

[173]. Gooden B.

Drowning and the diving reflex in man. *Medical journal of Australia*, 1972, vol. 2, n° 11, p. 583-587. n.d.

[174]. Daly M., Angell-James J., Jennifer E., et Al.

Role of carotid-body chemoreceptors and their reflex interactions in bradycardia and cardiac arrest. *The Lancet*, 1979, vol. 313, n° 8119, p. 764-767. n.d.

[175].Tipton M.

The effect of clothing on "diving bradycardia" in man, during submersion in cold water. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1989, vol. 59, n° 5, p. 360-364. n.d. .

[176].Cot C.

Les Asphyxies Accidentelles [submersion, electrocution, intoxication oxycarbonique]. N Maloine. 1931.

[177]. F. J. HALMAGYI D, J. H. COLEBATCH H.

The drowned lung. A physiological approach to its mechanism and management. *Australas Ann Med* 1961;10:68-77.

[178]. F. J. Halmagyi D.

Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol* 1961;16:41-4.

[179]. J. H. Colebatch H, F. J. Halmagyi D.

Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol* 1961;16:684-96.

[180].Epstein M, Norsk P, Loutzenhiser R.

Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. *Am J Nephrol* 1989;9:1-24.

[181]. McKay MK, Huxley VH.

ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. *Am J Physiol* 1995;268:H1139-1148.

[182]. Arborelius M Jr, Balldin UI, Lilja B, Lundgren CEG. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;43:592-8.

- [183]. **Modell JH, Graves SA, Kuck EJ.** Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980;27:211–5.
- [184]. **Giammona ST, Modell JH.**
Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child* 1967;114:612–6.
- [185]. **Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH.**
Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest* 2004;125:1948–51.
- [186]. **Dr P.-L. Servettaz et J. Tailleux.**
La noyade en surface et en plongée. 2006.
- [187]. **Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM.**
The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med* 1989;18:1044–9.
- [188]. **Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV.**
The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med* 1967;67:68–80.
- [189]. **Ender PT, Dolan MJ.** Pneumonia associated with near-drowning. *Clin Infect Dis* 1997;25:896–907.
- [190]. **WHO | The Injury Chartbook:**
A graphical overview of the global burden of injuries. WHO n.d.
- [191]. **Tyler MD, Richards DB, Reske-Nielsen C, Saghabi O, Morse EA, Carey R, et al.**
The epidemiology of drowning in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMC Public Health* 2017;17:413.
- [192]. **Mokdad AH, Forouzanfar MH, Daoud F, Mokdad AA, El Bcheraoui C, Moradi-Lakeh M, et al.**
Global burden of diseases, injuries, and risk factors for young people's health during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond Engl* 2016;387:2383–401.

- [193]. **Rahman A, Mashreky SR, Chowdhury SM, Giashuddin MS, Uhaa IJ, Shafinaz S, et al.**
Analysis of the childhood fatal drowning situation in Bangladesh: exploring prevention measures for low-income countries. *Inj Prev J Int Soc Child Adolesc Inj Prev* 2009;15:75-9.
- [194]. **M. Peden, K. Oyebite, J. Ozanne-Smith.**
Rapport mondial sur la prévention des traumatismes chez l'enfant. World Health Organization; 2008.
- [195]. **Joseph MM, King WD.**
Epidemiology of hospitalization for near-drowning. *South Med J* 1998;91:253-5.
- [196]. **Watson W. Ozanne-Smith J.**
The cost of injury to Victoria 1997.
- [197]. **InVS,**
Surveillance épidémiologique des noyades- Enquête NOYADES 2018 — France 2018.
- [198]. **OMS.**
Rapport mondial sur la noyade: COMMENT PRÉVENIR UNE CAUSE MAJEURE DE DÉCÈS. 2015.
- [199]. **Cohen N, Scolnik D, Rimon A, Balla U, Glatstein M.**
Childhood Drowning: Review of Patients Presenting to the Emergency Departments of 2 Large Tertiary Care Pediatric Hospitals Near and Distant From the Sea Coast. *Pediatr Emerg Care* 2018.
- [200]. **Halawa EF, Barakat A, Rizk HII, Moawad EMI.**
Epidemiology of non-fatal injuries among Egyptian children: a community-based cross-sectional survey. *BMC Public Health* 2015;15:1248.
- [201]. **Unintentional fatal child drowning in the bath: A 12-year Australian review [2002-2014].**

[202]. **Hossain M, Mani KKC, Sidik SM, Hayati KS, Rahman AKMF.**

Socio-demographic, environmental and caring risk factors for childhood drowning deaths in Bangladesh. *BMC Pediatr* 2015;15:114.

[203]. **Meryem ESSAFTI**

Prise en charge des noyades en réanimation pédiatrique au CHU Mohammed VI de Marrakech

[204]. **Veetil JN, Parambath VA, Rajanbabu B, Suresh S.**

An epidemiological study of drowning survivors among school children. *J Fam Med Prim Care* 2017;6:844-7.

[205]. **Peden AE, Franklin RC, Leggat PA.**

The Hidden Tragedy of Rivers: A Decade of Unintentional Fatal Drowning in Australia. *PLoS ONE* 2016;11.

[206]. **Houda Mourtazak**

Thèse de médecine: la noyade chez l'enfant [A propos de 09 cas]. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fes. 2016.

[207]. **TENOURI SOUKAINA**

Thèse de doctorat en médecine. LES NOUVELLES APPROCHES DE LA PRISE EN CHARGE DES NOYADES.

[208]. **Chotai PN, Manning L, Eithun B, Ross JC, Eubanks JW, Hamner C, et al.**

Pediatric near-drowning events: do they warrant trauma team activation? *J Surg Res* 2017;212:108-13.

[209]. **Garner AA, Barker CL, Weatherall AD.**

Retrospective evaluation of prehospital triage, presentation, interventions and outcome in paediatric drowning managed by a physician staffed helicopter emergency medical service. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:92.

[210]. **Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al.**

Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149-52.

[211]. SFAR–SRLF

Prise en charge de l'arrêt cardiaque Recommandations formalisées d'expert 2006.

[212]. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation [CPR] and emergency cardiac care [ECC]. JAMA 1986;255:2905–84.

[213]. Masson E. Noyades. EM–Consulte n.d.

<http://www.em-consulte.com/article/39838/noyades> [accessed October 28, 2018].

[214]. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation 2010;81:1400–33.

[215]. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT.

Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation 2002;52:247–54.

[216]. Garde côtière canadienne, survie en eau froide. 2002. n.d.

[217]. Vignac É, Lebihain P, Soulé B.

Constant supervision of bathing in French public swimming pools: an unrealistic regulatory requirement? Int J Inj Contr Saf Promot 2017;24:371–81. doi:10.1080/17457300.2016.1200630.

[218]. Orłowski JP.

Prognostic factors in pediatric cases of drowning and near-drowning. JACEP 1979;8:176–9.

219. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC.

Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997;79:214–25.

220. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. N

Engl J Med 2012;366:2102–10. doi:10.1056/NEJMra1013317.

221. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR.

Pediatric risk of mortality [PRISM] score. Crit Care Med 1988;16:1110–6.

222. Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Dean JM, Berger JT, Wessel DL, et al.

The Pediatric Risk of Mortality Score: Update 2015. Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc 2016;17:2–9.

[223]. G. PATTEAU C. DESMOULINS, G. CHERON.

Traumatisme crânien chez l'enfant.

[224]. Kochanek PM.

Pediatric traumatic brain injury : quo vadis? DevNeurosci. 2006; 28:244–55.

[225]. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS et coll.

For the Pediatric Emergency Care Applied Research Network [PECARN]. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. Lancet 2009; 374[9696]:1160–70.

[226]. Lyttle MO, Crowel L, Oakley E,

clinical decision rules for pediatric head injuries. Emerg Med J 2012 29 ;785–94.

[227]. Cathrine Baujard.

Particularité des polytraumatismes de l'enfant. D.U. Médecine d'urgence [2005] 40–53.

[228]. Masson F, Thicoipe M, Aye P, et al.

Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. J Trauma 2001;51:481–9.

[229]. Masson F, Salmi LR, Maurette P, et al.

Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow-up. Arch Pediatr 1996;3:651–60.

[230]. Thurman DJ, and Guerrero J.

Trends and hospitalization associated with traumatic brain injury. JAMA, 282, 954, 1999.

[231]. Sosin DM, Sniezek JE., Thurman, DJ.

Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj.*, 10, 47, 1996.

232. EL BAKOURI NABIL

TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT EN REANIMATION [A propos de 218 cas] 2014

[233]. Tazaroute K, Macaine C, Didane H, et AL.

Traumatisme crânien non grave.

[234]. M. Bahloul, H. Chelly, R. Gargouri, H. Dammak, H. Kallel, C. Ben Hamida, N.

Rekik, K. Ben Mahfoudh, R. Rebaii, M. Hachicha, M. Bouaziz

TRAUMATIC HEAD INJURY IN CHILDREN IN SOUTH TUNISIA EPIDEMIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION. A propos 454 cases.

[235]. MEYER P, BUISSON C, & BERRE JJ.

Epidémiologie et prise en charge hospitalière des traumatismes crâniens graves de l'enfant. *Réa. Soins intens. Med. Urg.* ; 1995 ; 11 [4] : 213–21.

[236].M. FARHAOUI.

Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat 1979 ; N° 217.

[237].MAROUEN OUNI.

LES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT [266 cas] thèse en médecine Casablanca 2003 N° 86.

[238]. Herrera EJ, Viano JC, Aznar IL, et AL.

Post Traumatic intracranial hematomas in infancy, a 16 years experience child's nervous-system print: 2000,16[9] : 585–9.

[239]. Allain P, touquet S, stecken J, et al.

Prise en charge des TC graves: comparaison de deux indices de gravité agressologie ; 1988 ; 29 ; 4 : 247–8.

- [240]. **Mabrouk bahloul A, chokri ben hamida A, hedichelly A, adelchaari A, hatemkallel A, hassendammak A et al.**
Severe head injury among children: prognostic factors and out come. *Int. J. Care injured* 40. 2009 ; 535–540.
- [241]. **Mariagiannotti A ban al–sahab A, stevemcfaull B, hala tamim.**
Epidemiology of acute head injuries in canadianchildren and youth soccer players. *Int. J. Care injured* 41. 2010; 907–912.
- [242]. **Ibrahimi Sara**
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES TRAUMATISMES CRANIENS CHEZ L'ENFANT :
FACTEURS ASSOCIES A UNE ANOMALIE A LA TOMODENSIMETRIE
- [243]. **Carol hawley, jameswilson, craighickson, saramills, samilaekeocha, magdysakr.**
Epidemiology of paediatric minor head injury: comparison of injury characteristics with indices of multiple deprivation. *Injury; int. J. Care injured* 44 [2013] 1855–1861.
- [244]. **Laurent vannier A, brugel DG, &delang C.** Prise en charge après la phase aigüe de l'atteinte neurologique, neuropsychologique et neurocomportementale de l'enfant traumatisé crânien grave. *Réan. Soins intensifs. Med. Urg.* 1995 ; 11 [4] :248–52.
- [245]. **Hawkins RD, hulse MA, wilkinson C, et AL.**
The association football medicalresearch programme: an audit of injuries in professional football. *Br j sports med* 2001;35:43–7.k.
- [246] **Esmaeil nejad Ganji S M, Baghianimoghadam B, Ahangar S K, Rikhtegar M, Yusifzade Roshan Z, et al.**
Epidemiology and Patterns of Trauma in Children, *Trauma Mon.* 2017 ; 22[4]:e34669.

[247] Hien Quoc Do a,b,*, Jacob Steinmetz a,b, Lars S. Rasmussen

In-hospital mortality pattern of severely injured children. Department of Anaesthesia, Centre of Head and Orthopaedics, Copenhagen University Hospital, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark b Trauma Centre, Centre of Head and Orthopaedics, Copenhagen University Hospital, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark. December 2011

[248] Safiye Kafadar, Hüseyin Kafadar

The medico-legal evaluation of injuries from falls in pediatric age groups. State Hospital, 23100, Elazığ, Turkey

[249] G Naqvi, G Johansson, G Yip, A Rehm, A Carrothers, K Stöhr

Mechanisms, patterns and outcomes of paediatric polytrauma in a UK major trauma centre. University of Cambridge, UK October 2015

[250] Mouhiss

Evaluation de la prise en charge du traumatisme grave chez l'enfant suite à une chute d'un lieu élevé, Thèse med, Marrakech 2018, N°062.

[251] Lilongwe, Malawi Laura Purcell, Charles E. Mabedi, Jared Gallaher, Steven Mjuweni, Sean McLean, Bruce Cairns, Anthony Charles

Variations in injury characteristics among paediatric patients following trauma: A retrospective descriptive analysis comparing pre-hospital and in-hospital deaths at Kamuzu Central Hospital, June 2017

[252]. Fatima Bouyarmane

Le polytraumatisme chez l'enfant en réanimation pédiatrique Fès 2018

[253]. Simpson D, reilly P.

Paediatric coma scale. Lancet 1982;2:450.

[254]. Erlichman DB, blumfield E, rajpathak S, weiss A.

Association between linear skull fractures and intracranial hemorrhage in children with minor head trauma. Pediatr radiol 2010;40[8]:1375-9.

[255]. Quayle KS, jaffe DM, kuppermann N et coll.

Diagnostic testing for acute headinjury in children: when are headcomputedtomography and skullradiographsindicated? Pediatrics 1997;99[5]:e11.

[256]. Reed MJ, browning JG, wilkinson AG, beattie T.

Can we abolish skull x-rays for head injury? Arch dis child 2005 ;90[8]:859-64.

[257]. Cedric Carbonneil

Indications de la radiographie du crane et/ou du massif facial. Rapport d'évaluation technologique. Haute autorité de santé février 2008.

[258].Malomo AO, Shokunbi MT, Adeloye A.

Evaluation of the use of plain cervical spine radiography in patients with head injury. East Afr Med J 1995 ; 72 :186-8.

[259]. Hills MW, deane SA.

Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? J Trauma 1993 ; 34 : 549-53.

[260]. A. Martinot, A. Chartier, V. Hue, et al.

Apport des règles de décision clinique aux indications de tomodensitométrie cérébrale dans les traumatismes crâniens de l'enfant.

[261]. Chateil JF, husson B, brun M, malle mouche F.

Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. In: EMC radiodiagnostic squelette normal neuroradiologie. Paris, 2006, p. 31-622a-20

[262]. Llanas, I. Pedespan, P. Pillet, J.F. Chateil.

Traumatismes crâniens bénins chez l'enfant pris en charge aux urgences pédiatriques. Congres de Lille mai 2000

[263]. G. Farnarier.

Indications urgentes de l'EEG dans la situation d'un traumatisme crânien chez l'enfant et chez l'adulte. Neurophysiol Clin 1998 ; 28 : 121-33.

[264]. **Pediatric crit care med 2003 Vol. 4 No. 3 [suppl.]**

[265]. **Pediatr Crit Care Med 2012. 29–38.**

[266]. **SFAR**

Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle 2010.

[267]. **CARNEY NA, CHESTNUT R.**

Recommandations pour la prise en charge à la phase aiguë, des traumatismes crâniens graves du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent. *Pediatr Crit Care Med* 2003; [4], N°3[suppl].

[268]. **JAOANNE P.**

Management of raised intracranial pressure in children" *Intensive and Critical Care Nursing* 2000, 16: 319–27.

269].MOHAMMED SIDAYNE

TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES CHEZ L'ENFANT EN REANIMATION mère enfant Fès [A PROPOS DE 358 CAS]

[270]. **BELKORA**

Les traumatismes crâniens de l'enfant. Thèse de médecine, Rabat ; 1984 ; N° 1

[271]. **Goyffon M, Billiad P.**

"[Envenomations VI. Scorpionism in Africa]." *Medecine tropicale: revue du Corps de sante colonial* [2007]67.5 : 439–446.

[272]. **Chowel J, Hyman M, Diaz–Duenas P, Hengartner NW.**

Predicting scorpion sting incidence in an endemic region using climatological variables *Int J Environ Health Res* 2005, 15[6]:425–435.

[273]. **Charrab N, Soulaymani A, Mokhtari A, SoulaymaniBencheikh R.**

Les envenimations scorpioniques à l'hôpital provincial de Beni Mellal Maroc *Med Tropicale* 2009, 69[1]:33–36.

[274]. **Abroug F.**

Controverse au sujet de l'immunothérapie antiscorpionique: arguments cliniques défavorables *Bull Soc Toxicolo Clin Infotox*, juin 2002, p 7 8.

[275]. Lourenço W.R.

Humicolous buthoid scorpions: a new genus and species from French Guiana. *Comptes rendus biologies* 2003; 326[12], 1149–1155.

[276]. Publication officielle du centre anti poison N 33 2e trimestre 2017

Piqûres et envenimations scorpioniques : l'état des lieux

[277]. Bourée P, Frinot P, Fernot P.

Les piqûres de scorpion: un problème de santé publique à Morelos [Mexique]. *Cahiers Santé: octobre–novembre–décembre 2005*;15[4]:217–23.

[278]. Tamim K.

Scorpionisme, Épidémiologie et Facteurs de risque au Maroc : cas de la province de Khouribga Thèse de Doctorat National 2010, Université Ibn Tofail– Kénitra.

[279]. Dupre G, Lambert N, Gerard P.

Les scorpions, biologie élevage. Edition Dupré G Paris [France]:1998;37[2]:28–32.

[280]. Manie D.

Intoxications par piqûre de scorpion à Tiznit ; étude prospective. Thèse Doctorat Médecine, Rabat;1995, n°63.

[281]. Ismail M, Abdelsalam H.

Are the toxicological effects of scorpion envenomation related to tissue venom concentration? *Toxicon*:1988;26:233–56.

[282]. Sofer S.

Scorpion envenomation. *Intensive Care Med*:1995;21[8]:626–8.

[283]. Bahloul M, Kallel H, Rekik N, et al

Cardiovascular dysfunction following severe scorpion envenomation. Mechanisms and Physiopathology *Presse Med* 2005; 34[2 Pt 1]:115–20

[284]. Bahloul M, Chaari A, Dammak H, Samet M, Chtara K, ChellyH,et al

Pulmonary edema following scorpion envenomation: Mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and treatment *Inter J Card* 2013; 162:86–91

[285]. Karnad DR.

Haemodynamic patterns in patients with scorpion envenomation Heart 1998; 79[5]:485—9.

[286]. Abroug, F., Noura, S., El Atrous, S., Besbes, L., Boukef, R., Boussarsar, M., & al
A canine study of immunotherapy in scorpion envenomation. Intensive Care Medicine, [2003]. 29[12], 2266–2276.

[287]. Abroug, F., ElAtrous, S., Nouria, S., Haguiga, H., Touzi, N., & Bouchoucha, S.
Serotherapy in scorpion envenomation: a randomised controlled trial. The Lancet, [1999]. 354[9182], 906–909.

[288]. Noura S, Elatrous S, Besbes L, Boukef R, Devaux C, Aubrey N et al.

Neuro–hormonal activation in severe scorpion envenomation: correlation with hemodynamics and circulating toxin. Toxicology and Applied Pharmacology 2005 ; 208 : 111–6.

[289]. Elatrous, S., Noura, S., Besbes–Ouanes, L., Boussarsar, M., Boukef, R., Marghli, S., & Abroug, F.

Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation. CHEST Journal, [1999]. 116[3], 748–753.

[290]. Abroug F, Boujdaria R, Belghith M, Noura S, Bouchousha S.

Cardiac dysfunction and pulmonary edema following scorpion envenomation. Chest 1991 ; 100 : 1057–9.

[291]. Ouvrage Collectif.

Méthodes cliniques de lutte contre les arthropodes vecteurs et nuisibles important en santé publique. Organisation mondiale de la santé, Genève:1988;80–1.

[292]. Lakhdar Idrissi M, Abourrazak S, Bouharrou A, Hida M.

L'envenimation scorpionique chez l'enfant à Fès [a propos de 101 cas] premier congrès national de la société marocaine de toxicologie clinique et analytique 10 et 11 mars 2006.

[293]. Nazih G.

Piqûre de scorpion chez l'enfant expérience de l'hôpital ibn khatib de Fès. Thèse Doctorat Médecine, Rabat; 2003, n° 190, 59–95 pages.

[294]. Amenzoui N, Samlak H, Salima S, Jennane F, Dehbi F.

L'envenimation scorpionique. A propos de 85 cas. Annales de Toxicologie Analytique:2006;18[4]:223–57.

[295]. Mohamed LHARMIS

PIQURE DE SCORPION CHEZ L'ENFANT : ETUDE A L'HOPITAL HASSAN II D'AGADIR.

[296]. Adiguzel S, Ozkan O, Inceoglu B.

Epidemiological and clinical characteristics of scorpionism in children in Sanliurfa, Turkey. Toxicon:2007;49[6]:875–80.

[297]. Atamo H, Diawara NA.

Epidémiologie des envenimations scorpioniques dans le service de pédiatrie du CHD d'Agadez [Niger] en 1999. Bull Soc pathol Exot:2002;95[3]:209–11.

[298]. Rochdi, Y.

Les piqûres de scorpion chez l'Enfant à Marrakech. Thèse en médecine Marrakech 2004

[299]. Altinkaynak S, Ertekin V, Alp H.

Scorpion envenomation in children Türk. Pediatri Arflivi:2002;37:48–54.

[300]. A. Babakhouya, S. Abourazzak, S. Achour, A. Berraho, S. Atmani, C. Nejjar & A.

Bouharrou Manifestations gastro-intestinales et envenimation scorpionique chez l'enfant Archives de Pédiatrie 2010;17:1–178

[301]. El Oufir R, Semlali I, Idrissi M, Soulaymani A, Benlarabi S, Khattabi A, et al

Scorpion sting: a public health problem in el kelaa des sraghna [Morocco]

[302]. Hmimou R, Soulaymani A, Mokhtari A, Arfaoui A, Eloufir G, Semlali I, & Soulaymani BR

Risk factors caused by scorpion stings and envenomations in the province of kelâa des sraghna [Morocco].

[303]. Uluğ M, Yaman Y, Yapici F, Can-Uluğ N.

Scorpion envenomation in children: an analysis of 99 cases. Turk J Pediatr. 2012 Mar-Apr; 54[2]:119–27.

[304]. Albuquerque, C. M. R. D., Neto, S., de Lima, P., Amorim, M. L. P., & Pires, S. C.

Pediatric epidemiological aspects of scorpionism and report on fatal cases from *Tityus stigmurus* stings [Scorpiones: Buthidae] in State of Pernambuco, Brazil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, [2013]. 46[4], 484–489.

[305]. Karima Zitouni

Les piqûres de scorpion chez l'enfant à l'hôpital provincial d'El Kelâa Des Sraghnas

[306]. Mohamad, I. L., Elsayh, K. I., Mohammad, H. A., Saad, K., Zahran, A. M., Abdallah, A. M., et al

Clinical characteristics and outcome of children stung by scorpion. European journal of pediatrics. [2014], 173[6], 815–818.

[307]. Rachid, M. A., Khattabi, A., Amine, M., Younous, S., Khachcha, M., & Maaroufi, A.

Facteurs pronostiques du décès par envenimation scorpionique dans la région de Marrakech, Maroc. Annales de Toxicologie Analytique. [2013]. [Vol. 25, No. 4, pp. 169–174].

[308]. Nekkai, N., Soulaymani-Bencheikh, R., Mokhtari, A., El bazaar Rachid, H., & Hmimou, A. S.

The predicting severity factors following scorpion envenomation in El Kelâa des Sraghnas–Morocco. American Journal of Advanced Scientific Research [AJASR], [2013]. 2[1].

[309]. Mabrouk Bahloul, Imen Chabchoub, Anis Chaari, Kamilia Chtara, Hatem Kallel, Hassen Dammak, et al

Scorpion envenomation among children: clinical manifestations and outcome [Analysis of 685 Cases] Am. J. Trop. Med. Hyg, 83[5], 2010, pp. 1084–1092

- [310]. **Mohammad H. Al-Hemairi, Fazlur Rahim, Abdullah Al-Shamrani, Saad Hashmi, Sultan Qasim.**
Scorpion envenomation: an experience with children at rabigh general, ksa J. Med. Sci. [Peshawar, Print] April 2013, Vol. 21, No. 2: 53–57
- [311]. **EL GOUZZAZ, Khaoula.**
Les piqûres de scorpions a la province d'el kelaa des sraghna aspects cliniques et evolutifs. Thèse Méd Casablanca 2009
- [312]. **Bashir M. Jarrar, Meshref A. Al-Rowaily**
Epidemiological aspect of scorpion stings in Al Jouf Province, Saudi Arabia Ann Saudi Med 2008;28[3]:183–187
- [313]. **F.B. Sako · E.F. Bangoura · F.A. Traoré · M.M. Soumah · T.M. Tounkara · R. Djessanglar et al**
Les envenimations scorpioniques traitées dans le service des maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital national Donka, Guinée. Bulletin de la Société de pathologie exotique 2014 ; 107[5], 323–326.
- [314]. **Guerra CM, Carvalho LF, Colosimo EA, Freire HB.**
Analysis of variables related to fatal outcomes of scorpion envenomation in children and adolescents in the state of Minas Gerais, Brazil, from 2001 to 2005. J Pediatr [Rio J]:2008;84[6]:509–15.
- [315]. **El Khayari B.**
Piqûres et envenimations scorpioniques à l'hôpital provincial d'El Kelaa des Sraghna. Thèse Méd casablanca 2005 ; N° 395
- [316]. **Baha H. Alkahlout, Muhammad M. Abid, Mohammad M. Kasim, & Shumaila M. Haneef.**
Epidemiological review of scorpion stings in Qatar. The need for regional management guidelines in emergency departments Saudi Med J 2015; Vol. 36 [7]

- [317]. **Pm Ananda Kumar, Sriram Krishnamurthy, Rangan Srinivasaraghavan, Subramanian Mahadevan and Kt Harichandrakumar**
Predictors of Myocardial Dysfunction in Children with Indian RedScorpion [Mesobuthus tamulus] Sting Envenomation. Indian Pediatrics 298 Volume 52 April 15, 2015
- [318]. **Bawaskar HS, Bawaskar PH.**
Scorpion sting: update. Assoc Physicians India. 2012; 60:46-55.
- [319]. **De Rezende, N. A., Dias, M. B., Campolina, D., Chavez-Olortegui, C., Diniz, C. R., & Amaral, C. F.**
Efficacy of antivenom therapy for neutralizing circulating venom antigens in patients stung by Tityus serrulatus scorpions. The American journal of Tropical Medicine and Hygiene [1995], 52[3], 277-280.
- [320]. **Ouanes -Basbes I, El- atrous S, Nouira, S., Aubrey, N., Carayon, A., Ayeb M and Abroug, F.**
Direct vs mediated effects of scorpion venom: an experimental study of the effects of second challenge with scorpion venom. Intensive Care Medicine 2005; 31:441-46.
- [321]. **El Amin E O, Berairer.**
Piqûre de scorpion chez l'enfant, expérience Saoudienne. Arch.Pedia:1995;2[8]:766-77.
- [322]. **Amaral C F SD, Lopes J A, Magalhaes R A et coll.**
Electrocardiographic, enzymatic and echocardiographic evidence of myocardial damage after tityus serrlatus scorpion poisoning. Amer J Cardiol:1991;15: 655-57.
- [323]. **Ghalim N., Elhafny B., Sebti F., Heikel J., Lazar N., Mouistanir R. et al.**
Scorpion envenimation and serotherapy in Morrocco. Am J Trop Med Hyg 2000; 62: 277-283.

- [324]. **A. Mathur, G. Verma, R.S. Gehlot, J.S. Ujjwal**
Non cardiac pulmonary edema in scorpion bite. J Assoc Physicians India, 41;
1993: 398.
- [325]. **Soulaymani Bencheikh R., El Oufir Rh.**
Stratégie nationale de lutte contre les piqûres et envenimations scorpioniques.
Revue toxicologie Maroc; N°2; 2009: 3-9.
- [326]. **Chippaux JP.**
Incidence et mortalité par animaux venimeux dans les pays tropicaux.
Med Trop 2008; 68: 334-5.
- [327]. **Bourree P.**
Envenimations.
Revue française des laboratoires 2002; 342: 36-4.
- [328]. **Mion G, Olive F, Giraud D, Lambert E, Descaques C, Garrabé E, Goyffon M.**
Surveillance clinique et biologique des patients envenimés. Bull Soc Pathol Ex,
2002 ; 95(3) : 139-143.
- [329]. **Chafik F, Rhalem N, Ouammi L, Fakhaoui M, Semlali I, Soulaymani A,
Soulaymani RB.**
Profil épidémiologique des cas de morsures de serpents déclarés au centre
antipoison du Maroc 1980a 2008,
Toxicologie Maroc 2011; 9: 1-15.
- [330]. **Chafiq F, Rhalem N, Ouammi L, Fekhaoui M, Semlali I, Soulaymani A, Soulaymani
BR.** Profil épidémiologique des cas de morsures et envenimations de serpents
au centre antipoison du Maroc. Toxicologie Maroc. 2011 ; 9 : 6-9.
- [331]. **Chippaux JP,**
Morsures et envenimations ophidiennes.
Revue française des laboratoires 2002; 342: 200-24.
- 332]. **F.Chafiq, N.Rhalem, M.Fekhaoui, R. Soulaymani Bencheikh**
Conduite à tenir devant une morsure de serpent; 2006: 1-2.

- [333]. **Aellen V. Contribution à l'herpétologie du Maroc.**
Bull Soc Sci Nat. Maroc. 1951 ; 31 : 159 –199.
- [334]. **Bons J. Aperçu sur le peuplement herpétologique du Maroc Oriental.**
Bull Soc Sci Nat Phy. Maroc. 1960 ; 40 : 53–57.
- [335]. **Fahd S, Pleguezuelos JM.**
Los reptiles del Rif. Rev Espanola Herp. 2001 ; 15 : 13–36.
- [336]. **Fekhaoui M.**
Amphibiens et reptiles du Maroc, étude nationale sur la biodiversité. Rabat.
Ministère de l'environnement ; 1998.
- [337]. **Chippaux JP.**
Venins de serpent et envenimations,
Paris IRD 2002; 20 : 70–6.
- [338]. **Guillon J. Conseils officinaux en terrariophilie :**
traitement et prévention des pathologies des reptiles. Risques physiques et
zoonotiques chez l'Homme. Thèse de doctorat d'université. Nancy : Université
de Nancy, 2010.
- [339]. **MION G. OLIVE F ;**
Les envenimations par vipéridés. Réan. Trop. Arnette. 1997. 349–366.
- [340]. **MARTSON M. TAITTONEN M. ALANEN M. REUNANEN M :**
Vipera berus adder bite in the water, complicated by rapid shock.A case
history.Eur. J. pediatr. Surg. 2001. 11: 358–360.
- [341]. **MION G., GOYFFON M.**
Inflammation et nécrose dans les envenimations vipérines : le syndrome
vipérin. In : CHIPPAUX JP. Les envenimations graves. Paris : Arnette, 2000, p.
35–42
- [342]. **M. Chani, M. Iken, Kh. Abouelalae, A. Moujahid, K. Drissi**
Conduite à tenir devant une envenimation vipérine
Espérance Médicale; Tome 17; N°170; Juillet 2010.

[343].Vallet B.

Morsure de serpent en France : CAT; 6/12/2005.

[344].PULCE C. TESTUD F :

Les envenimations vipérines en France. Fiche technique de toxicovigilance. VIGI. TOX N : 21. 2003.

[345].CHIPPAUX JP :

Les serpents d'Afrique occidentale et centrale. Paris IRD éditions ; 1999 ; p : 280.

[346].LOVECCHIO FRANK. DAWN DO M. DEBUS. MMS.

PA C Snake venomation in children : a 10 years retrospectiv review.Wilderness. Env. med. 2001. 12 : 184–9.

[347]. Houda Chabli

Epidémiologie des envenimations vipérines en unité de Réanimation pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Marrakech 2012.

Thèse de médecine (Marrakech); N°119; 2012.

[348].Diakité D.

Premier inventaire de la faune ophidienne du Mali. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des accidents d'envenimations. Thèse de médecine, 1977 ; Bamako, 82p.N°68.

[349].GOYFFON M. CHIPPAUX JP :

Animaux venimeux terrestres. EMC, intoxications, 1607A, 4–1990, 14p : 1–5.

[350]. SORKINE M :

Les morsures de serpents en France : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques. Envenimations ; Tunis ; 1996 ; WO245/ABR.

[351]. El Fadi K.

Morsure de vipere : A propos de deux cas et revue de la litterature.

These de medecine Casa:2006. N : 72.

[352]. Haro LD.

Les envenimations par les serpents en France et leur traitement.

La presse médicale 2003; 32: 1131–7.

[353]. Stoebner PE, Cabot C, Jarry DM, Meynadier M, Meunier L.

Envenimation neurotoxique par morsure de vipère.

La presse médicale 2001; 30: 220–5.

[354]. Kanjanabuch T, Sitprija V.

Snakebite nephrotoxicity in Asia. Semin Nephrol 2008 ; 28 : 363–72.

[355]. Pinho FM, Yu L, Burdmann EA.

Snakebite-induced acute kidney injury in Latina America. Semin Nephrol 2008

; 28 : 354–62.

[356]. Mebs D.

Animaux venimeux et vénéneux. Paris : lavoisier ; 2006.

[357]. Larreche S, Boucau C, Erauso T, Mion G.

Envenimations ophidiennes graves,

Le praticien en anesthesie reanimation 2010;14: 254–9.

[358]. Harry P, Haro LD.

Traitement des envenimations par serpent en France,

Reanimation 2002; 11: 548–5.

[359]. Warrell DA.

Guidelines for the prevention and clinical management of snakebit in Africa.

Who Afr Edm Edp 2010; 10: 1–128.

[360] Tamas M, Laszla K, Zoltan K, Takacs Z.

Snakebites in hungary; Epidemiological and clinical aspects over the past 36 years.

Toxicon 2008; 51: 943–6.

[361]. Ganneru B, Sashidhar RB.

Epidemiological profile of snake-bite cases from Andhra Pradesh using immunoalytical approach.

Indian J Med Res 2007; 125: 661-7.

[362]. Chippaux JP.

Epidemiology of snakebites in Europe: a systematic review of literature, *Toxicon* 2011; 15: 1-14.

[363]. Wu Ch., Hu Wh., Hung Dz., Pengy Yc., Yang Dy

Snake bites complicated with vibrio vulnificus infection.

Vet. Hum. Toxicol. ; 2001; 43: 283-5.

[364]. Blaylock RS.

Antibiotic use and infection in snake bites victims.

S Afr Med J 1999; 89: 874-6.

[365]. Animaux venimeux terrestres.

EMC intoxications 1990 ; 4: 14-5.

[366]. El Koraichi A, Tsala G, El Haddoury M, Echerif El Kettani S.

Epidemiologie des envenimations par morsure de vipere en unite de reanimation pediatrique a l'hopital d'enfants de Rabat au Maroc,

Annales francaises d'anesthesie et de reanimation 2010; 4436 :1-2.

[367]. ABDALLAH M. SAAD E H Case report :

acute myocardial infarction complicating a viper bite. *Am. J. med . hyg .* 2001.

64(5 ;6) : 280-2.

[368]. ESTRADE G. GARNIER D. BERNA SCONI F :

Embolie pulmonaire et CIVD après morsure de serpents. *Arch. Mal. Coeur.* 1989.

82 : 1903-5.

[369]. MOUSSEAU M :

Syndrome de perforation d'ulcère gastro-duodéal consécutif à une morsure de vipère. *Mem. Acad. Chir.* 1958. 84 : 795-9.

[370]. MURTHY JMK. KISHORE LT :

Cerebral infarction after envenomation by viper. J. comp. Assist. Tomg. 1997.
21 : 35-7.

[371]. P SEIGNOT. DUCOURAU JP. DUCROT P. ANGEL G. ROUSSEL L. AUDEBERT M :

Envenimation mortelle par morsure de vipère africaine Echis Carinatus. Ann. Fr.
anesth. Réan. 1992. 11 : 105-110

[372]. DAKKI MOHAMMAD

La grande encyclopédie du Maroc, p : 93-7.

[373]. JULIAN WITH

Snake venoms and coagulopathy. Toxicon. 2005. 45 : 951-967.

[374]. WOLLBERG Z. BDOLAH A

Cardiovascular effect of snake venom. Deerfield beach ; FL : VCH ; weinheim.
1990. 283-290.

[375]. Chani M, Kassimi HL, Abouzahir A, Nazi M, Mion G.

A propos de trois observations d'envenimations graves au Maroc,
Annales francaises d'Anesthesie et de reanimation 2008; 27; 330-4.

[376]. Kaouadji K, Vallet B.

Morsures, griffures et envenimations : CAT en urgence.
EMC medecine 2004; 1: 337-14.

[377]. Chafiq Fouad

L'immunothérapie dans la prise en charge des envenimations par morsure de
serpent
Revue Toxicologie Maroc; N°16; 2013: 7.



الحوادث المنزلية عند الأطفال في الإنعاش

(بصدد 94 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/02/15

من طرف

السيد رضا بن احدهش

المزداد في 1996/07/11 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تسمم بلدغات العقارب - تسمم بلدغات الأفاعي - حروق - إصابات الرأس - الغرق - استنشاق الأجسام الغريبة

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد مصطفى هرنودو..... أستاذ في التخدير و الإنعاش
الأعضاء	السيد خالد ختالة..... أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد محمد عدنان بردعي..... أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
	السيدة وداد قجمان..... أستاذة مبرزة علم أمراض الأطفال
عضو مشارك	السيد سعيد بن المقدم..... أستاذ مساعد في التخدير و الإنعاش