

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

ANNEE:2015

THESE N°:154

LES INGESTIONS ACCIDENTELLES

CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR :

Mlle. BAKRIM Fatima

Née le 30 Septembre 1987 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ingestion –Accidentelle – Enfant

MEMBRES DE JURY

Pr. L. KARBOUBI

Professeur de Pédiatrie

Pr. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

Pr. T. MESKINI

Professeur de Pédiatrie

Pr. R. ABILKASSEM

Professeur agrégé de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie *Inspecteur du SS*
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – *Dir. HMIM*
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur ERSM*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Allah

Au nom d'Allah, le tout miséricordieux,

Seigneur, merci pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour béni où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie.

Aujourd'hui, j'ose vous demander une chose comme la fait le roi Salomon dans le temps : l'esprit, non pas celui de gouverner mais celui d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans le plus grand respect des principes fondamentaux de la vie.

A notre prophète Mohamed

Salut et paix sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons, et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier



A LA MEMOIRE DE MA GRAND MERE

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton
absence...*

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons
partagé en famille...*

*Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans
la vie...*

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup Btti...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi Btti...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré, Pour le sacrifice et le dévouement dont tu a toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

A MON TRÈS CHER PAPA

*Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.
Grâce à ta bienveillance, à ton encouragement et à ta générosité ;
je suis là aujourd'hui.*

Toutes les encres du monde ne me suffisent pour vous exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous mes chers parents, voila un de nos rêves réalisé aujourd'hui. ...

*Puisse le grand puissant vous donner bonne santé et longue
vie. ...*

A MES SŒURS Khadija ET Latifa

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de longue vie...

A MES TRÈS CHERS FRÈRES

Abdeslam, Abdelkrim ET Sami

Vous êtes toujours pour moi des frères bien aimés que j'apprécie énormément. Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous manque.

*A MES COUSINS ET COUSINES : Sara, Oussama, Yasmine, Nisrine, Imane
ET Réda*

Je vous aime. Que Dieu vous protège et vous accorde une vie pleine de joie, de bonheur et de succès.

A IBBA Keltoum ET DADDA Said

En témoignage de ma grande affection. Je vous remercie pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite.



A TOUTE MA FAMILLE

En témoignage de mon attachement familial.

A MA CHERE AMIE EL ALLALI Bouchra

Merci pour tes conseils et avis si précieux, merci d'être pour me soutenir et apaiser ma colère. Le grand médecin que tu es avec ce cœur si généreux. Je te souhaite tout le bonheur et une très bonne carrière

A MES CHERES BAMAAROUF Wissal, BELAICH Fatima, MMEZYAN Loubna, HANINI Meryem, HANINI Ilham, ERROUSSI Asmae, ADDAZ Amina, ANDAM Fatima

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

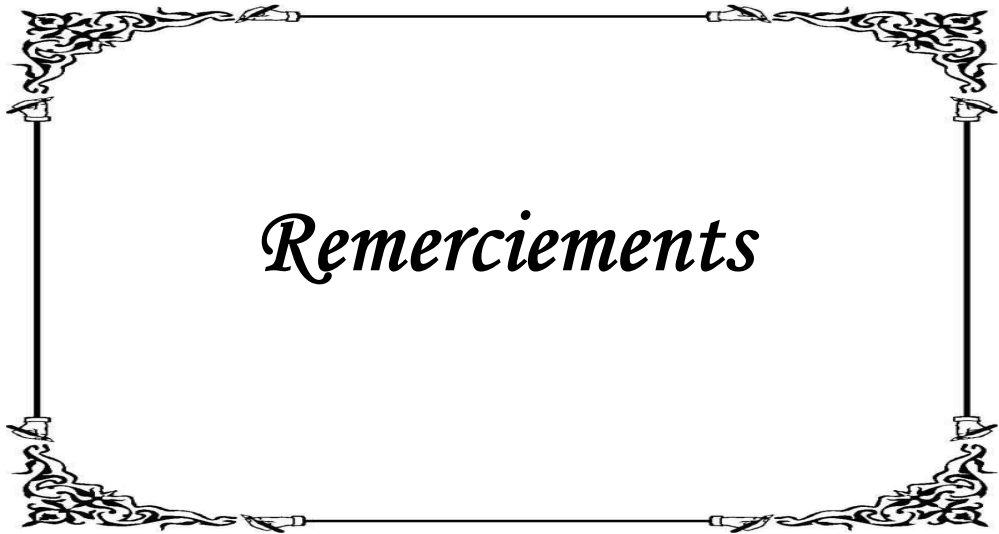
Que Dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.





Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

Le Professeur EL KARBOUBI Lamya

Professeur de Pédiatrie

*Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse.
J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être
digne de votre confiance.*

*Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très
haute considération et ma profonde reconnaissance.*



A Notre maître et rapporteur de thèse
Le Professeur BENJELLOUN DAKHAMA Badr Soud
Professeur de Pédiatrie

Vous m'avez inspiré le sujet de thèse, vous m'avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour ma vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de ma gratitude et l'expression de ma profonde reconnaissance



*A notre maître et juge de thèse
Le professeur MESKINI Taoufik
Professeur de Pédiatrie*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse
ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande
attention et notre profond respect.*



*A notre maître et juge de thèse
Le professeur ABILKACEM Rachid
Professeur de Pédiatrie*

Nous sommes très fières et nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail qui est pour nous l'occasion de vous témoigner notre respect et notre profonde considération.

Puisse ce travail être digne de votre confiance et vos compétences professionnelles.

Je vous remercie pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail.





INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
RESULTAT	7
1-Fréquence	8
2-Le délai entre l'accident et l'admission	8
3-L'âge	8
4-Sexe/Ratio	10
5-Le type de l'ingestion	10
A-L'ingestion de corps étranger	11
B-L'ingestion de toxique	12
a-L'ingestion de caustique	12
b-L'intoxication médicamenteuse	13
c-L'ingestion de cannabis	15
d-L'ingestion de raticides et insecticides	16
e-L'intoxication aux plantes	17
6-Les signes cliniques	17
7-La prise en charge	20
a-A l'admission	20
b-Les déclarations au CAPM	21
c-En cas d'ingestion de CE	23
d-Hospitalisation	25
DISCUSSION	28
A-L'ingestion de corps étranger	29
A1) Epidémiologie	29
A2) Diagnostic positif	36
A3) Stratégie thérapeutique	45

1-Techniques d'extraction	45
a-La laryngoscopie	45
b-L'œsophagoscopie rigide	46
c-La fibroscopie	48
d-La place de la chirurgie	49
a) CE intra œsophagiens	50
b-CE intra-gastriques	52
A4) Complications et séquelles	52
a-Traumatismes oro-pharyngés	53
b-Traumatismes œsophagiens mécaniques	53
c-Obstruction respiratoire	55
d-Lésions vasculaires	55
A5) Prévention	56
B-L'intoxication :	57
B1) Définitions	57
B2) Epidémiologie	58
1-Fréquence	58
a-Dans le monde	58
b-Au Maroc	59
2-Mortalité	61
a-Mondiale	61
b-Nationale	62
3-Morbidité	62
B3) Physiopathologie	63
1-L'intoxiqué :	63
a-L'âge	63

b-Le sexe/ratio	64
2-Le toxique	65
a-Le type	65
b-Le nombre	65
3-L'intoxication	65
a-Voie d'intoxication	65
b-Phases de l'intoxication :.....	66
 B4) Diagnostic positif.....	67
 1-Clinique	67
 2-Paraclinique	68
 a-Non spécifiques	68
 b-Spécifiques	69
 B5) Prise en charge	69
 1-Traitement curatif	69
 a-L'hospitalisation :	69
 b-Traitement évacuateur :.....	70
 2-Traitement spécifique :.....	75
 3-Traitement symptomatique :	76
 B6) Spécificités selon le type d'intoxication :	77
 1-Produits caustiques :.....	77
 2-Médicaments :	81
 2-1) Antalgiques antipyrétiques :.....	81
 2-1-1-Paracétamol :.....	81
 2-1-2-Aspirine :.....	83
 2-1-3-Ibuprofène :.....	84
 2-2) Psycholeptiques :.....	84

2-2-1-Benzodiazépines :	84
2-2-2-Neuroleptiques :	86
2-2-3-Antidépresseurs :	87
2-3) Cardiotropes	88
2-3-1-Bétabloquants :	88
2-3-2-Inhibiteurs calciques :	89
2-4) Sulfamides hypoglycémiantes :	90
2-5) Antihistaminiques :	91
2-6) Montélukast :	91
2-7) Oestroprogestatifs :	92
3-Raticides et pesticides :	92
3-1) Particularités épidémiologiques :	92
3-2) Particularités physiopathologiques :	94
3-3) Particularités diagnostiques :	95
3-4) Particularités thérapeutiques :	97
4-Canabis	99
4-1) Définition :	99
4-2) Epidémiologie :	101
4-3) Mécanisme d'action :	102
4-4) Manifestations cliniques :	103
4-5) Prise en charge :	104
4-6) Evolution :	105
5-Intoxications aux plantes :	106
5-1) Epidémiologie :	106
5-2) Diagnostic :	110
5-3) Prise en charge :	112

5-4) Evolution :	114
5-5) La problématique du FERRAGA au Maroc	114
Conclusion	119
Annexe	128
Bibliographie	131

LISTE DES ABREVIATIONS

CE : Corps étranger

CAPM : Centre antipoison Maroc

CAT : Conduite à tenir

Sup : Supérieur

Inf : Inférieur

SRLF : Société de réanimation de langue française

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

Figure 2 : Tranches d'âges des enfants.

Figure 3 : Tranches d'âges des nourrissons.

Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 5 : Types d'ingestions.

Figure 6 : Ingestion de CE par tranche d'âge.

Figure 7 : Types du CE ingérés.

Figure 8 : Ingestion de caustique selon l'âge.

Figure 9 : Types de caustiques ingérés.

Figure 10 : Intoxication médicamenteuse selon l'âge.

Figure 11 : Classes thérapeutiques responsables d'intoxications .

Figure 12 : Ingestion de cannabis par tranche d'âge.

Figure 13 : Modes d'intoxication par le cannabis.

Figure 14 : Ingestion de raticides et insecticides selon l'âge.

Figure 15 : Signes cliniques en cas d'ingestion de CE.

Figure 16 : Signes cliniques en cas d'ingestion de caustiques.

Figure 17 : Signes cliniques en cas d'intoxication médicamenteuse.

Figure 18 : Signes cliniques en cas d'ingestion de cannabis.

Figure 19 : Signes cliniques en cas d'ingestion de raticides et insecticides.

Figure 20 : Signes cliniques en cas d'intoxication aux plantes.

Figure 21 : Cas déclarés au CAPM.

Figure 22 : Recommandations du CAPM.

Figure 23 : explorations radiologiques rééalisées en cas d'ingestion de CE

Figure 24 : Localisation du CE à la radiographie thoracique.

Figure 25 : Localisation du CE à l'ASP.

Figure 26 : Prise en charge.

Figure 27 : Evolution.

Figure 28 : CAT devant ingestion d CE.

Figure 29 : Répartition des intoxications aiguës accidentelles par tranches d'âge en France (2006) [108]

Figure 30 : Proportion de différentes catégories de toxiques parmi les cas d'intoxication aiguë déclarés au CAPM pendant l'année 2008 [110]

Figure 31 : Répartition des décès par intoxication aiguë entre différentes tranches d'âge en France (2006) [108]

Figure 32 : Répartition des intoxications aiguës au Maroc entre 1980 et 2007 par groupes d'âge [111].

Figure 33 : Tableau récapitulatif des principaux toxidromes [123]

Figure 34 : Principaux toxiques et antidotes correspondants. [128]

Figure 35 : Nomogramme de Rumack et Matthew indiquant les zones de toxicité possible ou probable. [156]

Figure 36 : Classes chimiques impliquées dans les intoxications aux pesticides au Maroc [163]

Figure 37 : Feuilles de cannabis et structure chimique du THC.

Figure 38 : *Atractylis gummifera* ou chardon à glu (« ad-dad ») en période de floraison (A) et desséchée (B). [191]

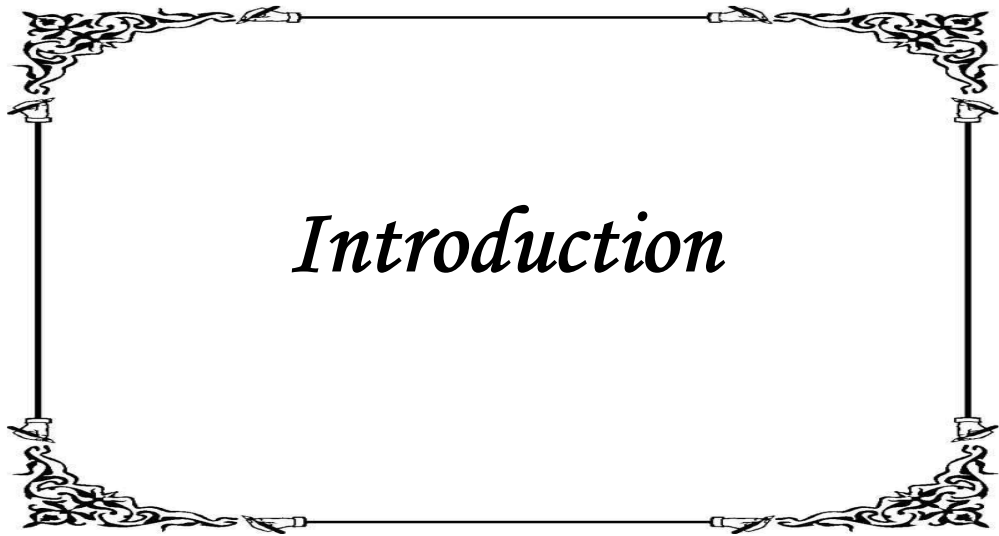
Figure 39 : *Datura stramonium* ou stramoine (« chdeq ej-jmel ») en période de floraison (A) et desséchée (B). [192]

Figure 40 : Organigramme de la PEC des ingestions accidentelles chez l'enfant

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n1 : Répartition des cas en fonction de l'âge selon l'étude de Tareq MAHAFZA.

Tableau n2 : Signes cliniques en cas d'ingestion de CE selon Tareq MAHAFZA.



Les ingestions accidentelles font partie des urgences médicales pédiatriques les plus fréquentes.

Notre travail s'intéresse aux ingestions accidentelles, ciblant le corps étranger, les produits toxiques, les intoxications médicamenteuses et les intoxications aux plantes.

Les corps étrangers digestifs sont beaucoup plus fréquents que les corps étrangers des voies aériennes, dont la symptomatologie initiale est plus bruyante, et d'une incroyable variété.

Les corps étrangers ingérés restent source de morbidité, soit du fait de leur nature, soit du fait qu'ils sont méconnus.

La fibroscopie œsogastroduodénale a un double tribut ; confirmer le diagnostic d'ingestion de corps étranger quand il est radio transparent et conduire à son extraction dans la majorité des cas.

Une éducation et une information des parents sur les dangers et les risques d'ingestion de CE chez l'enfant, tout particulièrement sur les piles boutons et les CE pointus ou tranchants, devraient être développées, et la surveillance des enfants doit être ainsi renforcée en vue d'éviter les CE en bouche.

Les intoxications par ingestion occupent, après les traumatismes, la 2^{ème} place des accidents de la vie domestique de l'enfant [1]. Elles constituent un problème de plus en plus grave en pédiatrie, dans les pays en voie de développement du fait de leur fréquence et des difficultés de la prise en charge [2].

Au Maroc, les intoxications de l'enfant gagnent une ampleur considérable, plus de 1/3 des intoxications surviennent avant 15 ans, et les enfants en bas âge

sont fréquemment victimes [2]. L'incidence d'une intoxication augmente avec l'âge : elle est prévisible dans 8% des cas avant 12 ans, 18% des cas chez l'enfant plus âgé [3,4]. La mortalité globale par intoxication est plus faible chez l'enfant comparée à l'adulte (0,03 % *versus* 0,3 %) mais elle dépend de l'âge (0,003 % avant l'âge de 6 ans) et surtout des substances impliquées [3,4]. Les produits mis en cause sont hétérogènes: médicaments, produits ménagers, plantes, pesticides [2].

Dans les pays développés, l'intoxication médicamenteuse et aux produits ménagers, sont les plus fréquentes [2]. Elles restent très largement majoritaires et ne semble pas diminuer en fréquence, cependant les formes graves deviennent rares et les décès sont exceptionnels; d'autres intoxications sont rares mais potentiellement graves, essentiellement les produits phytosanitaires utilisés dans le monde rural (herbicide, insecticide).

Le polymorphisme des signes cliniques, rend bien compte de la difficulté du diagnostic étiologique exact si la substance ingérée est inconnue ou imprécise. **Un coma fébrile sans signes de focalisation chez un enfant doit faire évoquer la possibilité d'intoxication [5].**

D'où l'intérêt des analyses toxicologiques du sang ou des excréta (urines, vomissements, diarrhée) susceptibles de renseigner sur l'existence et la nature du toxique.

L'éducation des parents joue un rôle important dans la prévention : gardez hors de portée des enfants tous les produits susceptibles d'entraîner une intoxication.

Nous avons recensé sur 12 mois (Janvier 2014 à Décembre 2014), 221 patients admis au service des urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat pour ingestion accidentelle.

Nous avons procédé à l'analyse des causes et des conséquences immédiates de ces ingestions accidentelles et avons formulés les résultats de notre étude à travers une discussion documentée par une revue de la littérature.



Matériels et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 12 mois, de janvier 2014 à décembre 2014.

1) PATIENTS :

Les critères d'inclusion : Tous les enfants âgés de moins de 15 ans, admis dans le service des urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant de Rabat pour ingestion accidentelle prouvée ou chez qui l'anamnèse et/ou l'examen clinique ont retrouvé des signes d'une intoxication aigue.

Notre étude s'intéresse aux ingestions de corps étranger, ingestions de caustiques, intoxications médicamenteuses, intoxications aux raticides, pesticides et insecticides, intoxication au cannabis et les intoxications aux plantes.

Les critères d'exclusion : les ingestions dans un but suicidaire, les inhalations de corps étranger et les intoxications alimentaires.

2) METHODOLOGIE :

Les informations sur les patients inclus ont été recueillies sur les données des registres d'hospitalisation et la base de données du centre antipoison Maroc.

Les variables étudiées ont été les caractéristiques d'âge et de sexe, la nature de l'ingestion, les signes cliniques à l'admission, les modalités de prise en charge et le devenir immédiat.

3) SUPPORT :

Les données ont été saisies et analysées sur logiciel Excel.

4) FICHE D'EXPLOITATION : voir annexe.

/



RESULTATS :

1) Fréquence :

Au cours de la période d'étude 221 enfants ont été reçus dans le service pour ingestion de produits toxiques ou de corps étranger sur un total de 38856 admissions soit une incidence hospitalière de 0,5%.

2) Le délai entre l'accident et l'admission :

Varie entre 45 minutes pour les intoxications aiguës et 3 semaines pour quelques cas d'ingestions de corps étrangers.

3) L'âge :

L'âge de survenue est compris entre 6 mois et 15 ans avec un âge médian de 3 ans.

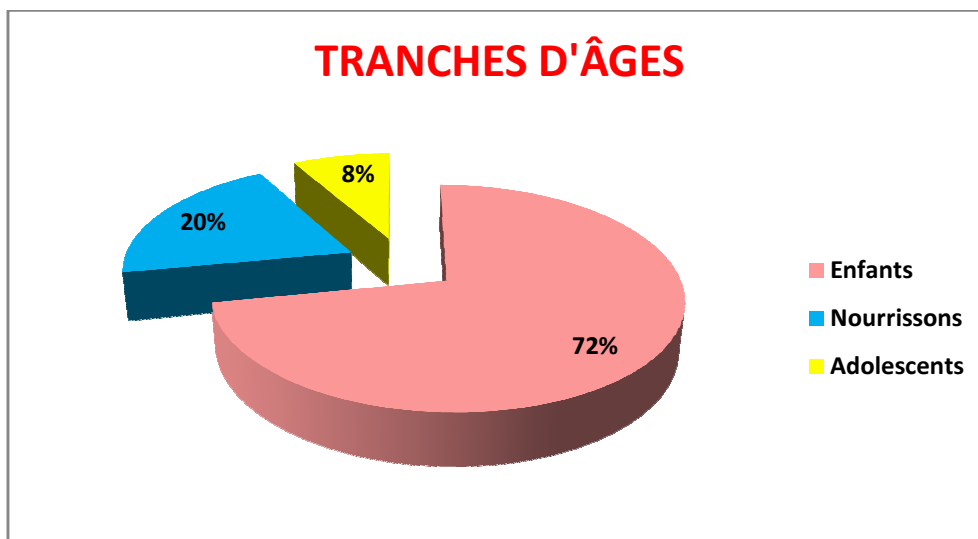


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

Les tranches d'âge sont représentées par 72% des enfants, 20% des nourrissons, 8% des adolescents.

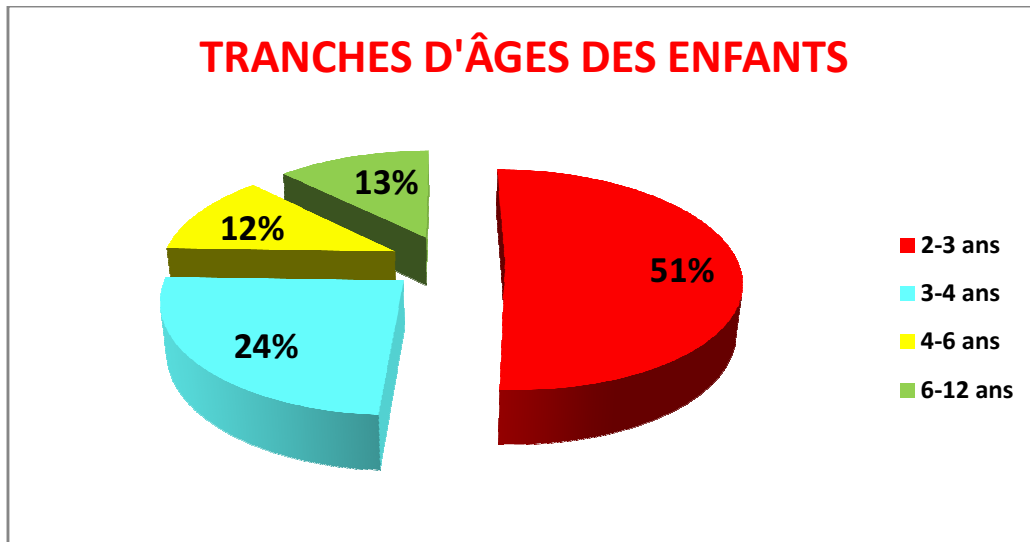


Figure 2 : Tranches d'âges des enfants.

Dans la tranche des enfants 51% ont un âge entre 2 et 3 ans et 24% entre 3 et 4 ans.

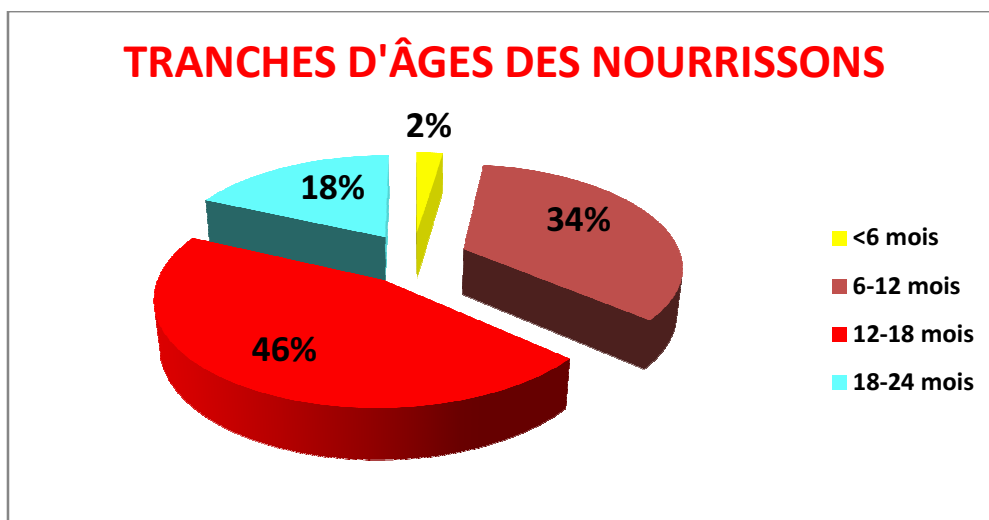


Figure 3 : Tranches d'âge des nourrissons.

Dans la tranche des nourrissons on constate que 46% ont un âge entre 12 et 18 mois et 34% entre 6 et 12 mois.

4) Sexe/Ratio :

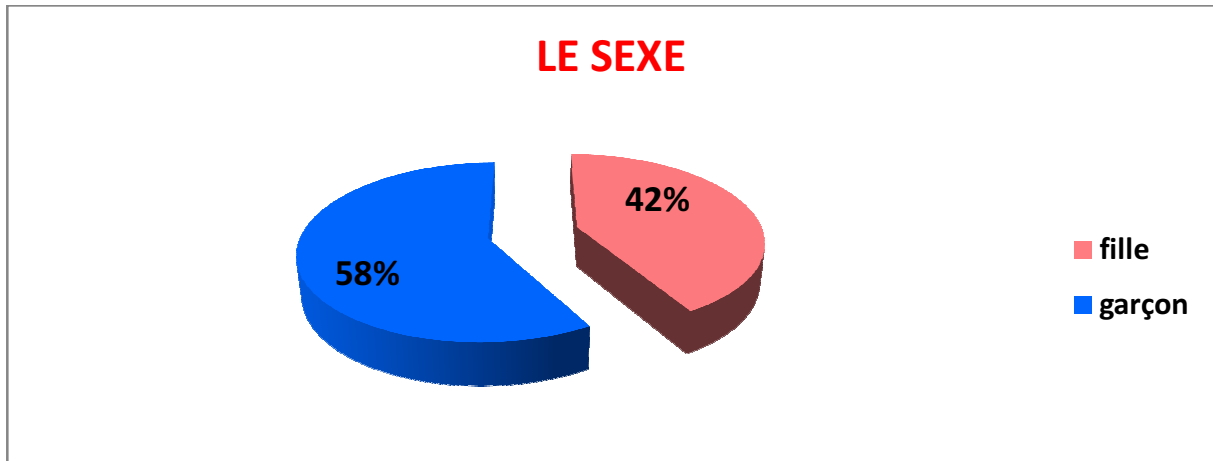


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Nous avons noté une discrète prédominance masculine avec 129 cas soit 58% et 92 cas de sexe féminin soit 42%. Le sexe ratio est de 1,4.

5) Le type de l'ingestion :

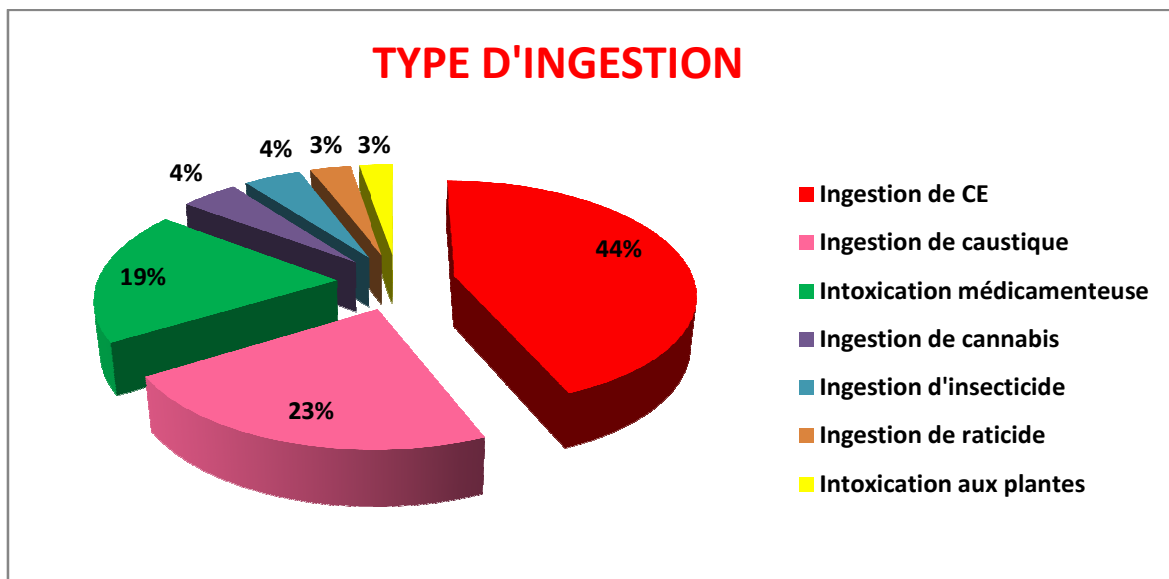


Figure 5 : types d'ingestion

Nous avons noté :

- 97 cas d'ingestion de corps étranger chez nos patients soit 43,89%.
- 50 cas d'ingestion de caustique soit 22,62%.
- 42 cas d'intoxication médicamenteuse soit 19%.
- 10 cas d'ingestion de cannabis soit 4,52%.
- 10 cas d'ingestion d'insecticide soit 4,52%.
- 7 cas d'ingestion de raticide soit 3,17%.
- 5 cas d'ntoxication aux plantes soit 2,26

A) L'ingestion de corps étranger :

a) Âge :

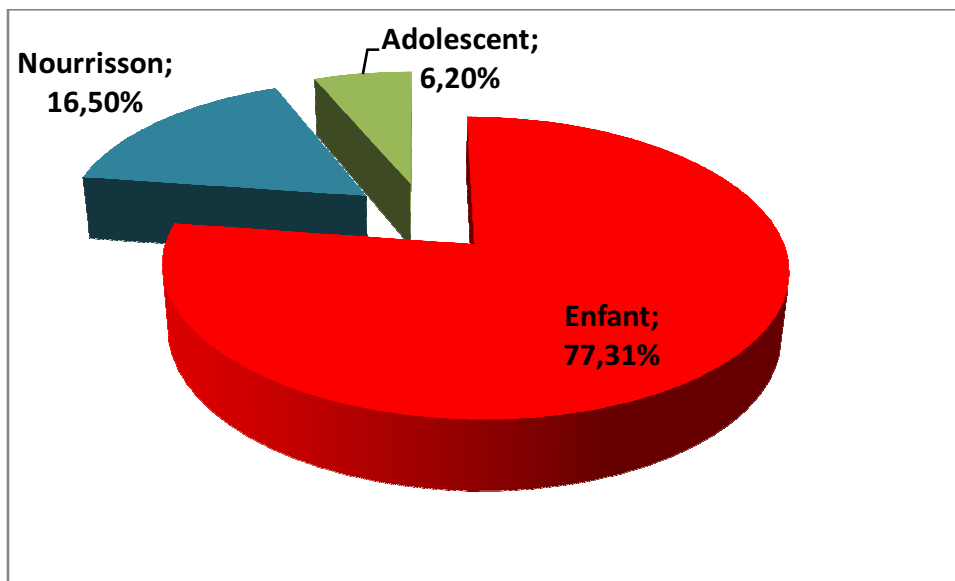


Figure 6 : Ingestion de corps étranger par tranche d'âge

La tranche d'âge la plus concernées comprend les enfants :75 cas soit 77,31% suivie des nourrissons : 16 cas soit 16,5% et les adolescents en dernier : 6 cas soit 6,2%.

b) Types du CE ingérés :

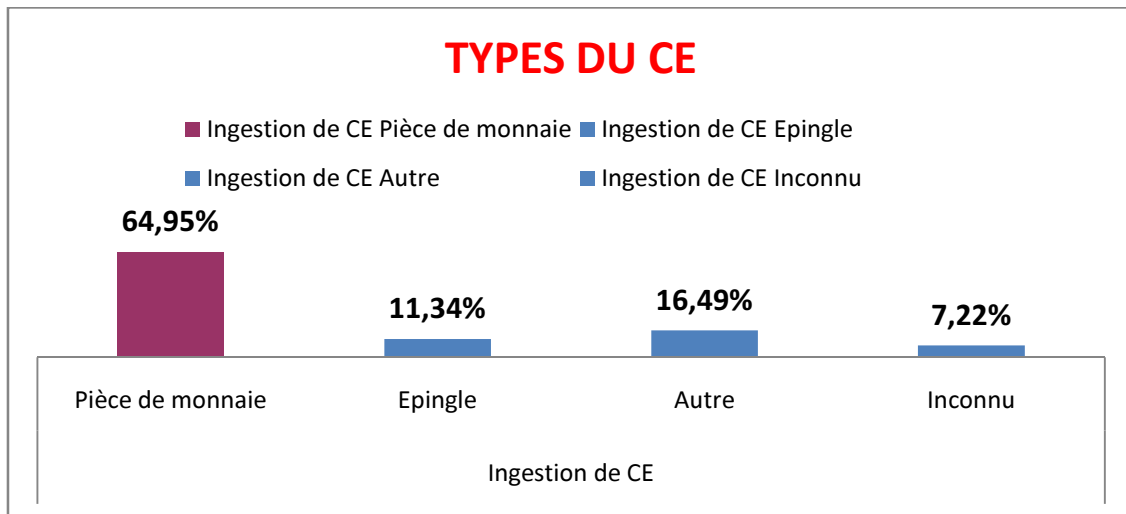


Figure 7 : Types du CE ingérés.

Une nette prédominance d'ingestion de pièces de monnaie a été notée chez 63 cas représentant 64,95% d'ingestions de corps étrangers.

B) L'intoxication

a) L'ingestion de caustique :

➤ Âge :

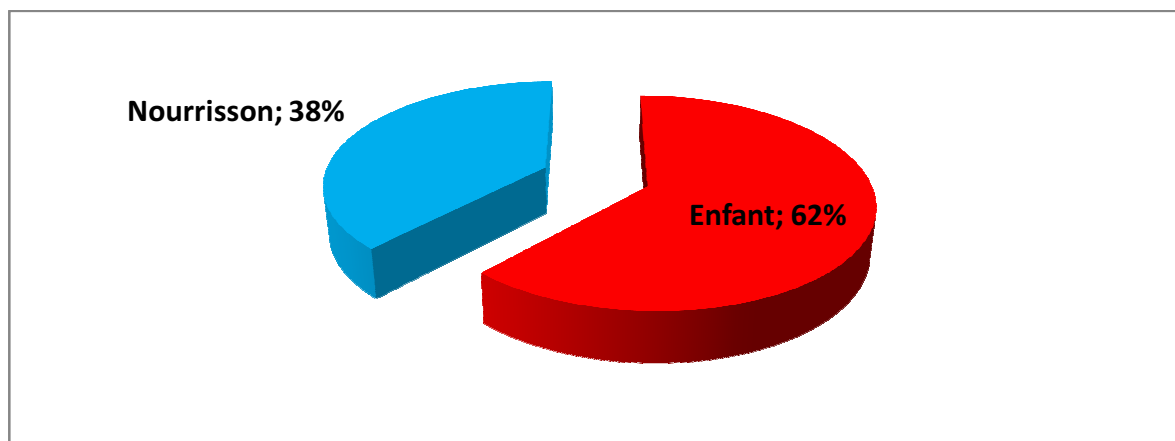


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge.

➤ Types de caustiques :

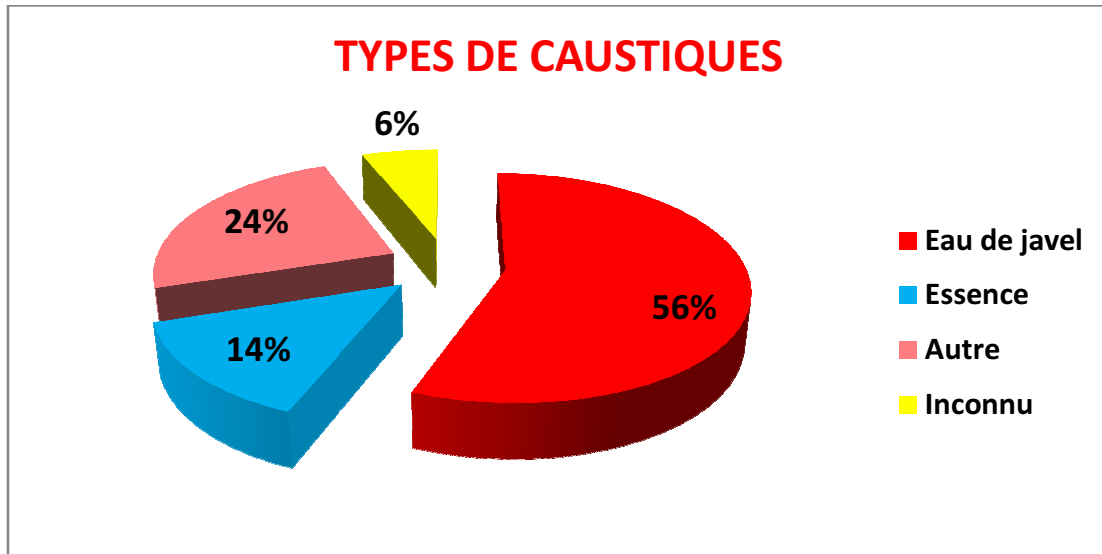


Figure 9 : Types de caustiques ingérés.

l'ingestion d'eau de javel chez 28 cas représente 56% d'ingestion de caustique.

b) L'intoxication médicamenteuse :

➤ Âge :

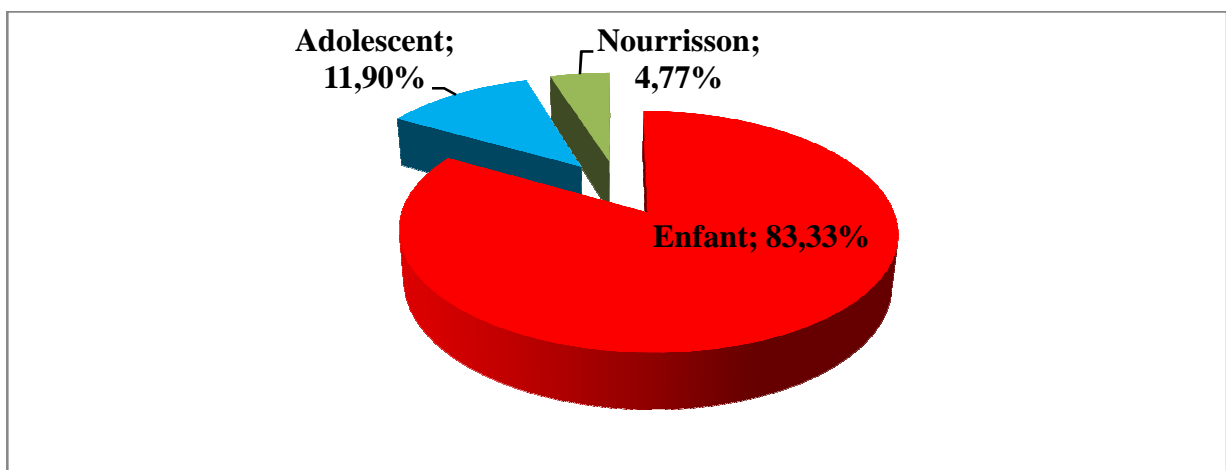


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge.

La tranche d'âge la plus concernée est celle des enfants avec 35 cas soit 83,33%.

➤ **Types de médicaments :**

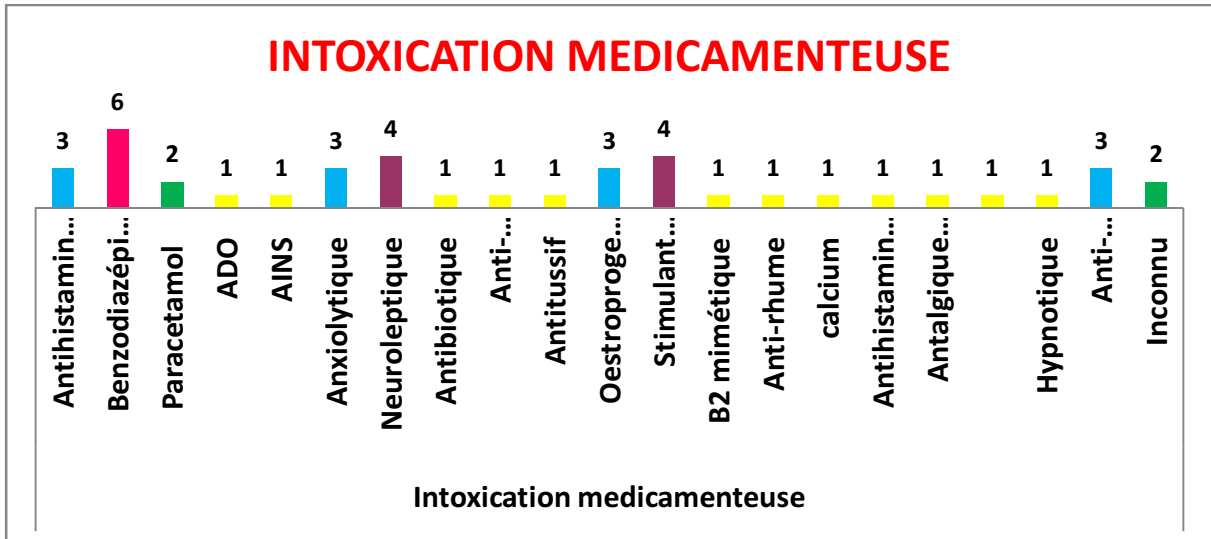


Figure 11 : Classes thérapeutiques responsables d'intoxications chez nos patients.

De nombreuses classes thérapeutiques sont incriminées : les plus fréquents dans notre série sont : les **benzodiazépines (6 cas)**, suivis des **neuroleptiques** et **stimulant d'appétit (4 cas pour chaque classe)**, puis les **antihistaminiques, antidépresseurs, anxiolytiques** et **oestroprogestatifs (3 cas pour chaque classe)** et le **paracétamol** en dernier avec **2 cas**.

Le reste des intoxications est représenté par un cas unique.

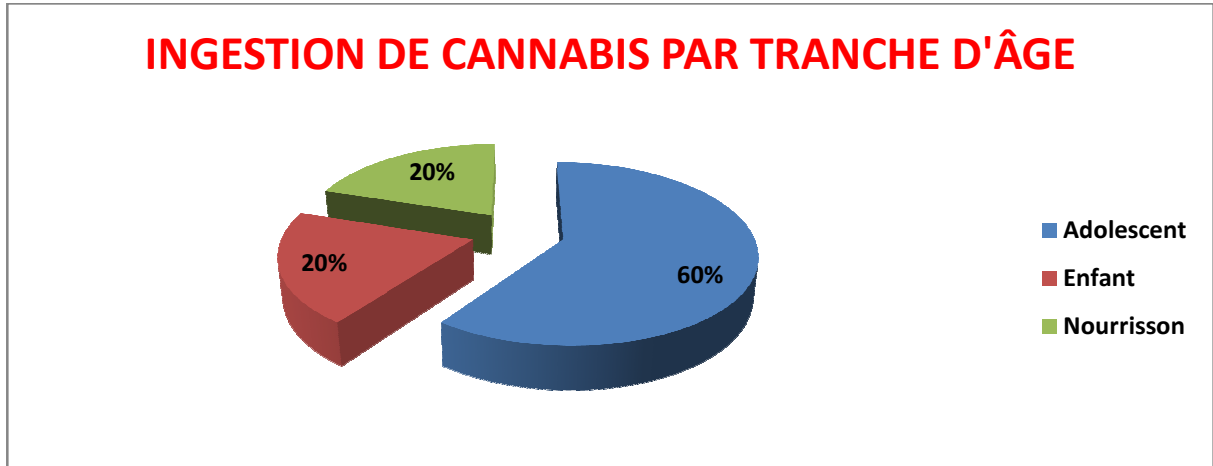
c) L'ingestion de cannabis :

Figure 12 : Ingestion de cannabis par tranche d'âge.

Nous avons retrouvé 10 cas. Avec une nette prédominance chez les adolescents : 6 cas soit 60%. 2 cas chez les enfants soit 20% et 2 cas chez les nourrissons soit 20%.

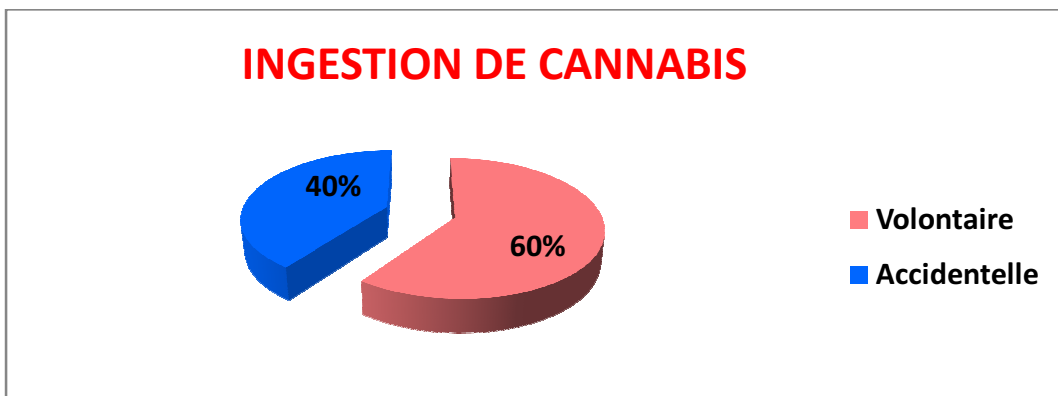


Figure 13 : Répartition des patients selon le mode d'intoxication.

L'ingestion de cannabis peut être volontaire ou accidentelle, l'ingestion était accidentelle chez tous les nourrissons et les enfants. Les adolescents ont consommé volontairement du cannabis.

L'ingestion était donc accidentelle chez 4 cas soit 40% et volontaire chez 6 cas soit 60%.

L'interrogatoire a révélé la notion de consommation de cannabis chez l'entourage de tous nos nourrissons et enfants.

Chez les adolescents l'ingestion de cannabis a concerné 4 filles soit 66,67% et 2 garçons soit 33,33%.

d) L'ingestion de raticides et insecticides :

➤ L'âge :

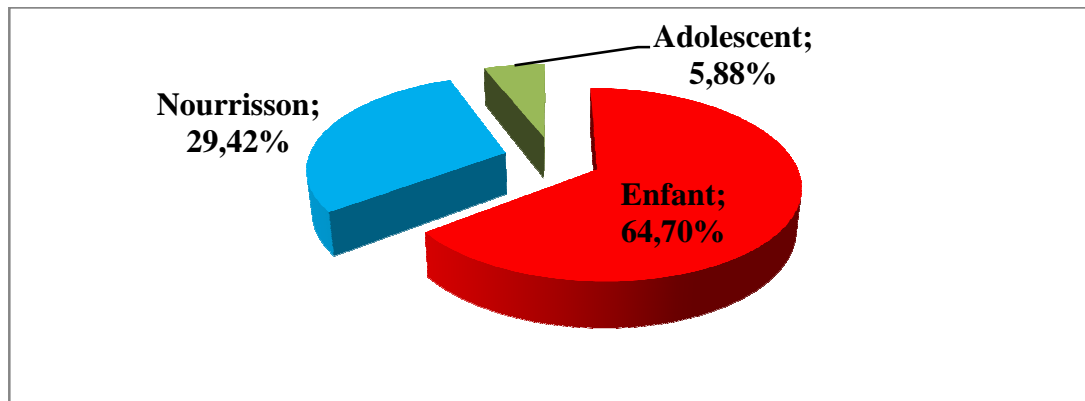


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge.

Nous avons retrouvé 17 cas. Avec une nette prédominance chez les enfants : 11 cas soit 64,7%, 5 cas chez les nourrissons soit 29,42% et 1 cas chez les adolescents soit 5,88%.

➤ Types de produits :

L'intoxication au phostoxan est retrouvée chez 2 patients .

Le manque de données concernant les détails des produits est du au fait que la majorité des parents consultent aux urgences sans rapporter l'emballage

du produit consommé.

e) L'intoxication aux plantes :

➤ L'âge :

Nos 5 patients sont tous des enfants âgés de 2 à 8 ans.

➤ Types de plantes :

- Deux intoxications aux grains de ricin.
- Une intoxication à l'huile de cade.
- Une intoxication aux grains d'oignon.
- Une intoxication inconnue.

6) Les signes cliniques :

a) Ingestion de CE :

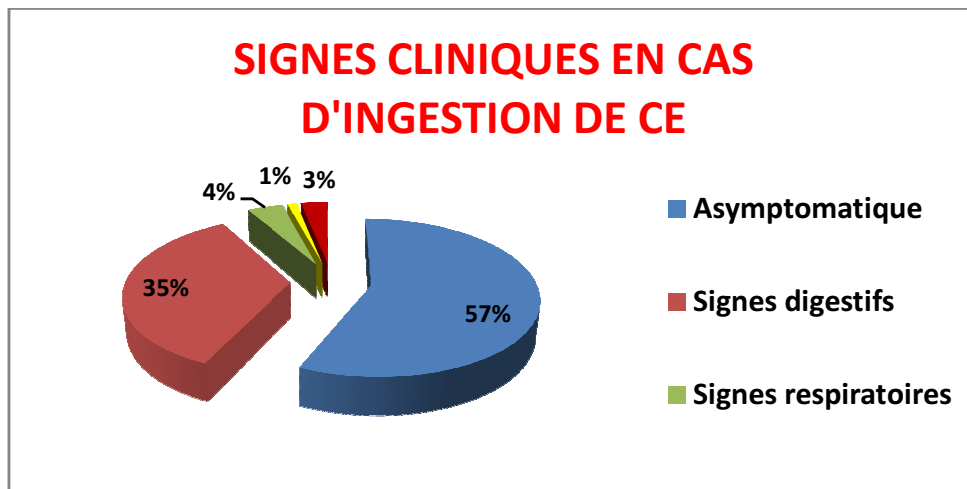


Figure 15 : Signes cliniques en cas d'ingestion de CE.

On remarque que 57% des enfants ne présentent aucun signe clinique tandis que 35% présentent des signes digestifs à type de vomissements et de douleurs abdominales.

b) Ingestion de caustiques :

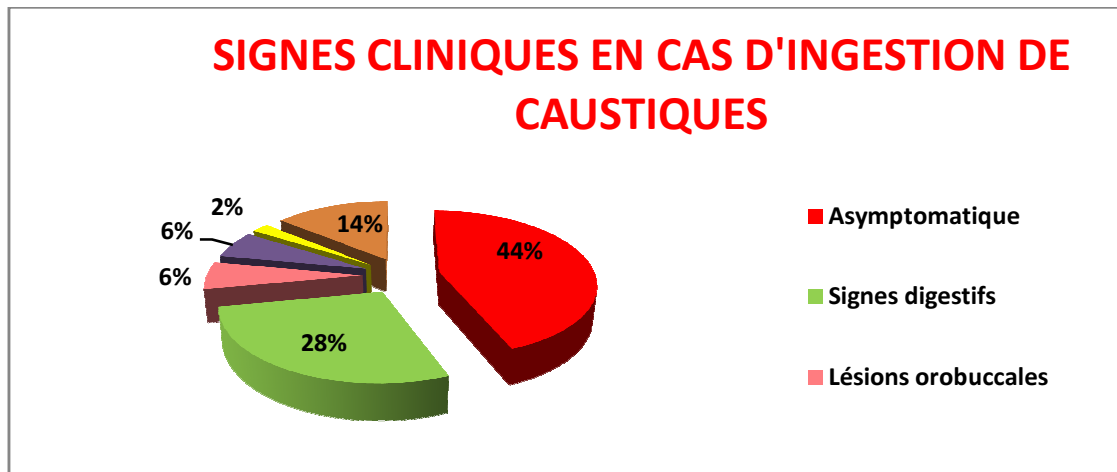


Figure 16 : Signes cliniques en cas d'ingestion de caustique.

On note 44% des patients sans aucun signe clinique et 28% présentant des signes digestifs à types de vomissements et de douleurs abdominales. Les vomissements étaient provoqués dans la majorité des cas.

c) Intoxication médicamenteuse :

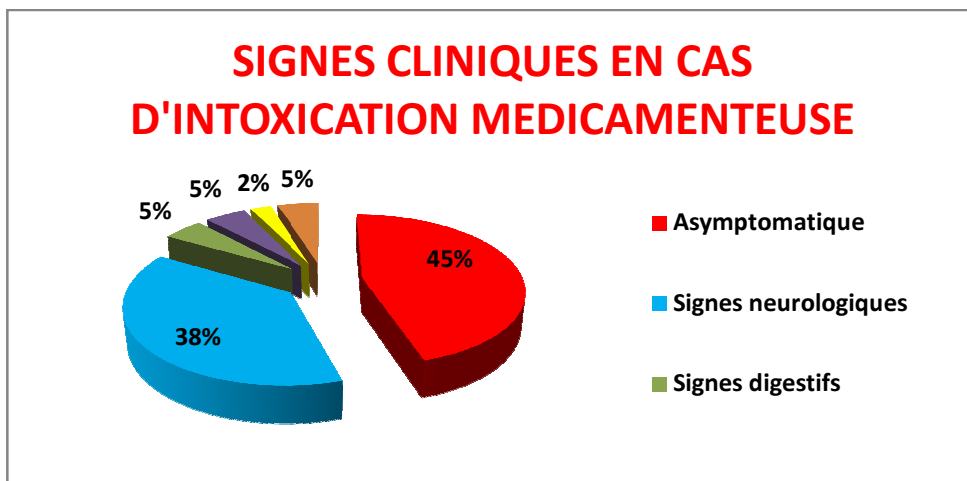


Figure 17 : Signes cliniques en cas d'intoxication médicamenteuse.

L'absence de symptômes a été observé chez 45% de nos patients tandis que 38% présentent des signes neurologiques.

d) Ingestion de cannabis :

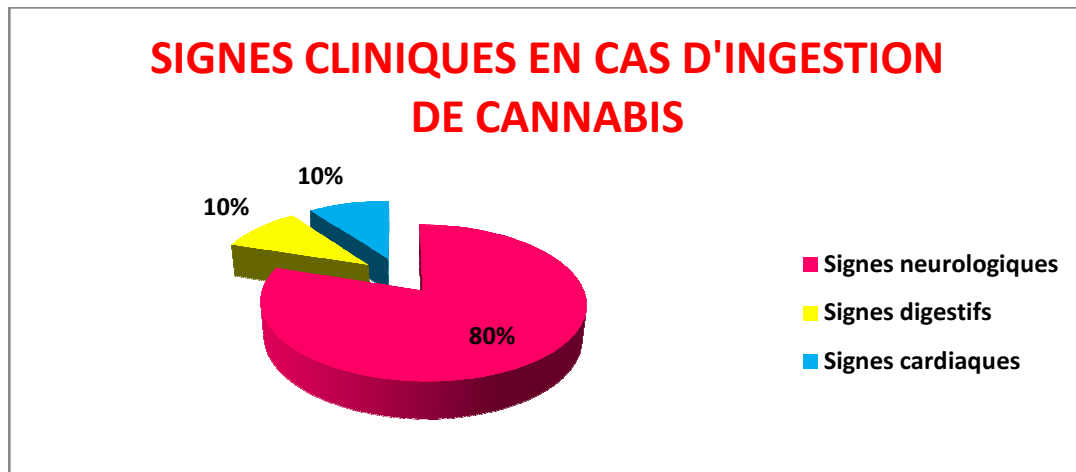


Figure 18 : Signes cliniques en cas d'ingestion de cannabis.

Huit patients ont présentés des signes neurologiques soit 80% des cas . La somnolence a été retrouvée chez 4 patients, l'agitation chez 2 patients, des paresthésies chez 1 patient et des hallucinations chez 1 patient.

e) Ingestion de raticide et insecticide :

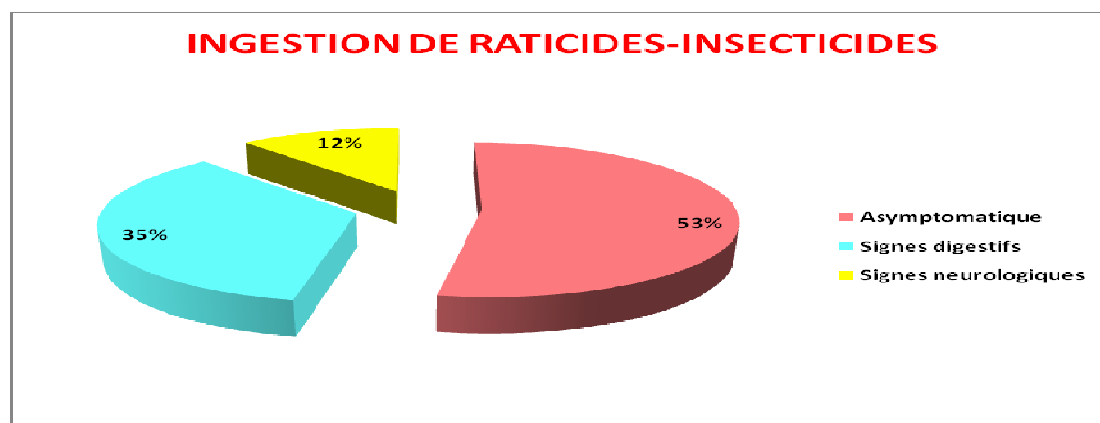


Figure 19 : Signes cliniques en cas d'ingestion de raticides et insecticides.

Parallelement aux 9 patients asymptomatiques ; 6 patients ont accusés des signes digestifs et 2 des signes neurologiques.

f) Intoxication aux plantes :

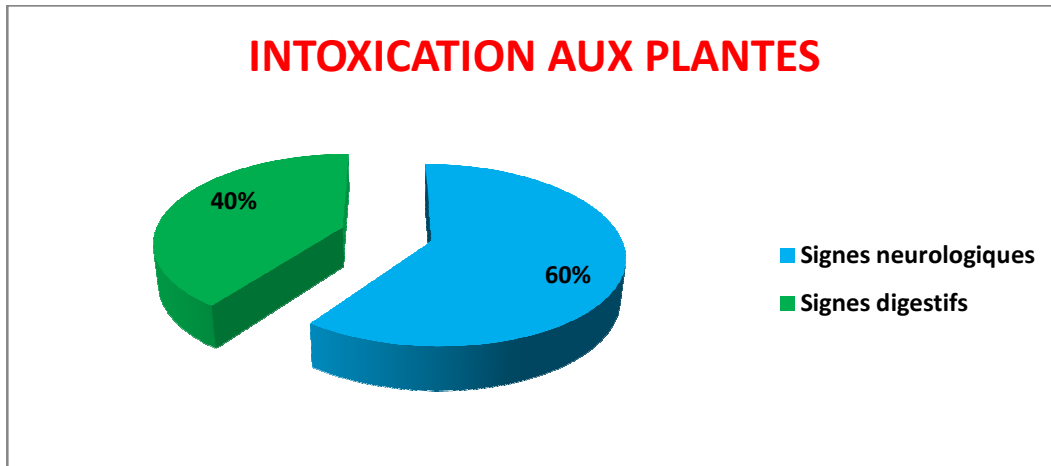


Figure 20 : Signes cliniques en cas d'intoxication aux plantes.

- Trois patients soit 60% ont présentés des signes neurologiques à type de somnolence, agitation et troubles de comportement.
- Deux patients soit 40% ont présentés des signes digestifs à type de vomissements et de douleurs abdominales.

7) La prise en charge :

a) À l'admission :

Tous les patients à l'admission ont bénéficié d'un examen pédiatrique rapide avec évaluation des constantes vitales et de l'état neurologique, l'intervention d'un réanimateur a été demandée pour les cas graves.

Avant leur admission signalons l'administration de lait comme neutralisant du toxique, les vomissements ont été provoqués dans 36 cas.

b) Les déclarations au centre antipoison (CAP) :

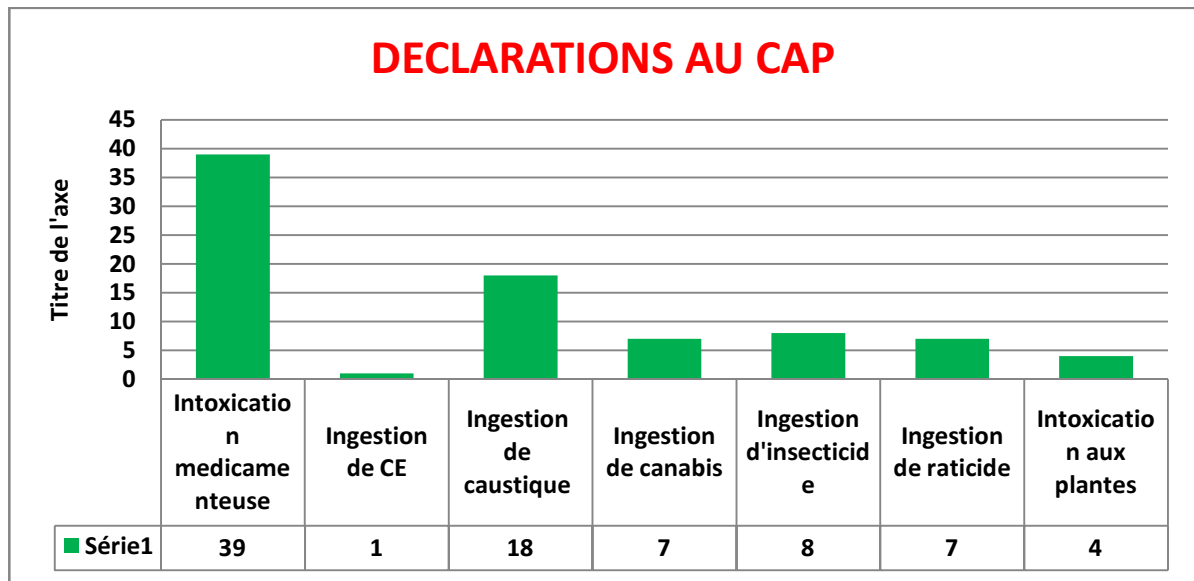


Figure 21 : Les cas déclarés au CAPM.

Dans les suites immédiates de l'examen, le CAP est toujours contacté de principe : pour déclarer les cas et avoir la conduite à tenir face à l'intoxication.

Le CAP a été joint et a formulé une réponse dans 84 cas, il s'agit :

- 39 cas d'intoxication médicamenteuse.
- 18 cas d'ingestion de produits caustiques.
- 8 cas d'ingestion d'insecticides.
- 7 cas d'ingestion de raticides.
- 7 cas d'ingestion de cannabis.
- 4 cas d'intoxication aux plantes.
- 1 cas d'ingestion de corps étranger (ingestion d'un comprimé de potassium).

Pour les autres cas le CAP été injoignable.

Les recommandations du CAP sont représentés dans le graphe suivant :

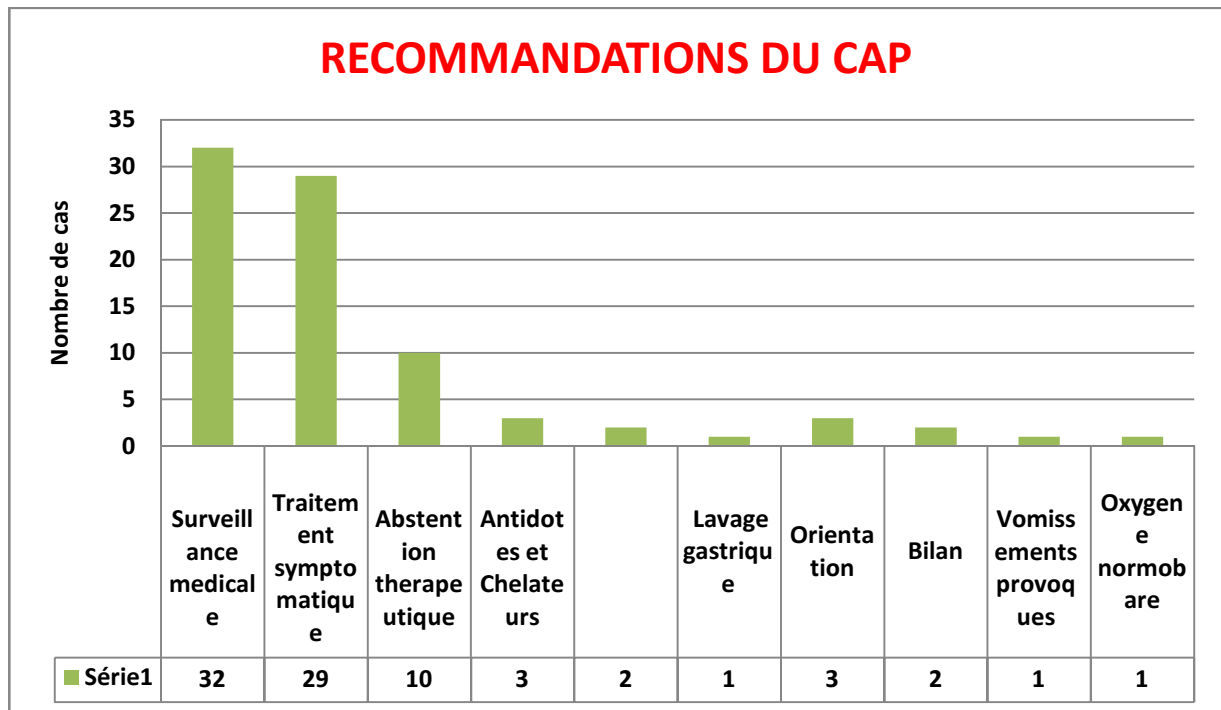


Figure 22 : Les recommandations du CAPM.

- Surveillance médicale pour 32 cas.
- Traitement symptomatique pour 29 cas.
- Abstention thérapeutique pour 10 cas.
- Antidotes et chélateurs pour 3 cas.
- Orientation pour 3 cas.
- Arrêt de traitement source d'intoxication pour 2 cas.
- Bilans pour 2 cas.
- Lavage gastrique pour 1 seul cas.
- Vomissements provoqués pour 1 seul cas.
- Oxygène normo-barre pour 1 seul cas.

c) En cas d'ingestion de CE :**➤ L'exploration radiologique :**

L'explorations radiologique est réalisée pour tous les cas d'ingestion de corps étranger.

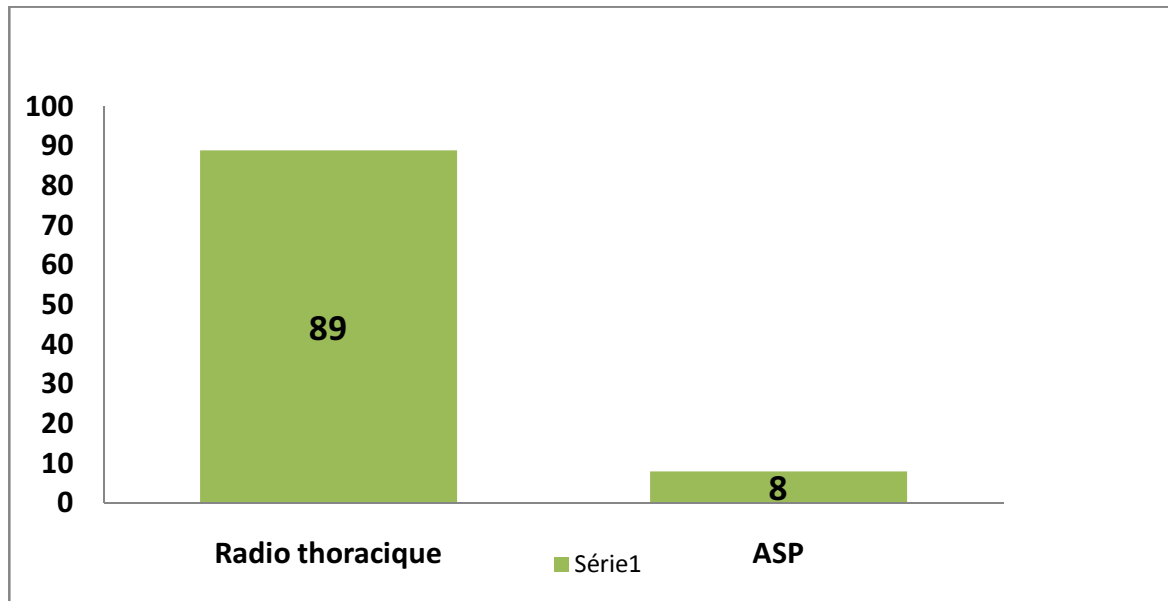


Figure 23 : Les explorations radiologiques réalisées en cas d'ingestion de CE.

La radiographie pulmonaire est réalisée pour 89 patients et l'ASP pour 8 patients.

➤ Localisation du CE :

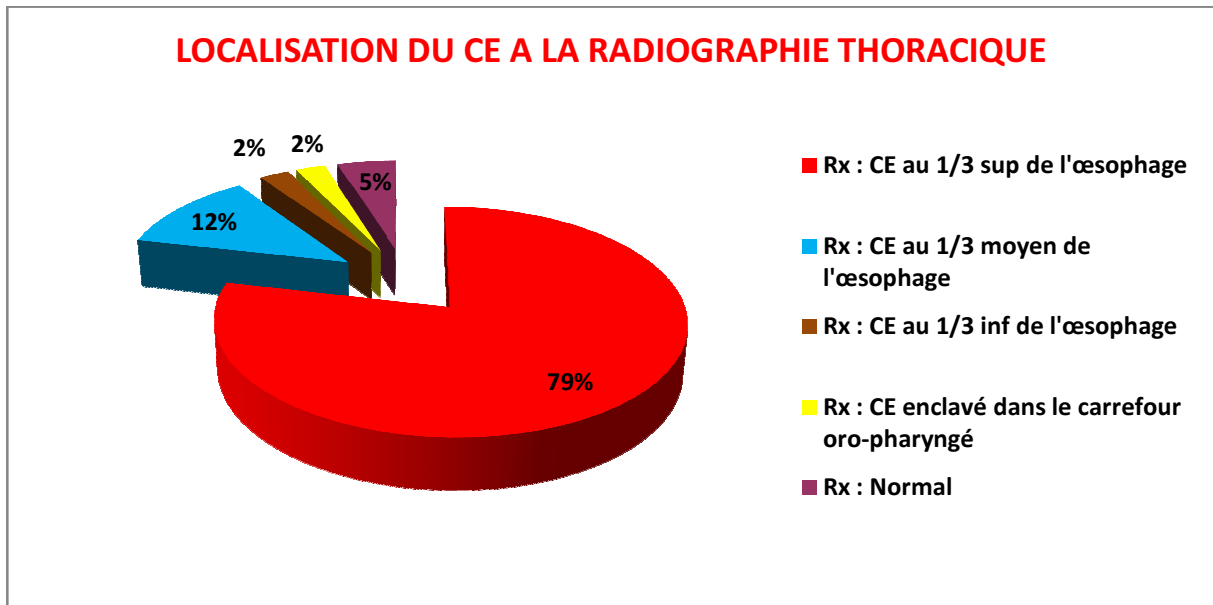


Figure 24 : Localisation du CE à la radiographie thoracique.

A la radiographie thoracique le CE se situe dans 79% des cas au 1/3 supérieur de l'œsophage.

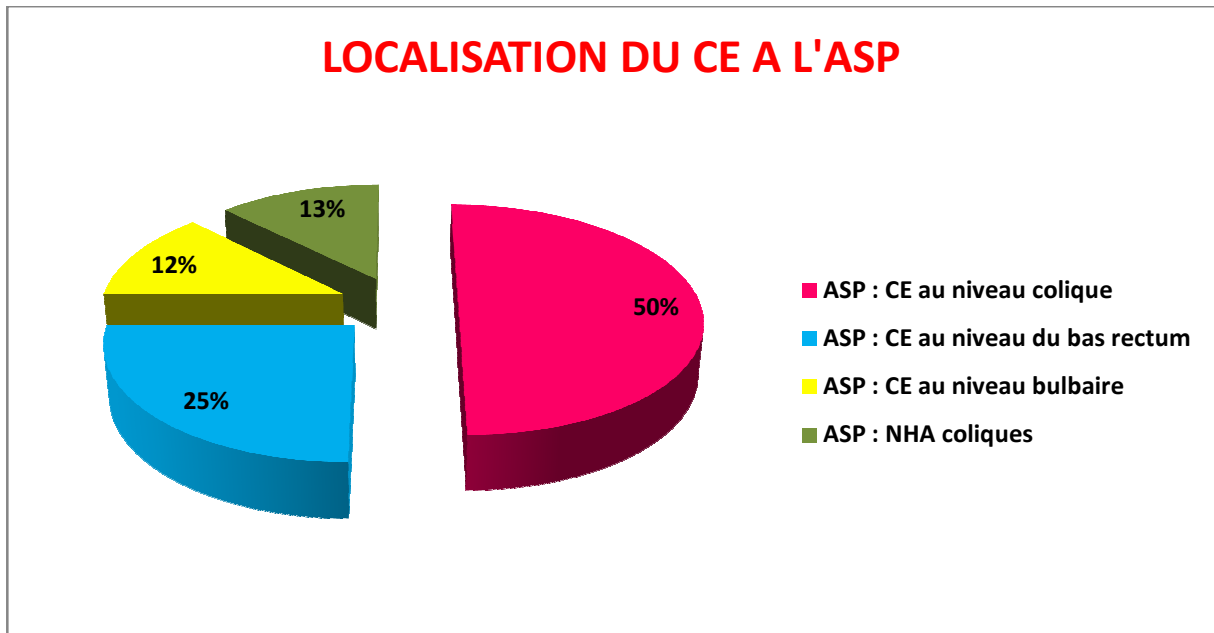


Figure 25 : Localisation du CE à l'ASP.

A l'ASP le CE se situe dans 50% des cas au niveau colique.

d) Hospitalisation :

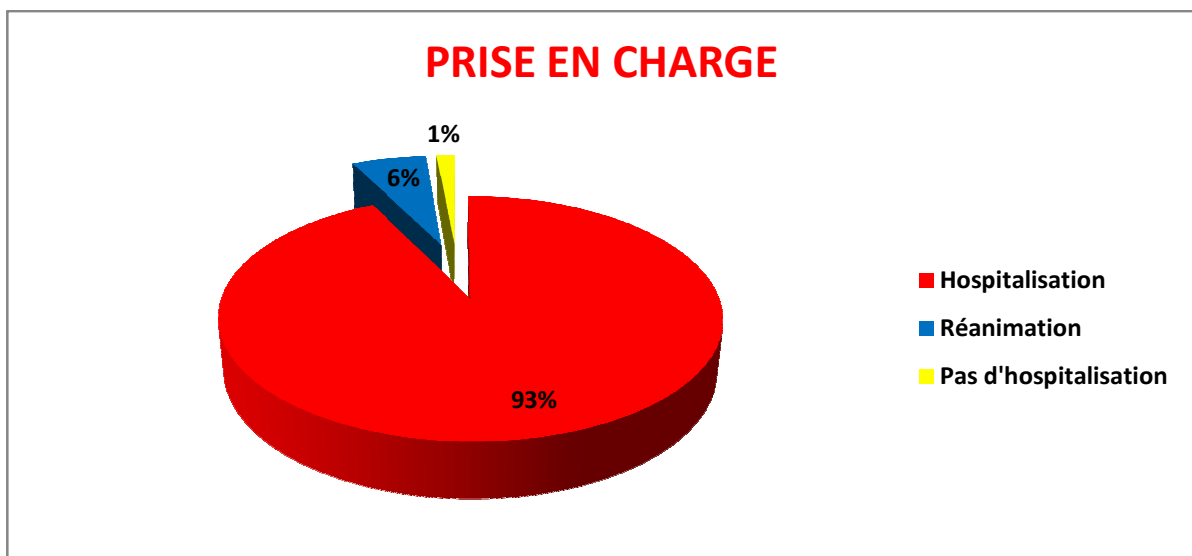


Figure 26 : La prise en charge.

- 205 enfants ont été hospitalisés dans différents services pour traitement symptomatique et surveillance médicale.
- 13 enfants ont été pris en charge en réanimation : il s'agit de
 - ** 6 cas d'ingestions de CE.
 - ** 4 cas d'ingestions de raticides et insecticides.
 - ** 2 cas d'intoxications médicamenteuses.
 - ** 1 cas d'intoxication aux plantes.
- 3 enfants ont bénéficiés d'un traitement ambulatoire tous des cas d'ingestions de CE avec à l'ASP une localisation au bas rectum.

e) L'évolution :

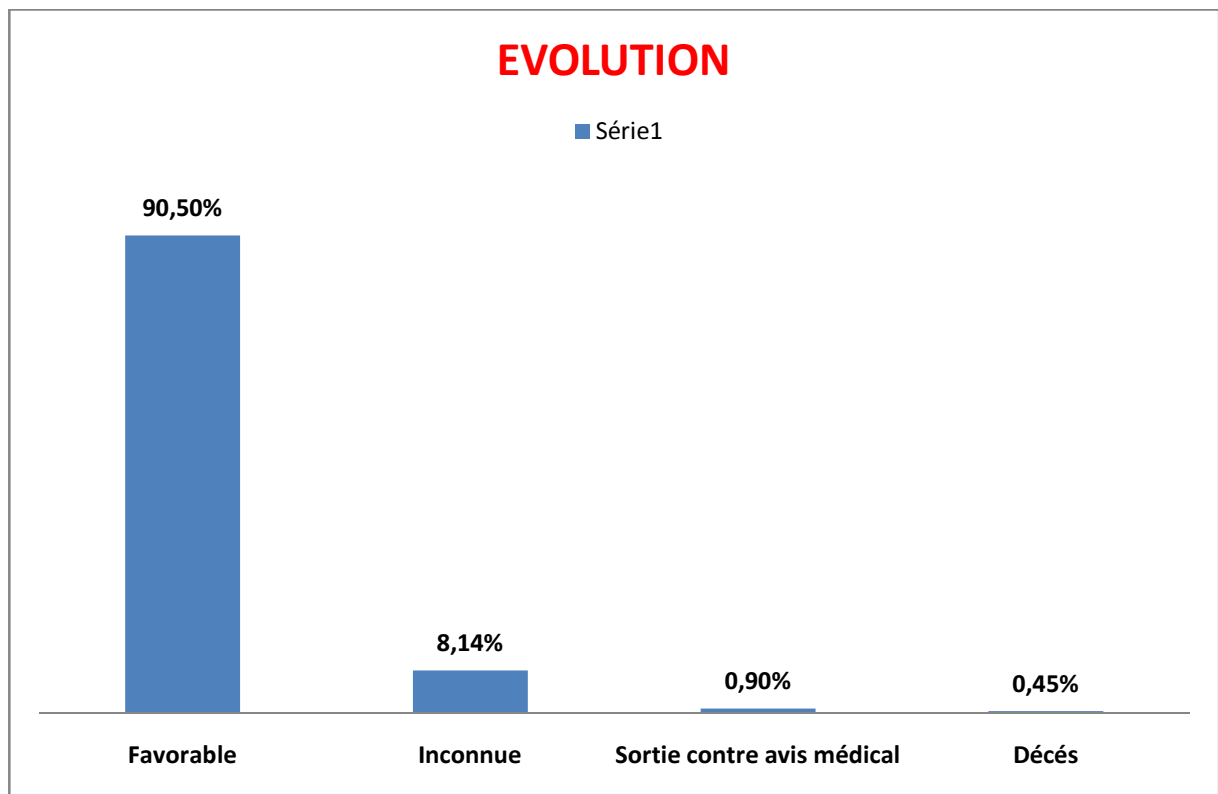


Figure 27 : L'évolution.

- L'évolution été favorable pour 200 patients soit 90,5%
- Evolution inconnue pour 18 patients.
 - ** 8 cas d'intoxications médicamenteuses.
 - ** 5 cas d'intoxications aux raticides et insecticides.
 - ** 2 cas d'ingestions de caustique.
 - ** 2 cas d'ingestions de CE.
 - ** 1 cas d'ingestion de cannabis.
- Sortie contre avis médical pour 2 enfants.
 - ** 1 cas d'intoxication médicamenteuse.
 - ** 1 cas d'intoxication aux raticides.
- 1 décès par hémorragie foudroyante et état de choc. Il s'agit d'un nourrisson de 1 an de sexe masculin qui a ingéré un CE inconnu et qui a présenté des signes digestifs à types d'hématémèse.



Discussion

A) L'ingestion de corps étranger :

A1) Epidémiologie :

a) Fréquence :

Les corps étrangers ingérés sont nombreux, fréquents mais mal répertoriés [6].

Son incidence réelle ne peut pas être déterminée car beaucoup d'enfants avalent des objets sans que l'ingestion soit connue [7,8].

Aux états unis, dans une enquête transversale concernant les parents de 1500 enfants, 4% des enfants avaient avalé un corps étranger [9].

Dans une étude prospective intéressant 311 enfants âgés de moins de 12 ans admis au département des urgences du Prince of Wales Hospital à Hong Kong, entre Octobre 1993 et Octobre 1996, l'ingestion de corps étranger a été diagnostiquée chez 115 enfants [10].

Dans une autre étude rétrospective menée au département d'ORL à l'hôpital Al Bashir, Amman en Jordanie sur une période de 8 ans (de janvier 1992 à Janvier 2000), 527 patients ont été admis pour ingestion de corps étranger dont 407 enfants soit 77% [11].

De juin 2001 à Février 2008, dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital pédiatrique Giovanni XXIII, Bari, en Italie 300 cas d'ingestion de corps étranger ont été diagnostiqués chez des enfants qui ne présentaient pas de pathologie organique ni fonctionnelle favorisante [12].

Les données internationales sont rares, mais en pédiatrie l'ingestion de corps étranger est un problème mondial [9].

Dans notre étude nous rapportons 97 cas d'ingestion de corps étranger sur une période s'étalant de Janvier 2014 à Décembre 2014.

b) Age :

Les enfants de tous âges peuvent ingérer des corps étrangers. Cependant, l'incidence est plus grande chez les enfants âgés de 6 mois à 4 ans [9].

Dans notre série, la majorité des enfants est âgée de moins de 4 ans, ce qui correspond tout à fait aux données de la littérature.

Selon une étude rétrospective faite par Tareq Mahafza en Jordanie de Janvier 1992 à Janvier 2000, la répartition des cas en fonction des âges était comme suit [11].

Age en année	Nombres de patients	% de patients
Moins de 1 an	7	1,3
1-3 ans	212	40
4-9 ans	188	35,6
10-19 ans	39	7,4
20-29 ans	5	0,95
30-39 ans	7	1,3
Plus de 40 ans	65	12,3
Total	527	100

Tableau n1 : Répartition des cas en fonction de l'âge selon l'étude de Tareq Mahafza.

Dans l'étude de Martin Wai Pak réalisée à Hong Kong de Octobre 1993 à Octobre 1996, sur les 115 enfants ayant ingéré un corps étranger, 62 enfants avaient moins de 5 ans (53,9%) tandis que 53 (46,1%) étaient âgés plus de 5 ans [10].

En Côte d'Ivoire, une étude rétrospective faite au service d'oto-rhino laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale du CHU de Bouaké, allant de janvier 1996 à août 2000 (soit 4 ans et 8 mois) : Sur les 122 corps étrangers

diagnostiqués des voies aéro-digestives, 93 cas concernaient les enfants (soit 76,2 %) avec une prédominance des patients de moins de 6 ans (69,9%).

L'âge moyen était de 4,5 ans avec des extrêmes allant de 7 mois à 14 ans [13].

L'ingestion de corps étranger est essentiellement une pathologie de l'enfant.

Différentes raisons expliquent la vulnérabilité de cette tranche d'âge. La tendance naturelle du nourrisson et du petit enfant à porter à la bouche tous les objets qui sont à portée de sa main et à les avaler.

c) Le sexe/ratio :

La prédominance masculine notée dans notre étude est retrouvée dans la plupart des séries.

Dans la série jordanienne réalisée par Mahafza, la prédominance masculine était nette avec 280 cas soit 53% contre 247 cas de sexe féminin soit 47% [11].

Dans une autre étude rétrospective menée par OUABAK au service d'ORL du centre hospitalier universitaire d'Ouagadougou de 1992 à 2001 sur 246 cas, 129 cas étaient de sexe masculin soit 52,5% contre 117 de sexe féminin soit 47,5% [14].

Une étude rétrospective (janvier 1996-août 2000) réalisée dans le service ORL du CHU de Bouaké en Côte d'Ivoire et portant sur les corps étrangers des voies aéro-digestives chez 93 enfants, a montré que le sex-ratio était de 1,8 en faveur des garçons : Il y'avait 60 garçons (64,5 %) et 33 filles (35,5 %). [13].

Aucune hypothèse satisfaisante n'est avancée concernant la prédominance masculine observée dans la plupart des séries. Certains auteurs vont l'expliquer par l'audace et la nature des jeux des jeunes garçons.

d) Nature du corps étranger :

Des objets variés peuvent être ingérés. Les plus fréquemment rencontrés sont des arêtes et des os, des pièces de monnaie, des boutons, des morceaux d'aliments, des jouets, des noyaux de fruits, des épingles, des piles boutons [7,8].

Dans notre série, le corps étranger dominant était la pièce de monnaie retrouvée chez 63 enfants soit 64%, ce qui est le cas dans la plupart des séries dans la littérature.

Dans la série de MARTIN WAI, le CE dominant était représenté plutôt par les arêtes de poisson dans 104 cas contre 8 cas seulement de pièces de monnaie [10].

Dans une étude réalisée par C. Lin au service des urgences pédiatriques d'un centre de référence tertiaire unique à Taiwan entre Décembre 2001 et mai 2006 incluant 87 enfants suspects d'ingestion de CE, Les types de corps étrangers retrouvés sont représentés par les pièces de monnaie avec 42 cas soit 56,8%, les piles bouton avec 16 cas soit 21,6%, des objets tranchants avec 9cas soit 12,2%, des os de poulet avec 2 cas soit 2,7% et d'autres avec 5 cas soit 6,7%. [15].

L'étude rapportée par BENHASSINE entre Janvier 1993 et Décembre 2007 à l'unité d'explorations digestives pédiatriques en ALGERIE concernant 354 enfants, a noté 58 CE radio opaques (pièces de monnaie, épingles, bijoux, piles.....) et 24 cas de CE radio- transparents (pièces de jouets, jetons...) [16].

A Ouagadougou l'étude réalisée par OUABAK a objectivé 52% de CE mousses contre 51% de CE à bords vulnérants [14].

Ainsi on peut subdiviser les corps étrangers ingérés en deux catégories selon leur gravité :

❖ Les objets mousses : représentés essentiellement par

✚ Les pièces de monnaie :

C'est l'ingestion la plus fréquente chez l'enfant [7, 17,18, 19, 20, 21,22].

Dans une étude, 74% des enfants ayant ingéré des pièces de monnaie avaient moins de trois ans et 25 % moins d'un an [7,20].

La localisation la plus fréquente (95 %) est l'œsophage cervical, juste sous le muscle cricopharyngé [7,20, 22].

Une étude, portant sur 80 enfants vus dans les 24 heures qui suivaient l'ingestion, a montré que la pièce était objectivée au-dessus du diaphragme dans la plupart des cas. Ces enfants étaient généralement symptomatiques, mais 17 % d'entre eux n'avaient aucune plainte [7,23]. Tous les enfants dont la pièce n'était plus visualisée ou se trouvait dans l'abdomen étaient asymptomatiques [7,23].

Dans un autre travail, 30 % des enfants étudiés n'avaient aucun symptôme, alors qu'une pièce était démontrée dans l'œsophage [24].

✚ Les piles boutons :

L'incidence de l'ingestion de ces piles, devenues ubiquitaires, est croissante, surtout chez l'enfant [7, 25, 26, 27]. Le tiers de ces accidents survient chez des enfants porteurs de prothèses auditives [7, 28, 29]. Ils sont associés à une morbidité et à une mortalité non négligeables, surtout liées aux lésions de l'œsophage qui apparaissent en moins de quatre heures si la pile y reste coincée [7,26, 30].

La nécrose de paroi est due à trois mécanismes différents : la compression locale ne joue probablement qu'un rôle limité [7,27, 31], mais la brûlure due au courant de bas voltage et l'effet corrosif semblent être les facteurs lésionnels principaux [7, 8 ,32]. Ce dernier est lié à une production locale (électrolyse des

sécrétions ambiantes) et plus rarement à une fuite de l'électrolyte alcalin (généralement de l'hydroxyde de potassium) contenu dans la pile [7, 8, 26, 33].

La lésion résultante est une nécrose liquéfiante de la paroi viscérale [7, 34]. En cas de blocage œsophagien, l'extraction endoscopique rapide est indispensable pour prévenir le risque de perforation [7, 27], qui peut avoir une issue rapidement fatale [7, 34]. Les piles de plus de 20 mm de diamètre se coincent quasi systématiquement.

En revanche, le risque d'intoxication par les métaux lourds (Hg, Zn, Cd, Li) semble faible selon la plupart des auteurs [7, 8, 25, 26, 30, 33].

✚ Petits jouets métalliques ou plastiques :

Ils sont plus rares du fait des normes de sécurité actuellement appliquées dans la fabrication des jouets pour les enfants de moins de 36 mois.

❖ Les objets tranchants :

✚ Os et arêtes de poisson :

Dans une très large étude, portant sur 2 394 cas de corps étrangers œsophagiens, les arêtes de poisson représentaient 60 % et les os 22 %. Les enfants en représentaient 14% [35]. Le risque de perforation œsophagienne n'est pas négligeable avec les os de poulet [36].

Les zones d'impaction les plus fréquentes sont la base de la langue et les loges amygdaliennes pour les arêtes [37], l'œsophage pour les os. Néanmoins, les arêtes peuvent occasionnellement être la source de perforations intestinales [38].

Dans notre étude on a noté l'absence de cas d'ingestion d'arête de poisson.

✚ Épingles, aiguilles, agrafe, clou...

Ce sont des corps étrangers qui sont assez fréquents et qui nécessitent une extraction urgente vu le risque important de perforation qu'ils présentent.

Dans notre étude on a noté 11 enfants qui avaient ingéré une épingle et 3 cas d'ingestion de clou.

Dans l'étude de KAOUCHIA, il rapporte un seul enfant ayant ingéré une épingle et un autre qui a avalé une agrafe. [13].

e) Localisation du corps étranger :

Les endroits de blocage préférentiels sont toutefois localisés au niveau de l'œsophage. Malheureusement, c'est aussi à ce niveau que se produisent les complications les plus graves [7].

Ce qui correspond aux données de notre étude ou le CE a été localisé au niveau de l'œsophage dans 89 cas.

L'œsophage est un tube de 25 cm environ. Sa partie proximale se termine sous le muscle cricopharyngé, muscle strié sous contrôle volontaire. Ses deux tiers distaux sont formés de muscle lisse.

L'œsophage présente quatre sites d'impaction préférentiels [7, 39, 40] correspondant à des rétrécissements anatomiques ou pathologiques:

**dans 90% des cas, l'objet se loge à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen, juste en dessous des insertions du muscle cricopharyngé. Cette structure puissante est capable de propulser l'objet jusque là grâce au processus complexe de la déglutition volontaire, mais la musculature lisse œsophagienne, plus faible, est incapable de le faire progresser plus loin. [7].

**les objets de grande taille peuvent être coincés au niveau du rétrécissement œsophagien produit par le croisement de la bronche souche gauche et de la crosse aortique .les objets acérés qui se coincent dans cette région peuvent être la source de fistules aorto- œsophagiennes [7].

**le cardia est un autre rétrécissement .la plupart des impactions qui se produisent à ce niveau sont liées à des anomalies de la motilité œsophagienne. [7].

**enfin le site de blocage œsophagien peut être lié à des variations anatomiques (sténoses congénitales, atrésies...) ou à une pathologie sous jacente (sténoses peptiques ou caustiques...)

Une fois l'œsophage passé les chances d'élimination spontanées sont grandes. Toutefois, d'autres sites de blocage peuvent être occasionnellement observés : l'estomac, le cadre duodénal [7].

A2) Diagnostic positif

Il repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les données radiologiques.

✚ L'interrogatoire :

Un interrogatoire minutieux de l'entourage reste une étape primordiale pour déterminer la nature du corps étranger, l'heure de l'ingestion et ses circonstances, ainsi que les signes cliniques constatés par la famille.

Cependant L'ingestion du CE n'est pas toujours observée par l'entourage de l'enfant, ainsi on estime que près de 40 % des CE ingérés ne sont pas diagnostiqués [8, 41].

Une histoire incertaine d'ingestion peut être la seule donnée clinique, mais celle-ci ne doit jamais être négligée. [7].

L'interrogatoire permet aussi de déterminer les circonstances de l'ingestion : l'habitude chez nous est de gratifier un enfant en lui donnant une pièce de monnaie cela lui fait plaisir. Malheureusement quelques enfants la mettent dans leur bouche et jouent avec en la mâchonnant. Les parents, les membres de la

famille en sont inconscients et continuent à donner les pièces de monnaies aux enfants en bas âge.

Les symptômes secondaires à l'ingestion d'un CE dépendent de l'âge du patient, de ses antécédents médicochirurgicaux, de la taille et de la localisation du CE ou de la survenue d'une complication secondaire à l'ingestion. [8].

La symptomatologie est parfois différée de plusieurs minutes à plusieurs heures, voire n'apparaît que lorsque les complications surviennent. [7].

➤ **Les signes digestifs :**

Les signes cliniques les plus retrouvés sont représentés par : la dysphagie, l'hyper sialorrhée et les vomissements.

Chez l'enfant, le refus alimentaire est un signe clinique fréquent [35, 42].

Parfois, l'enfant refuse les solides pour revenir à une alimentation liquide [7]. Il peut se plaindre de dysphagie ou d'odynophagie tout particulièrement lorsque le CE reste bloqué dans l'œsophage [7, 8, 35]. Un autre signe classique est la sialorrhée c'est-à-dire que l'enfant est incapable d'avaler sa salive [17].

Dans une étude sur 40 patients, l'hyper salivation était la seule manifestation clinique constante associée à des anomalies endoscopiques [43]. Les vomissements sont également fréquents chez l'enfant [7, 35].

L'apparition d'une hyper sialorrhée, d'un refus alimentaire, tout particulièrement chez un enfant polyhandicapé ou chez un nourrisson opéré à la naissance d'une atrésie de l'œsophage, fait évoquer la présence d'un corps étranger œsophagien. [8].

L'enfant peut cependant rester asymptomatique, même en cas de CE œsophagien, et en l'absence de complications, les CE qui siègent dans l'estomac sont le plus souvent asymptomatiques. [8].

La série d'OUOBAK a rapporté que le principal motif de consultation a été la dysphagie (93,40 %). [14].

Dans la série de KACOUCHIA les symptômes pharyngés étaient dominés par l'hyper salivation (14,7 %) et la dysphagie (8,4 %). [13].

Sur la série jordanienne de MAHAFZA la symptomatologie clinique est résumée sur le tableau suivant [11].

Présentation clinique	Nombre de patients	%
Hyper salivation	383	72
Dysphagie	374	71
Vomissements	126	24
Douleurs cervicales	95	18
Douleurs rétrosternales	22	4
Nausées	82	15,6
Signes respiratoires	34	8

Tableau n2 : signes cliniques en cas d'ingestion de CE selon Tareq Mahafza.

➤ **L'hémorragie digestive :**

Cliniquement, en plus de la dysphagie, la douleur thoracique ou l'hyper sialorrhée [44, 45, 46], une hématomèse peut révéler un CE œsophagien.

Celle-ci traduit une complication plus ou moins grave allant de l'ulcération de la muqueuse à la fistule vasculaire, dont la plus redoutable est la fistule aortique pouvant être rapidement fatale [46], ainsi l'ingestion de corps étranger fait partie des causes des hématomèses chez l'enfant de moins de cinq ans, mais est beaucoup plus rare que les gastrites, œsophagites, syndrome de Mallory-Weiss et ulcère de stress [47, 48].

Dans notre série nous avons noté un seul cas d'hématémèse c'était un nourrisson de sexe masculin âgé de 1 an qui a été hospitalisé dans un service de réanimation et il a décédé par hémorragie foudroyante.

Dans une série de 325 enfants suspects d'avoir ingéré ou ayant ingéré un CE entre 1985 et 2000, Arana et al. rapportent des symptômes transitoires, douleur rétro sternale, cyanose, dysphagie, hyper salivation, toux, gêne respiratoire, chez 54% d'entre eux. L'ingestion d'un corps étranger était évoquée par un témoin «spectateur » de l'ingestion, ou suspectée lorsque ces symptômes survenaient brutalement dans des circonstances évoquant une ingestion accidentelle [49]. Dans aucun cas de cette série, le mode de révélation de l'ingestion n'était une hématémèse.

➤ **Les signes respiratoires**

Chez l'enfant, des infections respiratoires répétées en cas de CE œsophagien chronique [7, 8, 50] ou une dyspnée accompagnée de stridor peuvent être observées avec les corps étrangers de grand volume [7, 51] qui se bloquent au niveau de la bouche œsophagienne. [7, 52].

L'obstruction de l'œsophage par le CE peut entraîner une accumulation des sécrétions dans le sinus piriforme [53, 54] et ainsi des phénomènes d'inhalation responsables de trachéobronchites ou de pneumopathies à répétition [54, 55]. Le CE œsophagien peut également apparaître sous la forme d'une masse médiastinale inflammatoire compressive se manifestant par une toux chronique [54, 55, 56].

La fréquence des signes respiratoires augmente avec la durée de séjour du CE, par ailleurs, la persistance du CE dans l'œsophage peut être responsable d'une inflammation de la région cricopharyngée qui s'étend par contiguïté au pharynx et au larynx, entraînant un stridor. [54].

Ainsi devant des signes respiratoires atypiques ou résistants à un traitement correctement mené, un CE œsophagien doit être évoqué [54].

D. Lavarde rapporte le cas d'un enfant dont le CE a été révélé par un asthme rebelle à un traitement bien conduit. [54]

Dans la série de MAHAFZA les signes respiratoires étaient présents chez 34 patients soit 8% [11].

Et sur la série de MARTIN WAI 3 enfants se plaignaient de détresse respiratoire soit 1% [10].

Dans notre série on a noté 6 cas ou le signe clinique principal était représenté par une détresse respiratoire.

L'examen somatique :

L'examen physique est le plus souvent normal. Toutefois, on recherchera les traumatismes pharyngés et la présence d'un emphysème sous-cutané au niveau du manubrium sternal et du cou, évocateur d'une perforation œsophagienne [7, 40].

Les signes d'obstruction respiratoire doivent être recherchés soigneusement (dyspnée, wheezing ou stridor, tirage...).

Une défense abdominale, un signe de rebond ou une masse abcédée peuvent être notés en cas de perforation œsophagienne basse ou à d'autres niveaux du tube digestif [7, 40].

Investigations radiologiques :

Les buts des investigations radiologiques sont de confirmer et de préciser le diagnostic (nature, taille, forme, disposition et nombre de corps étrangers en

cause), de localiser l'objet et de rechercher les lésions préexistantes ou les complications. [7]

✓ **Examens radiologiques sans contraste :**

La radiographie cervicale est la technique de choix pour mettre en évidence des corps étrangers suffisamment radio opaques dans l'hypopharynx ou l'œsophage supérieur, tels que les arêtes ou les petits os.

La radio-opacité des arêtes de poisson est très variable [7, 57].

Certaines sont très visibles (cabillaud, aiglefin, grondin, limande, sole...), d'autres ne le sont que moyennement (saumon, mullet, ...) ou rarement (truite, maquereau, hareng...). En réalité, la radiographie cervicale n'identifie les arêtes non visibles à l'examen pharyngo- laryngé direct que dans un tiers des cas [37] : c'est pourquoi certains auteurs recommandent une endoscopie d'emblée chez les patients dont l'histoire suggère l'ingestion récente d'une arête et dont l'examen pharyngé est négatif [7, 37]. Par contre, la radio opacité des os est plus constante et la radiographie est souvent utile pour les localiser [7, 36].

Un problème particulièrement étudié, en raison de sa fréquence, est celui des ingestions de pièces de monnaie chez l'enfant. Hodge et coll. [7, 23] ont montré que 17 % des patients asymptomatiques peuvent avoir une pièce coincée dans l'œsophage. Ce taux monte à 38 % dans l'étude de Schunk et coll [7, 24].

Ces observations conduisent à préconiser un examen radiologique systématique, même chez les enfants asymptomatiques afin d'exclure une impaction hypopharyngée ou œsophagienne [7, 23, 24].

Une radiographie doit aussi être réalisée, lors du développement d'un tableau de bronchiolite, de douleurs cervicales d'origine inexpliquée ou de signes d'obstruction œsophagienne tels que sialorrhée, dysphagie, régurgitations ou refus alimentaire.

Pour les corps étrangers métalliques, une radiographie thoracique de face est souvent suffisante [7, 58, 59]. Si le calibre est fin (aiguille ou épingle par exemple), un cliché de face trop peu percé risque de ne pas mettre l'objet en évidence, alors qu'il est visible sur la radio de profil.

Une pièce de monnaie vue de face suggère une position œsophagienne, alors qu'une orientation sagittale suggère une position trachéale (passage entre les cordes vocales) [7, 60].

Un cliché de profil est parfois nécessaire pour identifier et localiser le corps étranger avec précision. Il permet par exemple de distinguer les pièces de monnaie des piles boutons [7, 26, 61] : vues de face, les piles présentent un halo de double densité en raison de leur structure bi laminaire, en vue latérale, une angulation est visible à la jonction de l'anode et de la cathode et leur donne une forme caractéristique.

Pour les os et les arêtes peu radio-opaques, le cliché de profil permet de les démarquer des vertèbres cervicales.

Les corps étrangers doivent être différenciés d'autres opacités cervicales, notamment des calcifications de la thyroïde, des cartilages, des ligaments stylo hyoïdiens, des glandes salivaires ou de ganglions [7, 40].

La radiographie de l'abdomen n'est pas indispensable en l'absence de symptômes gastro-intestinaux [7, 62].

Enfin, il faut rappeler que certains objets, même métalliques, comme les capsules de canette en aluminium, ne sont pas ou peu opaques [40, 60].

Une étude rapporte 1/3 de résultats faussement positifs ou négatifs au premier examen radiologique [7, 63].

La présence d'un niveau hydro-aérique œsophagien est un signe indirect parfois observé, alors que le corps étranger en cause n'est pas visible.

Si l'histoire suggère une impaction alimentaire récente, l'évaluation radiologique n'est pas indispensable en urgence [7, 63]. Priorité sera donnée aux mesures pharmacologiques et endoscopiques.

Une mise au point radiologique est en revanche utile, dans un second temps, pour rechercher le problème organique ou fonctionnel sous-jacent [7, 64].

Dans notre série de 97 patients une radiographie thoracique a été réalisée chez 89 patients, 8 cas ont bénéficié d'un ASP il s'agit de patient vu avec retard et n'ayant aucun symptôme aéro digestif.

✓ **Œsophagographie avec contraste :**

Une œsophagographie, réalisée après ingestion de contraste, doit être pratiquée si le corps étranger n'est pas localisé sur les radios standards, en particulier chez les patients symptomatiques et chez les enfants qui présentent des infections respiratoires récidivantes d'origine inexplicée. Elle est indispensable si un traumatisme œsophagien est suspecté.

La baryte est le meilleur contraste pour démontrer de petites lacérations. Elle est relativement inerte en cas d'inhalation. Il ne faut cependant pas l'utiliser si l'on craint une perforation. La Gastrografine donne des images précises pour la démonstration des petites fistules, mais est sans danger en cas de fuite médiastinale [7, 40, 65]. Contrairement à la baryte, ce produit hydrosoluble est en effet aisément résorbable [7, 64]. De plus, il ne gêne en rien une endoscopie ultérieure. Toutefois, si le patient est incapable de déglutir, même l'administration de ce contraste doit être évitée en raison du risque d'inhalation (pneumopathie ou œdème pulmonaire) [7, 66].

Dans notre série et dans d'autres rapportées par la littérature, l'œsophagographie n'a pas été réalisée car la radiographie standard et l'endoscopie étaient suffisantes pour la confirmation du diagnostic.

✓ **Le scanner :**

Le scanner est, en outre, l'examen de choix pour mettre en évidence l'air extraviscéral et les abcès cervicaux, médiastinaux ou abdominaux secondaires aux perforations [7, 67]. Le scanner s'est occasionnellement avéré utile pour détecter des corps étrangers non démontrés par la radiologie conventionnelle ou l'endoscopie [7, 68, 69].

✚ **L'endoscopie digestive :**

L'endoscopie digestive à tube souple a été introduite chez l'enfant dans les années soixante-dix. Initialement réservée à l'endoscopie diagnostique, son champ s'est progressivement élargi au fil des années et de l'expérience croissante des pédiatres endoscopistes au traitement non invasif d'un certain nombre d'affections qui touchent les enfants [70,71].

Ainsi l'endoscopie digestive a aussi bien :

- *un intérêt diagnostique car elle permet de confirmer le diagnostic d'ingestion de corps étranger, de le localiser.
- *un intérêt dans l'établissement du bilan lésionnel par l'exploration du tube digestif et la recherche d'éventuelles complications.
- *un intérêt thérapeutique en permettant de réaliser l'extraction du CE sous contrôle visuel.

Les contre indications absolues de l'endoscopie digestive sont peu nombreuses : collapsus, perforation digestive, traumatisme du rachis cervical. S'y ajoute l'absence de consentement des parents pour les actes réalisés hors urgence.

Les contre-indications relatives sont les suivantes :

- antécédent récent de chirurgie digestive ;

- coagulopathies ou thrombopénies sévères qui sont corrigées avant la pratique de biopsies endoscopiques, dilatations œsophagiennes et ligature ou sclérose des varices œsophagiennes [72].

A3) Stratégie thérapeutique :

Si la plupart des CE ingérés traversent le tractus digestif sans manifestation clinique ni complication, 10 à 20 % d'entre eux doivent être extraits par voie endoscopique et moins d'1 % nécessitent un traitement chirurgical en raison d'une complication majeure (obstruction, perforation, abcès). [7, 8, 70]

Et donc la stratégie thérapeutique consiste à extraire le corps étranger du tube digestif ou à surveiller sa progression, en la favorisant éventuellement. Il ne faut jamais tenter l'induction de vomissements, que ce soit par stimulation mécanique du pharynx ou par l'administration d'émétisants. [7]

La décision d'extraction du CE dépend, à la fois, de sa taille, de sa nature (toxique ou non), de son caractère (traumatisant ou non), de sa localisation (œsophagienne, gastrique ou intestinale), mais également de la symptomatologie présentée par l'enfant [8, 70, 73].

1) Techniques d'extraction :

L'extraction mécanique peut être tentée au moyen d'un laryngoscope, d'un gastroscopie souple ou rigide en fonction de la nature et de la localisation de l'objet. [7]

a) La laryngoscopie :

La laryngoscopie directe ou indirecte permet l'examen de l'hypopharynx et du larynx, et peut être utilisée pour extraire des corps étrangers localisés à ce niveau [7, 39, 74], à l'aide d'une pince (type Magill). Le matériel nécessaire pour traiter

une obstruction des voies aériennes doit être gardé à portée de main, vu les risques liés à cette manipulation.

La nasopharyngoscopie souple est une alternative à l'extraction orale. Rapide et bien tolérée, elle permet d'ôter de petits corps étrangers, particulièrement les arêtes de poisson [7, 75].

Dans la série de KACOUCHIA, l'extraction par laryngoscopie directe a été nécessaire dans 4 cas. [13]

Et MARTIN WAI rapporte l'extraction de CE par laryngoscopie dans 93% des cas. [10]

Dans l'étude de MAHAFZA, le CE a été enlevé à l'aide d'une pince Magill chez 75 patients soit 14%. [11]

b) L'œsophagoscopie rigide :

L'œsophagoscopie est la méthode de choix pour l'extraction des pièces, des objets acérés et des piles boutons. [7].

Le matériel d'œsophagoscopie rigide est particulièrement performant.

L'éclairage fourni par le générateur de lumière froide est puissant et peut être complété d'optiques grossissantes à éclairage distal, les tubes sont de longueur et de calibre adaptés à l'âge, au morphotype du patient, au type et au siège du corps étranger.

L'instrumentation comporte une aspiration rigide ou souple et un jeu de pinces à griffes, à mors, à double cuillère permettant la préhension correcte de tous les types de corps étranger, sans pour autant les effriter. Des pinces biopsiques ou des cisailles peuvent parfois être utilisées pour fragmenter sur place un corps étranger volumineux ou enclavé avant de l'extraire sous contrôle de la vue et en introduisant son extrémité acérée dans l'endoscope.

Une anesthésie générale avec intubation est nécessaire, la myorelaxation est importante pour éviter le spasme de la bouche de l'œsophage lors du passage du tube ou lors du retrait du corps étranger [7, 66].

Un jeûne de 6 heures doit être respecté pour l'anesthésie, sauf en cas de signes respiratoires, en particulier chez le petit enfant.

Une coopération étroite entre l'opérateur et l'anesthésiste réanimateur est impérative pour éviter tout laryngospasme car l'endoscopie est un geste très réflexogène.

Toute l'exploration endoscopique et l'extraction doivent être effectuées sous contrôle visuel pour localiser le corps étranger et apprécier sa forme, sa consistance et le degré d'enclavement dans la muqueuse.

Le choix de la pince adaptée permet alors l'extraction prudente, si possible au travers du tube d'endoscopie.

Un contrôle complet de l'œsophage est réalisé afin de mettre en évidence des lésions muqueuses ou un éventuel corps étranger résiduel.

Si nécessaire, en fonction de l'état de la muqueuse, une sonde nasogastrique est mise en place sous contrôle de la vue.

La surveillance postopératoire est fonction du type de corps étranger et des difficultés d'extraction : la prise du pouls, de la tension artérielle, de la température est habituelle, la recherche d'un emphysème sous-cutané cervical, ou médiastinal, ainsi que la palpation de l'abdomen sont impératives.

Le contrôle visuel constant est une sécurité et sa fiabilité est grande, évaluée à 79 voire 98 % selon les auteurs.

Ses inconvénients sont liés à la nécessité d'une anesthésie générale, à ses risques propres, et à son coût : ouverture d'un bloc opératoire, hospitalisation.

Les risques propres sont en règle mineurs : œdème laryngé, toux et stridor à l'extubation dans 13 % des cas.

Dans la série de KACOUCHIA l'utilisation de l'œsophagoscopie a eu lieu chez 49 enfants soit 50%. [13], et elle a pris tout son intérêt dans l'étude de MAHAFZA en intéressant 452 cas soit 85%. [11], par contre le recours à cette technique n'a été nécessaire que dans 8 cas dans l'étude de MARTIN WAI [10].

c) La fibroscopie :

L'endoscopie au tube souple nécessite un jeu de fibroscopes de calibres et de longueurs variables adaptés au poids et à l'âge. Il doit comporter idéalement un double canal opérateur pour permettre à la fois l'insufflation ou l'aspiration et le passage des instruments d'extraction. Le béquillage de l'extrémité permet de suivre la lumière de l'œsophage et de contrôler la prise du corps étranger.

Chez l'enfant de moins de 5 kg, on dispose d'un fibroscope d'un diamètre de 5,9 mm, d'une longueur de 605 mm, le béquillage étant bidirectionnel avec un seul canal opérateur.

Au-delà de 5 kg, le fibroscope utilisé a un calibre externe de 9 mm, une longueur de 1,10 m, un béquillage quadri directionnel et un double canal opérateur.

L'instrumentation comprend un jeu de pinces, une anse diathermique, un extracteur tripode ou en « panier »

La fibroscopie est effectuée le plus souvent sous prémédication et anesthésie locale. [7]

Le fibroscope est introduit dans la cavité buccale au travers d'un cale-bouche pour éviter la morsure accidentelle des fibres optiques et, une fois franchie la bouche œsophagienne, contrôle la lumière de l'œsophage distendu par

l'insufflation, ce qui facilite l'exploration des parois et le désenclavement du corps étranger.

Les avantages de cette technique sont certains, l'absence d'anesthésie générale en particulier et la possibilité de réaliser une exploration complète de la cavité gastrique sont un réel bénéfice pour le patient.

Ses inconvénients sont liés au passage aveugle de la bouche œsophagienne, à l'impossibilité d'extraire le corps étranger de manière protégée au travers du canal opérateur donc un risque plus important de blessures muqueuses selon le type de corps étranger.

Et sur la série de Benhassine, L'extraction par voie endoscopique a été possible dans 71 cas sur 82 (86 %) [16].

d) La place de la chirurgie :

On considère généralement que la chirurgie d'extraction n'est indiquée qu'en cas d'échec des autres techniques d'extraction [7, 18].

En cas d'ingestion de pile, le recours à la chirurgie devient urgent s'il existe des signes évidents de rupture à la radiographie, si le patient développe des douleurs abdominales, des signes d'irritation péritonéale ou des symptômes généraux. [7].

On a eu recours à la chirurgie dans 2 cas soit 2% dans la série de KACOUCHIA [18] et aucune extraction chirurgicale n'était indiquée sur les séries de MARTIN WAI [10] et MAHAFZA [11].

La chirurgie est aussi indiquée en cas de complications notamment la perforation de l'œsophage qui est une indication opératoire urgente.

A.MOHAMED rapporte l'observation d'un enfant ayant nécessité le recours à une cervicotomie pour extraction d'un corps étranger de l'œsophage représenté par une arête de poisson. [76].

2) Attitude thérapeutique en fonction de la localisation :

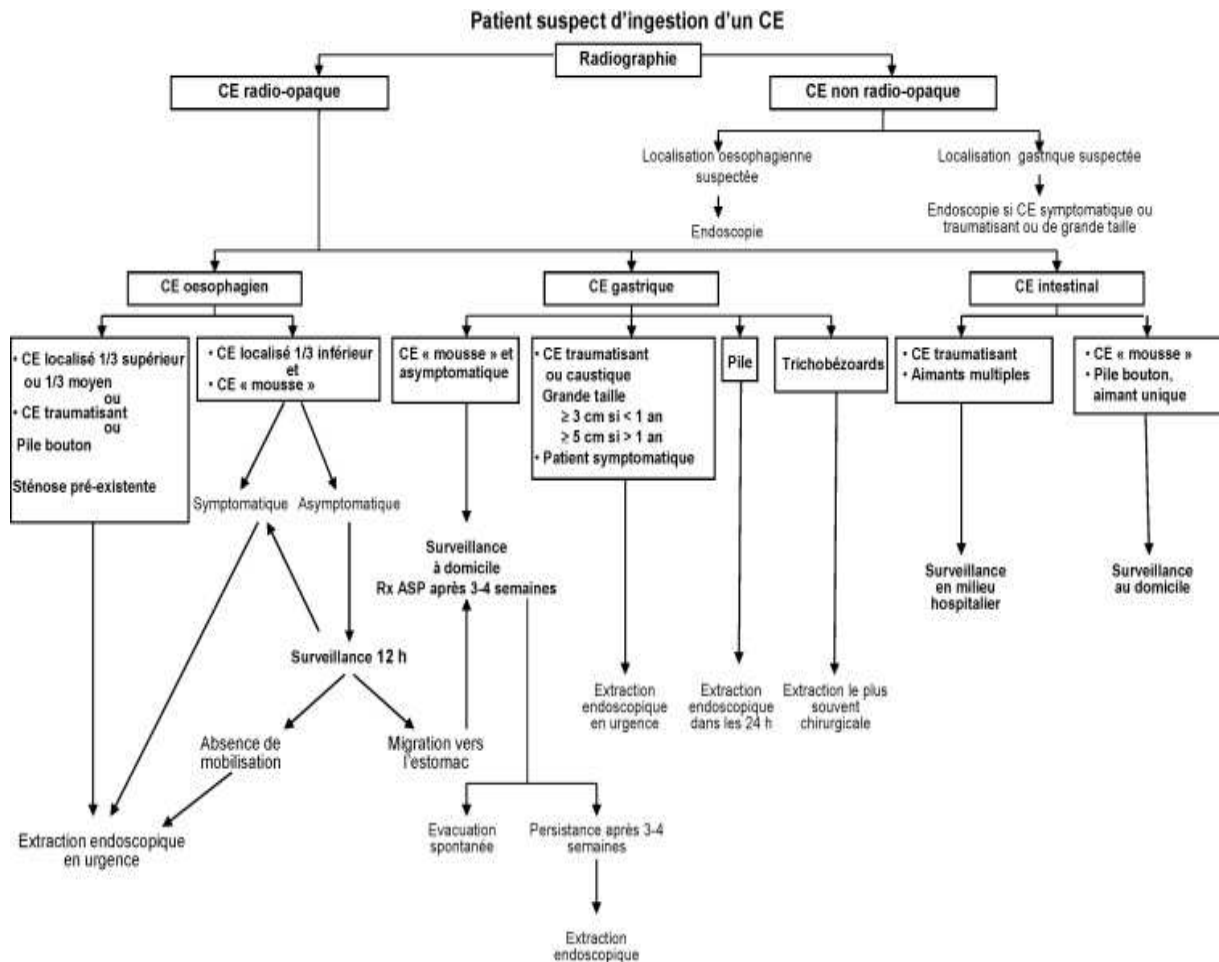


Figure 28 : CAT devant l'ingestion de CE. [7]

a) CE intra œsophagiens :

Le principal risque lié à la présence d'un CE œsophagien est la survenue d'ulcérations œsophagiennes, secondaires au péristaltisme œsophagien (ondes péristaltiques secondaires), qui peuvent se compliquer de sténose ou de perforation œsophagienne. Un CE œsophagien peut être à l'origine d'une gêne respiratoire chez le nourrisson, plus rarement d'une asphyxie parfois secondaire à une migration antipéristaltique du CE. [77].

Il est nécessaire de retirer par voie endoscopique en urgence tout CE même non traumatisant (« mousse ») bloqué dans le tiers supérieur ou le tiers moyen de l'œsophage. Il en est de même s'il s'agit d'un CE traumatisant, quelle que soit sa position œsophagienne, ou si l'enfant présente des manifestations faisant craindre une complication aigue (douleur thoracique, hématemèse, hyperthermie) [77].

Si le CE œsophagien est mousse et de petite taille et de ce fait ne peut être extrait facilement, il est alors poussé dans l'estomac.

Si le CE est localisé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, qu'il est non traumatisant et que l'enfant est totalement asymptomatique, une surveillance clinique et radiologique est proposée en milieu hospitalier pour une durée maximale de 12 heures éventuellement associée à la prise de quelques gorgées d'eau froide [76, 77, 78], car la plupart des CE mousses du bas œsophage passent spontanément dans l'estomac [77, 78]. 25 à 30 % des pièces localisées au niveau du bas œsophage passent ainsi spontanément sans complication.

L'endoscopie rigide a longtemps été la méthode la plus classique pour l'extraction des corps étrangers œsophagiens [7, 18, 39, 79]. Elle reste utile si la durée d'impaction est longue et est parfois préférée pour les objets blessants de calibre important [7, 39, 80, 81, 82].

Certains travaux ont montré que l'endoscopie souple était aussi efficace que l'endoscopie rigide [7, 83].

L'expérience de l'endoscopiste permet de plus en plus souvent d'utiliser l'endoscopie souple, même pour des corps étrangers dangereux de petit calibre en minimisant les risques de lésions au moment du retrait [7, 84, 85].

b) CE intra-gastriques :

Compte tenu du risque de perforation en cas de migration dans le tube digestif, les CE intra-gastriques sont extraits en urgence s'ils sont de grande taille (diamètre supérieur à 20 mm, longueur supérieure à 3 cm avant 1 an et 5 cm après 1 an), toxiques, caustiques ou potentiellement traumatisants (pointus [aiguille, épingle, clou] ou tranchants [lame de rasoir]) [77, 86, 87]. En effet, en cas d'ingestion d'un objet tranchant ou pointu, le risque de complication augmente de moins d'1 % à plus de 15 à 35 % [88].

Les autres CE intra-gastriques non traumatisants de petite taille, non caustiques ou non toxiques (pièce de monnaie, bille...) ne sont enlevés qu'en cas de persistance dans l'estomac 3 à 4 semaines après leur ingestion chez un enfant asymptomatique ou plus rapidement s'ils sont à l'origine d'une symptomatologie évoquant un ulcère ou une obstruction pylorique. Le transit spontané permet le plus souvent l'élimination d'un CE intestinal. Une alimentation riche en fibres peut être proposée, même si aucune étude n'a démontré l'efficacité d'un tel régime dans la prévention des complications liées à la présence d'un CE. Les accélérateurs du transit n'ont pas fait non plus la preuve de leur efficacité. [77]

Les parents doivent rechercher le CE dans les selles et la réalisation d'un cliché d'abdomen sans préparation, 3 à 4 semaines après l'ingestion, permet de s'assurer de la progression ou de l'élimination naturelle du CE radio-opaque lorsque celui-ci n'a pas été retrouvé dans les selles [87, 89].

A4) Complications et séquelles :

On estime généralement le taux global de complications entre 1 et 4% des cas. Elles sont donc assez rares, mais particulièrement graves lorsqu'elles surviennent

[7]. Certaines données, faisant état d'un taux plus élevé, sont probablement liées à un recrutement particulier de patients [7, 90].

a) Traumatismes oro-pharyngés :

Une étude portant sur 64 cas d'abcès cervicaux profonds montre que l'ingestion de corps étranger est la première cause (près de 60 %) d'abcès rétropharyngés [7, 91]. Un traumatisme loco-régional est souvent la source de l'infection [7, 92, 93] et les arêtes de poisson en sont une cause classique. La mortalité est élevée en dépit d'un drainage chirurgical et d'une antibiothérapie agressive.

L'hématome du palais membraneux est une autre complication qui peut entraver gravement la respiration [7, 94].

Et 2 cas d'abcès rétro-pharyngés sur la série de KACOUCHIA [13].

Dans la série de BENHASSINE on a noté un seul cas d'abcès rétro-pharyngé [16].

b) Traumatismes œsophagiens mécaniques :

Les abrasions œsophagiennes sont des complications plus banales et bénignes qui ne produisent pas toujours de signes cliniques. Les patients peuvent toutefois se plaindre de douleur modérée et d'une sensation de corps étranger persistant [7, 40]. Ces symptômes disparaissent généralement en quatre à cinq jours, sans traitement ni séquelle [7, 40].

Sur la série de BENHASSINE il rapporte des complications mineures dans 24 cas : ulcérations en regard du site de blocage ayant régressé en quelques jours [16].

Les lacérations plus profondes donnent une douleur modérée et parfois des vomissements teintés de sang, ou une hématemèse franche accompagnée de

signes d'hypovolémie et du développement d'une anémie [40]. Ces patients nécessitent une hospitalisation pour surveillance [40].

Sur l'étude de BENHASSINE des lésions sévères ont été rapporté dans 7 cas : lésions nécrotiques œsophagiennes (5 cas dont 2 ont évolué vers la sténose), ulcérations profondes avec malnutrition protéino-énergétique sévère (2 cas) [16].

L'impaction œsophagienne prolongée d'un corps étranger peut conduire à la formation de sténoses cicatricielles [7, 95].

La perforation œsophagienne est une complication redoutable qui menace le pronostic vital du patient. Son incidence est relativement faible (< 4% des corps étrangers œsophagiens) [7, 35, 96]. Les causes les plus fréquentes sont les objets pointus, l'impaction prolongée, responsable d'inflammation et de nécrose locale, ou un traumatisme au cours des tentatives d'extraction [7, 40].

Les piles présentent un risque important, car elles nécrosent rapidement la paroi œsophagienne par plusieurs mécanismes synergiques [7, 28, 32].

Néanmoins, même des objets mous comme les pièces de monnaie peuvent être la cause de perforation œsophagienne [7, 97, 98].

Elle peut s'accompagner d'une migration extra-viscérale du corps étranger vers les tissus environnants [7, 99, 100] ou de la formation d'une fistule aérodigestive vers la trachée [7, 101]. Cette dernière complication survient généralement au niveau de l'arcade aortique et est surtout provoquée par les os et les arêtes.

Parfois, la perforation se produit moins de 24 heures après l'ingestion, mais elle peut être plus tardive.

Dans la plupart des cas, c'est l'œsophage cervical qui est atteint [7, 35]. La présentation clinique classique consiste en une douleur rétrosternale irradiée vers le cou, exacerbée par la respiration et associée au développement d'un

emphysème sous-cutané cervical [40]. Le signe de Hamman, consistant en crépitations médiastinales à l'auscultation, est parfois présent [40]. La perforation œsophagienne conduit au développement d'une médiastinite et parfois d'empyèmes, et à un état gravement septique. Des signes de péritonite peuvent être observés en cas de perforation basse. Le recours rapide à la chirurgie est vital.

BENHASSINE rapporte dans sa série un cas de médiastinite [16].

c) Obstruction respiratoire :

Dans une série, quatre patients sur 88 (4,5 %) présentaient une obstruction partielle ou complète des voies aériennes [39]. Elle résulte d'une compression directe de la trachée par un corps étranger volumineux ou de l'inflammation locale consécutive à une impaction prolongée [7]. Elle peut s'accompagner du développement d'une insuffisance respiratoire sévère, parfois tardive par rapport au moment de l'accident [7, 102, 103].

Par contre, le blocage dans l'hypopharynx ou la partie haute de l'œsophage peut produire une obstruction simultanée de l'œsophage et du larynx accompagnée d'une cyanose et d'un collapsus soudain [7].

Dans notre série on a noté deux cas de détresse respiratoire en rapport avec une obstruction des voies aériennes par un CE représenté par une bille et un bout de plastique.

d) Lésions vasculaires :

Une lésion vasculaire peut être la source d'une hémorragie importante (hématémèse et/ou hémoptysie) [7, 96]. La complication la plus redoutable est la fistule aorto-œsophagienne. Elle est provoquée par une perforation directe ou une nécrose progressive de l'œsophage à hauteur de son croisement avec la bronche souche gauche et la crosse aortique.

Une hémorragie massive, généralement fatale, survient avec une latence relativement longue par rapport à l'ingestion du corps étranger, mais plusieurs petits épisodes de saignement se produisent souvent auparavant et ont une valeur d'alerte [7, 96]. Les survies, moyennant une chirurgie lourde, sont rares [7, 104]. La fistule œsophago-carotidienne a également été décrite [7, 105].

Notre patient décédé à présenté comme complication une hématomèse.

A5) Prévention :

L'ingestion de corps étranger chez l'enfant est un accident domestique fréquent dont la solution réside dans la prévention [76].

La majorité des CE sont ingérés accidentellement et si la plupart d'entre eux sont éliminés spontanément sans complications, 10 à 20 % d'entre eux doivent être extraits et 1 % se complique.

Une éducation et une information des parents sur les dangers et les risques d'ingestion de CE chez l'enfant, tout particulièrement sur les piles boutons et les CE pointus ou tranchants, devraient être développées [8], et la surveillance des enfants doit être ainsi renforcée en vue d'éviter les CE en bouche [13].

Pour résumer la prévention consiste à :

- ** Une surveillance rigoureuse des enfants, surtout de 1 à 3 ans.
- ** Une éducation des enfants afin de ne pas porter les objets à la bouche (pièce de monnaie, boutons, médailles, débris de jouets, etc...)
- ** Une éviction des arêtes de poissons et esquilles osseuses au cours du repas.
- ** Une fois qu'il y a corps étranger de l'œsophage qui se définit par l'arrêt et la douleur à la déglutition avec hypersalivation, il ne faut entreprendre aucune manœuvre risquant d'entraîner des troubles plus graves : perforation de l'œsophage, médiastinite, etc... , et adresser le malade à l'Hôpital [76].

** Organiser des campagnes de sensibilisation qui doivent être menées dans les familles, les établissements préscolaires et scolaires, en pédiatrie en vue de sensibiliser les parents à avoir des habitudes permanentes de protection de leurs enfants vis-à-vis des CE étrangers [13].

B) L'intoxication :

B1) Définitions :

Plusieurs définitions méritent d'être rappelées en vue de mieux cerner le phénomène des intoxications.

o Traumatismes :

Selon l'OMS, c'est une lésion corporelle provoquée de manière subite ou brève par une énergie violente sur l'organisme. Il peut s'agir :

** D'une lésion physique résultant d'un transfert soudain ou excessif d'énergie dépassant le seuil de tolérance physiologique

** De l'atteinte d'une fonction résultant d'une privation d'un ou de plusieurs éléments vitaux (air, eau, chaleur), dans un laps de temps bref.

L'énergie en question peut être mécanique, thermique, chimique, électrique ou irradiante [106].

o Accidents :

Dans les traumatismes, on distingue ceux :

** Intentionnels : suicides et tentatives de suicide, agressions et violences, faits de guerre.

** Accidents : accidents de la circulation, de travail et de la vie courante.

La définition des accidents découle de celle des traumatismes : ce sont des traumatismes non intentionnels.

○ **Intoxication :**

Selon l'OMS, c'est une lésion cellulaire ou tissulaire, un trouble fonctionnel ou un décès causés par l'inhalation, l'ingestion, l'injection ou l'absorption d'une substance toxique ou « poison ». L'empoisonnement peut aussi se produire in utero [107].

Ainsi, l'empoisonnement est un traumatisme, pouvant être accidentel au même titre que les accidents de la circulation, de travail ou de la vie courante (noyades, brûlures, chutes,...) ou intentionnel qu'il soit hétéro- ou auto-infligé (107). L'énergie en question est dans ce cas chimique.

B2) Epidémiologie :

1) Fréquence :

a) Dans le monde :

L'OMS affirme dans un rapport que l'incidence des intoxications accidentelles chez les enfants < 15 ans a été de 282,4/100 000 en 2004, ce qui représente 10,9 % de l'ensemble des traumatismes accidentels chez l'enfant [107].

En France, en 2006, 197 042 cas d'exposition humaine à un toxique ont été recensés, avec des circonstances accidentelles dans 82,5 % des cas, intéressant le plus souvent des enfants âgés de 1 à 4 ans [108].

Aux Etats-Unis, 2 482 041 cas d'intoxication humaine ont été rapportés en 2007, sachant que 38,1 % d'entre eux étaient âgés de < 3 ans et 51,2 % âgés de < 6 ans [109].

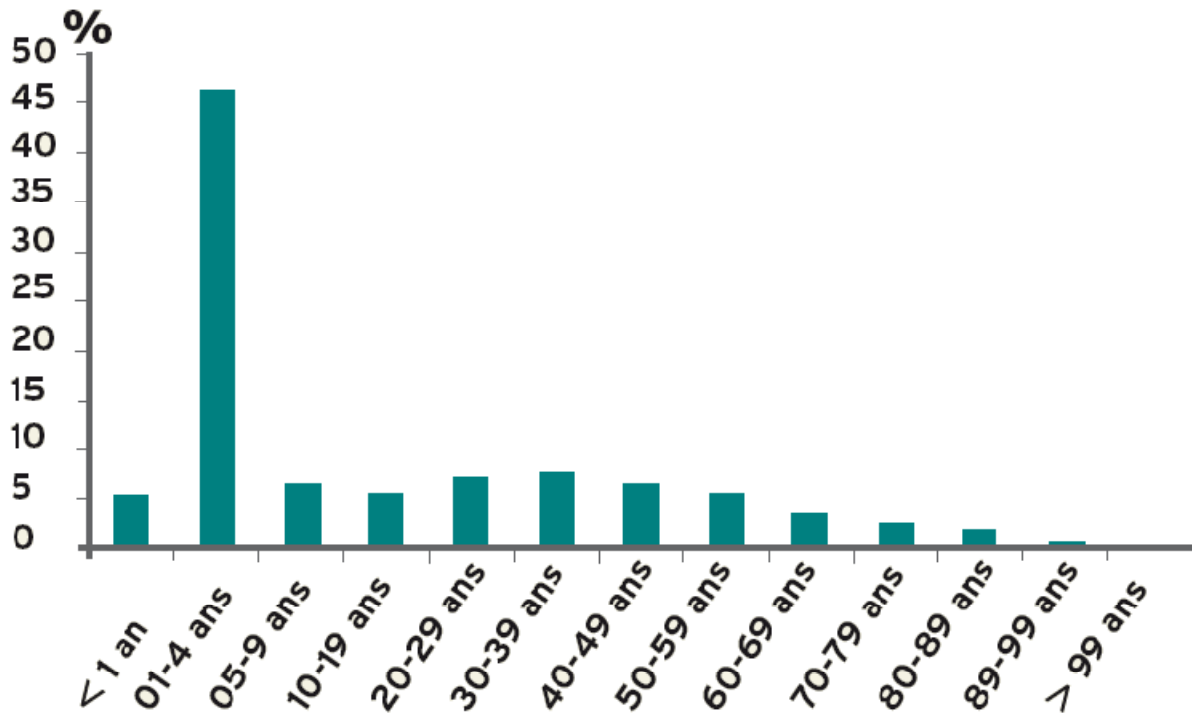


Figure 29 : Répartition des intoxications aiguës accidentelles par tranches d'âge en France (2006) [108]

b) Au Maroc :

Depuis l'instauration de la déclaration obligatoire des intoxications en 1980, le Maroc dispose d'une base de données qui lui est propre : 4313 cas d'intoxication aiguë ont été déclarés en 2008, chiffre assez constant par rapport aux années précédentes [110].

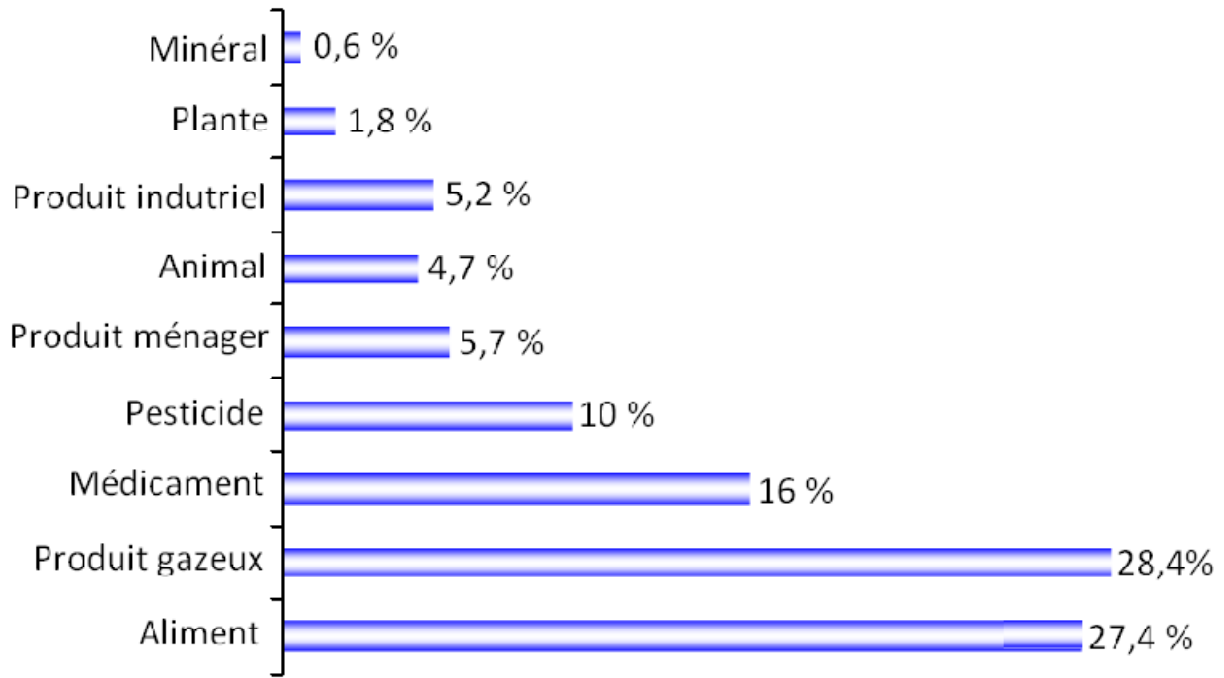


Figure 30 : Proportion de différentes catégories de toxiques parmi les cas d'intoxication aiguë déclarés au CAPM pendant l'année 2008 [110]

L'incidence des intoxications aiguës au Maroc est certainement sous-estimée : la grande majorité des cas recensés au CAPM provient des déclarations des structures sanitaires publiques [111], qui prennent en charge les cas les plus sérieux. Ainsi, les déclarations faites au centre antipoison sont au Maroc 50x moins nombreuses qu'en France et 500x moins nombreuses qu'aux Etats-Unis, pays qui compte une population 10x plus importante [108, 109].

Statistiquement, les enfants et adolescents sont les premières victimes des intoxications aiguës dans de nombreux pays [108, 109, 112].

Au Maroc, malgré une pyramide des âges pourtant plus large, la prédominance pédiatrique semble moins forte : de 1980 jusqu'à 2007, les moins de 15 ans n'ont constitué que 32,4 % des intoxiqués [111].

En 2008, ils n'ont été que 28,4 % [110].

Dans notre étude nous avons collecté 124 cas d'intoxications aiguës.

2) Mortalité :

a) Mondiale :

Selon un rapport de l'OMS au sujet des traumatismes accidentels, 345 814 personnes de tous âges sont décédées en 2004 suite à un empoisonnement accidentel, parmi lesquelles 9,4 % sont des enfants de moins de 15 ans [107]. Les empoisonnements accidentels viennent au 13ème rang dans les causes de décès chez les 15 – 19 ans à l'échelle mondiale [107].

Des écarts significatifs existent d'une zone géographique à l'autre : plus de 40% des 32 728 enfants décédés d'une intoxication accidentelle sont africains [107].

Dans les pays à faible et moyen revenus dont fait partie le Maroc, le taux de 49 mortalité par empoisonnement accidentel chez les < 20 ans est de 2/100 000, c'est-à-dire 4x plus élevé que dans les pays à haut revenu, portant la moyenne mondiale à 1,8/100 000 [107].

En France, 138 décès ont été rattachés à une intoxication aiguë en 2006 [108].

La majorité des décédés sont âgés de ≥ 20 ans.

Aux Etats-Unis, 1239 décès ont été imputés à une intoxication aiguë en 2007 [109], d'où un taux de mortalité de 0,49 ‰. Les enfants de < 12 ans n'ont constitué que 3,8 % des décédés [109], confirmant la plus faible tendance aux décès en bas âge.

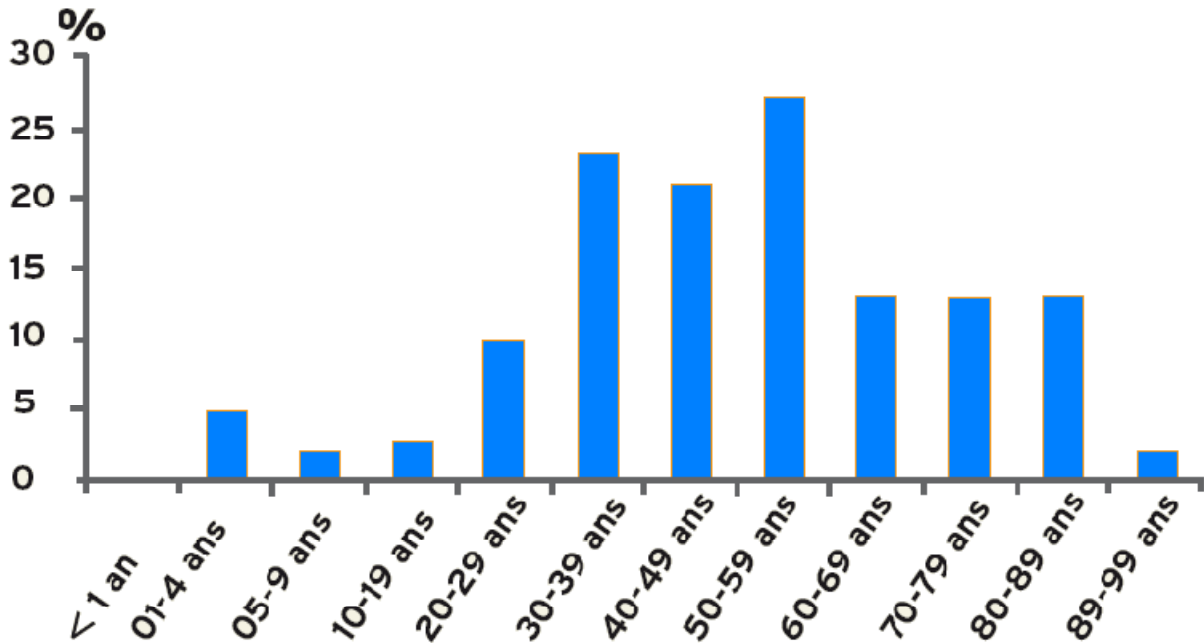


Figure 31 : Répartition des décès par intoxication aiguë entre différentes tranches d'âge en France (2006) [108]

b) Nationale :

Sur les 4313 cas d'intoxication aiguë déclarés pendant l'année 2008, le CAPM rapporte 37 décès parmi lesquels 7 enfants [110].

Dans notre pays, 194 jeunes adolescents âgés de 10 à 19 ans sont décédés entre 1992 et 2005 des suites d'une intoxication aiguë, le contexte étant accidentel pour près de la moitié d'entre eux. Au sein de cette tranche d'âge, les enfants de 10 à 14 ans présentent un taux de mortalité de 0,8 ‰ [113].

Dans notre étude on a pas noté de cas de décès suite aux intoxications.

3) Morbidité :

Les intoxications chez l'enfant donnent lieu à un taux d'hospitalisation plus élevé que les autres accidents, spécialement en bas âge. Ceci est dû à l'ignorance de la nature exacte du toxique et de la quantité réellement ingérée.

En région parisienne, les intoxications aiguës représentent ainsi 2% des hospitalisations en réanimation pédiatrique de l'hôpital Bicêtre et sont alors souvent de courte durée [114].

Les patients ayant survécu à une intoxication aiguë ne gardent habituellement pas de séquelles : 1,1 % des cas d'intoxication aiguë au Maroc [111].

Certains toxiques sont connus pour laisser des séquelles : c'est le cas notamment des sténoses œsophagiennes survenant à distance d'une ingestion de produits ménagers caustiques, des séquelles pulmonaires en rapport avec l'ingestion de produits pétroliers ou encore de l'encéphalopathie hypoglycémique consécutive à un alcoolisme aigu chez le jeune enfant [115].

B3) Physiopathologie :

L'intoxication est un événement dont la portée varie en fonction de 3 paramètres : l'intoxiqué, le toxique et l'intoxication.

1) L'intoxiqué :

a) L'âge :

D'après l'OMS, 7 catégories d'âge doivent être prises en considération dans l'étude des intoxications aiguës :

- 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.

Les enfants et adolescents jusqu'à 15 ans d'âge sont la cible de notre étude.

Dans notre travail, la catégorie des « bébés marcheurs » était la plus fréquente.

La prédominance de cette tranche d'âge est classique dans la littérature.

Dans une étude portant sur les données hospitalières de 4 pays à bas et moyen revenus, il a été constaté que 54 % des empoisonnements de l'enfant sont observés chez les bébés marcheurs, contre 2 % seulement chez les jeunes nourrissons [116].

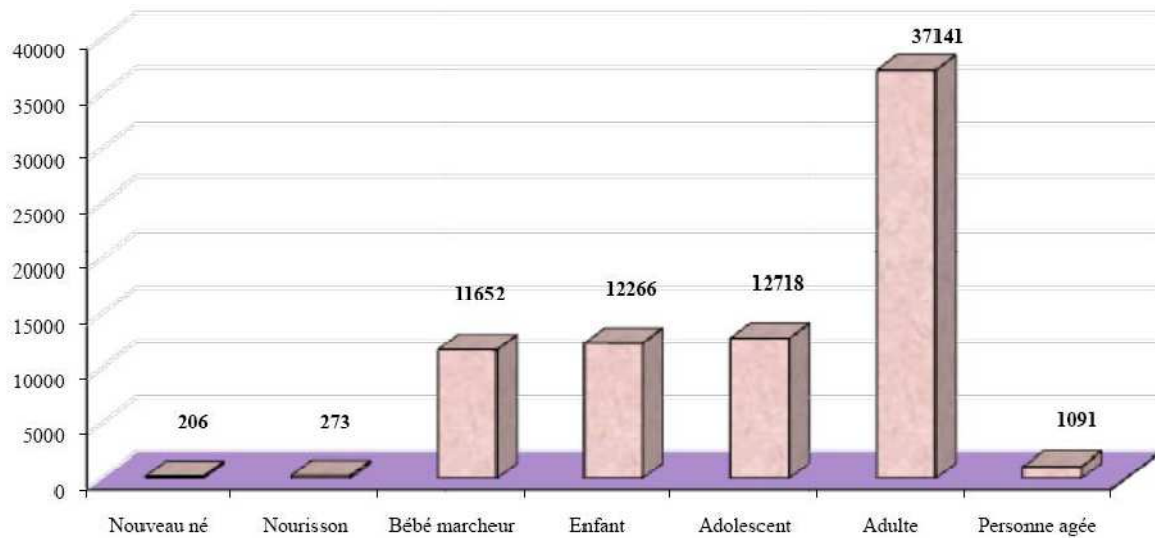


Figure 32 : Répartition des intoxications aiguës au Maroc entre 1980 et 2007 par groupes d'âge [111].

b) Le sexe/ratio :

En milieu pédiatrique, il n'y a habituellement pas de prédominance de sexe dans les intoxications accidentelles [108, 109].

Pour les intoxications intentionnelles, surtout à l'adolescence, la prédominance féminine est nette : jusqu'à 82,7 % des patients [108, 114].

Dans notre étude on note une discrète prédominance masculine 66 garçons versus 58 filles.

2) Le toxique :

a) Le type :

Le toxique fait très souvent partie de l'environnement immédiat de la population, expliquant les variations de chiffres d'une sphère géographique à une autre : aux Etats-Unis, la majorité des intoxications de l'enfant ≤ 5 ans sont médicamenteuses, tandis qu'au Congo-Brazzaville 60 % des intoxications pédiatriques sont dues au pétrole lampant, utilisé à grande échelle dans l'éclairage [109,117].

Dans notre série, ce sont les produits caustiques puis les médicaments qui ont été les principaux toxiques en cause. (50 cas d'ingestion de produits caustiques et 4 cas d'intoxication médicamenteuse).

b) Le nombre :

L'implication de plusieurs toxiques demeure rare : moins de 2 % des intoxications aiguës au Maroc, mais près de 10 % des intoxications aiguës aux Etats-Unis [109,111].

Dans notre étude nous avons noté l'implication de plusieurs toxiques chez 2 enfants qui ont ingérés 2 médicaments à la fois.

3) L'intoxication :

a) Voie d'intoxication :

En 2008 le CAPM à rapporter 66,7 % d'intoxications aiguës par voie orale, suivies de la voie inhalée 28,9% et de la voie percutanée 4,4% [110].

Les Centres Antipoison Américains rapportent pour 2007 des proportions significatives concernant la voie dermique 7,3 % et oculaire 4,7 % mais aussi la voie parentérale, rare mais à l'origine de 4,7 % des décès [109].

Notre étude s'intéresse aux intoxications par ingestion.

b) Phases de l'intoxication :

5 phases : intervalle libre, phase d'aggravation des symptômes, phase d'état, phase d'amélioration et phase de guérison [118].

- **Intervalle libre**

Il s'agit de la durée écoulée entre l'exposition au toxique et les premiers symptômes. Ce délai correspond à l'absorption du toxique et à sa diffusion. Il varie en fonction du toxique considéré, sa quantité et la voie d'intoxication.

- **Phase d'aggravation des symptômes**

En l'absence de prise en charge 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**

Au cours de cette phase, les effets du toxique commencent à se dissiper à mesure que celui-ci est éliminé par l'organisme.

- **Phase de guérison**

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

B4) Diagnostic positif :

1) Clinique :

Chez l'enfant, l'intoxication aiguë est souvent bénigne et donne donc rarement lieu à des symptômes.

Dans notre étude, les malades asymptomatiques ont constitué 40,3 % des cas, taux comparables à celles des statistiques les plus larges dans les autres pays [108,109].

Lorsqu'il est symptomatique, le tableau clinique est très polymorphe suivant le toxique en cause, la quantité ingérée et le délai écoulé avant la prise en charge.

Chez l'enfant, les vomissements viennent souvent au premier plan. Ils peuvent traduire la réaction de rejet du tube digestif à l'égard d'un toxique ingéré comme ils peuvent témoigner de l'effet systémique d'un toxique sur le système nerveux végétatif.

➤ Notion de toxidromes :

Par « syndrome toxique » ou « toxidrome » on désigne un ensemble de symptômes qui résultent de l'action toxicodynamique des xénobiotiques [119].

Ces symptômes représentent un ensemble de signes cliniques et éventuellement paracliniques caractéristiques d'une classe de toxiques, sans en être spécifique.

Les toxidromes sont d'une grande aide diagnostique pour le clinicien mais constituent par la même occasion un élément de suivi.

Les toxidromes n'ont pas de spécificités pédiatriques [120].

	Opioïde	Anticholinergique	Adrénergique	Stabilisant de membrane	Sérotoninergique	Hyperthermie maligne	Sevrage	Antabuse	Myorelaxation	Pyramidal	Extrapyrimal
Coma											
Myosis											
Mydriase											
Convulsions											
Agitation											
Hallucinations											
Myoclonies											
Tremblements											
Dysarthrie											
Confusion											
Insomnie											
Hyperreflexie											
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											

Figure 33 : Tableau récapitulatif des principaux toxidromes [119]

2) Paraclinique :

a) Non spécifiques :

Pour les cliniciens amenés à prendre en charge des intoxications, la recherche et les dosages toxicologiques sont rarement accessibles en situation d'urgence. Certaines analyses biologiques non spécifiques peuvent alors représenter un complément utile voire déterminant pour le patient. En effet, elles seront intéressantes à plus d'un plan [118] :

- ❖ Evaluation des fonctions vitales du patient et donc de la gravité du cas : fonctions cardio-pulmonaire, rénale, hépatique notamment.
- ❖ Evaluation du retentissement sur l'homéostasie : équilibres glycémique, acido-basique, hydro-électrolytique,...
- ❖ Orientation vers la classe du toxique, selon les troubles occasionnés.

b) Spécifiques :

Le toxique peut être détecté et éventuellement quantifié dans l'organisme directement ou à travers son métabolite. La recherche peut s'opérer sur un échantillon de différents milieux biologiques, notamment le liquide gastrique, le plasma ou les urines, en tenant compte de la cinétique du toxique lorsque celui-ci est suspecté. Il n'existe pas de spécificités pédiatriques propres aux analyses toxicologiques [120].

Au Maroc, sur les 3536 prélèvements médico-légaux adressés de 1999 à 2003 au laboratoire de l'Institut National d'Hygiène, 5,9 % étaient positifs pour un toxique donné. La paraphényl-diamine (« takkawt roumia ») vient en tête des empoisonnements biologiquement confirmés qui ont été fatals (44 cas), devant le CO (35 cas), les pesticides (32 cas) et le phostoxin (20 cas) [121].

B5) Prise en charge :

1) Traitement curatif :

a) L'hospitalisation :

La majorité des intoxications courantes ne nécessitent qu'une observation courte de 6 à 12 heures pour en apprécier la gravité [114,120]. Ce délai s'impose car le patient peut consulter à la phase silencieuse correspondant à l'intervalle libre.

L'hospitalisation peut avoir lieu dans une structure gérée par des pédiatres ou des urgentistes, mais certains critères imposent l'admission en unité de soins intensifs ou en réanimation [114] :

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

Dans notre étude 7 patients ont été hospitalisés dans un service de réanimation pour prise en charge : 3 cas d'intoxications aux raticides, 2 cas d'intoxications médicamenteuses, 1 cas d'intoxication aux insecticides, 1 cas d'intoxication aux plantes.

b) Traitement évacuateur :

Le traitement épurateur (évacuateur) est un traitement visant à diminuer la pénétration du toxique dans l'organisme et à augmenter son élimination [114].

✓ Lavage gastrique :

Modalités d'utilisation : chez le jeune enfant, après mise en place d'une sonde gastrique de grand calibre, procéder à l'injection de 50 – 100 ml de liquide isotonique (sérum physiologique) à chaque cycle jusqu'à atteindre un total de 2 – 5 l ou éclaircissement du liquide gastrique chez le jeune enfant. Chez l'adolescent, 250 – 350 ml/cycle pour un total de 10 – 15 l.

Efficacité : l'efficacité du lavage gastrique reste assez faible selon les données de la littérature et ne trouve son intérêt que dans des situations restreintes [122].

Effets secondaires : risque important de vomissements et d'inhalation consécutive.

Indications : L'intérêt de la décontamination digestive, en particulier des vomissements provoqués et du lavage gastrique, a fortement été remis en cause par la Xème Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence organisée par la société de réanimation de langue française en 1992, et par les « Position Statements de l'American Academy of Clinical Toxicology » et de « European association of Poison Centres and Clinical Toxicologists » parus en 1997. Les indications du lavage gastrique se sont limitées aux intoxications potentiellement graves susceptibles d'engager le pronostic vital, se produisant dans un délai de moins d'une heure.

Il peut être pratiqué plus tardivement et même répété dans des cas particuliers :

**Ingestion de doses massives

**Toxiques qui retardent la vidange gastrique et/ou ralentissent le transit intestinal (antidépresseurs tricycliques par exemple)

**Médicaments à libération prolongée ou à enrobage gastro-résistant.

**Toxiques formant des agglomérats intragastriques (carbammates, Antidépresseurs tricycliques par exemple)

**Produits radio-opaques encore visibles sur la radiographie de l'abdomen sans préparation (Fer, Plomb...)

Contres indications :

***Liées au toxique :**

- Ingestion de produits caustiques (risque de perforation).
- ingestion de produits moussants, des hydrocarbures et dérivés pétroliers.

***Liées au patient :**

- Altération de l'état de conscience (présente ou susceptible de survenir à brève échéance), sauf si le malade est intubé avec sonde à ballonnet gonflé.
- Survenue brutale possible de convulsions, de troubles cardiaques ou d'une dépression respiratoire.
- Antécédents de chirurgie gastrique (cicatrices abdominales).
- Varices œsophagiennes connues ou ulcère gastrique évolutif.
- Chez le malade non intubé, toute situation comportant un risque d'inhalation : convulsions, perte des réflexes de protection des voies aériennes supérieures, personnes âgées dépendantes.
- Age inférieur à 9 mois.
- Conditions hémodynamiques précaires. [123]

Dans notre étude le CAPM a recommandé le lavage gastrique pour un seul patient.

✓ Le charbon activé :

Modalités d'utilisation : le charbon activé est une préparation officinale d'origine végétale à base de noix de coco broyée dotée d'un fort pouvoir absorbant. Il est commercialisé sous la forme d'une poudre noire insoluble inodore et insipide. En cas de refus par l'enfant, il peut être administré par sonde gastrique. Il doit être donné à la dose de 1 g/kg sans dépasser 50 – 75 g en veillant à le diluer dans 5x son volume d'eau et à le faire boire en 10 à 15 minutes. Une dose unique est suffisante sauf en cas d'intoxication par ingestion de médicaments à libération prolongée : carbamazépine, phénobarbital, quinine, théophylline ou dapsonne. Cette efficacité a été démontrée également pour

d'autres médicaments usuels mais avec un niveau de preuve encore insuffisant. [120, 122, 124,125].

Recommandations : certains auteurs recommandent la prise d'une dose unique de charbon activé pour le traitement des intoxications aiguës paucisymptomatiques de l'enfant ayant ingéré un toxique carbo-adsorbable [126].

En 1985, Merigian et al ont publié les résultats d'une grande étude prospective comparant différentes modalités d'épuration : les malades victimes d'une intoxication aiguë et admis dans un état symptomatique étaient 2x moins hospitalisés en unité de soins intensifs et moins intubés lorsqu'ils étaient mis sous charbon activé seul que ceux traités à la fois par vidange gastrique et charbon activé [127].

Limites d'utilisation : Le charbon activé n'est pas systématique dans les intoxications par voie orale [122]. Ainsi :

** Il ne doit concerner que les patients conscients avec possibilité de protection des voies aériennes et qui se sont présentés dans la 1ère heure suivant l'ingestion.

** Il ne doit être prescrit que dans le cas de toxiques carbo-adsorbables : antidépresseurs tricycliques, benzodiazépines, barbituriques, carbamazépine, chloroquine, paraquat, colchicine, phénothiazines, digitaliques, salicylés, paracétamol, β -bloquants, méprobamate, théophylline,...

** Il n'a aucun intérêt en cas d'ingestion de cyanure, alcools, glycols, fer, lithium.

Il est contraindiqué :

- En cas de troubles de conscience, de risque de survenue de convulsions sauf si intubation avec sonde à ballonnet gonflé ;
- En cas d'ingestion de produits caustiques (car inefficace et entrave l'exploration endoscopique), émétisants, moussants ou des hydrocarbures vu le risque en cas d'inhalation ;
- En cas de recours envisagé à un antidote par voie orale
- Chez le jeune nourrisson < 6 mois.

✓ Epuration rénale :

La diurèse forcée et l'alcalinisation des urines consistent à éliminer la fraction ionisée non réabsorbable d'un toxique dans les urines en augmentant le débit de filtration glomérulaire ou en augmentant le pH urinaire. C'est la principale mesure recommandée en cas d'intoxication par les salicylés ne justifiant pas le recours à l'hémodialyse. D'autres indications sont moins formelles : ingestion de barbituriques, dérivés chlorophénoxy (certains herbicides), méthotrexate [114, 118,122].

✓ Epuration extra rénal :

****Hémodialyse et dialyse péritonéale :** L'hémodialyse est efficace et sera parfois proposée comme traitement épurateur dans les intoxications par les alcools, l'éthylène-glycol et le lithium comme complément [114, 118,122]

****Exsanguino transfusion :** Ses seules indications sont les méthémoglobinémies et les hémolyses sévères d'origine toxique [114,122].

2) Traitement spécifique :

Par traitement spécifique ou antidote on entend tout médicament capable de modifier la cinétique du toxique ou d'en diminuer les effets et dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication [114].

Les antidotes peuvent agir de différentes manières [114] :

- en limitant l'absorption digestive du toxique ou en accélérant son élimination : exemple des chélateurs de métaux lourds ;
- en le neutralisent avant qu'il n'atteigne sa cible : exemple du N-acétylcystéine dans les intoxications au paracétamol ;
- en le déplaçant de sa cible : exemples du Naloxone dans les intoxications aux opiacés.
- en corrigeant ses effets : exemple de la vitamine B6 ou de l'isoniazide ou du bleu de méthylène dans les intoxications aux produits méthémoglobinisants.

Alcool éthylique	Naloxone (Narcan [®]) 10 µg/kg, i.v. ou i.m. si dépression respiratoire
Amphétamines	Diazépam (Valium [®]), propranolol (Alvocardyl [®])
Anticholinestérases	Sulfate d'atropine 0,15 mg i.v.
Antirouille (Rubigine [®])	Gluconate de calcium
Antivitamines K (raticides)	Vitamine K1 5 mg/kg i.v., PPSB
Atropine et dérivés	Esérinne (Génésérine [®]) 0,5 à 2 mg i.m. ou i.v.
Benzodiazépines	Flumazénil (Anexate [®]) 10 µg/kg i.v. lente puis 10 µg/kg par heure
Bétabloquants	Glucagon 0,025 mg/kg i.m. ou i.v. ; Isuprel [®] 0,1 à 1 µg/kg par minute i.v.
Choroquine	Diazépam (Valium [®]) 3 mg/kg en flash puis 1 mg/kg par heure
Cyanure	Nitrite de sodium puis Hyposulfène [®] et hydroxocobalamine en i.v. (cf. texte)
Digitaliques	Anticorps spécifiques Digidot [®] : 1 ampoule de 80 mg pour 1 mg de Digoxine
Éthylène glycol (antigel)	Fomepizole : 15 mg/kg puis nouvelles injections toutes les 12 heures en fonction du taux d'éthylène glycol plasmatique
Fer et ses sels	Desféroxamine (Desféral [®]) 40 mg/kg i.m. puis 25 mg/kg i.v. en 1 heure
Isoniazide	Vitamine B6 (Bécilan [®]) 25 mg/kg i.v. ou i.m.
Méthanol	Fomepizole : cf. supra
Méthémoglobinémiants (nitrites)	Bleu de méthylène 1 à 2 mg/kg i.v.
Morphiniques	Naloxone (Narcan [®]) 10 µg/kg i.v. ou i.m., éventuellement à renouveler
Organophosphores	Atropine et pralidoxine (Contrathion [®]) 120 mg/1,7 m ² en i.v. (1 ml/minute)
Paracétamol	N-acétyl-cystéine (cf. texte)
Permanganate K et Javel concentrée	Hyposulfène [®] 50 à 200 ml per os
Plomb et autres métaux lourds	EDTA calcique ou BAL 3 mg/kg i.m. toutes les 4 heures × 2 jours

i.m. : voie intramusculaire ; i.v. : voie intraveineuse

Figure 34 : Principaux toxiques et antidotes correspondants. [124]

Dans notre étude le CAPM a recommandé l'utilisation d'antidotes pour 3 patients victimes d'intoxication médicamenteuse.

3) Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique reste le plus déterminant pour la grande majorité des intoxications, sans quoi le patient risque le décès ou les séquelles par les effets du toxique, bien avant l'élimination de celui-ci. « Traiter le patient avant de traiter le toxique » disait Goldfrank [128].

B6) Spécificités selon le type d'intoxication :

1) Produits caustiques :

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la brûlure caustique de l'œsophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions œsophagiennes [129].

✚ Définition :

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [130, 131, 132].

On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants [133, 134, 135, 136]. Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide [131].

✚ Types de caustiques :

Les produits les plus incriminés sont les bases puis les acides et plus rarement les oxydants. L'action chimique des acides et des bases est différente [137]:

✓ Les bases :

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'œsophage [138].

Elles sont responsables de 80% des lésions œsophagiennes graves [134, 139]. Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante [140, 141]. Les bases dissolvent les protéines, saponifient

les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches musculuses de l'œsophage .Cette atteinte musculaire permet de présager une évolution particulièrement sténosante [142, 143, 144].

✓ **Les acides :**

Ces produits ne touchent l'œsophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive [137].

Les acides coagulent les protéines de la muqueuse œsophagienne, la couche musculaire est ainsi protégée. Par contre, l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette [141, 143]. Il s'agit principalement de l'acide chlorhydrique (esprit de sel) très corrosif sous forme concentrée, de l'acide sulfurique utilisé et de l'acide nitrique.

✓ **Les oxydants :**

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur [137, 142] provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel a un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude dans sa composition.

✚ **Epidémiologie :**

En Suisse, les produits ménagers sont en tête des intoxications de l'enfant avec 1/3 des cas recensés en 2008 [112].

Aux Etats-Unis, des produits comme l'ammoniaque, les produits de blanchissage et les détergents pour lessive ont été source de 120 000 intoxications chez les enfants de < 6 ans pour l'année 2004 [145].

De 1980 à 2011 le CAPM a reçu 6336 déclarations de cas d'intoxications par les produits d'entretien ménagers caustiques et irritants. La tranche d'âge des bébés marcheurs a représentée 34,2% des cas.

Dans notre étude l'ingestion de produits caustiques présente la première intoxication avec 50 patients. L'ingestion d'eau de javel est retrouvée chez 28 patients soit 56% des cas.

SymptomatoLOGIE :

En fonction de la quantité d'eau de javel ingérée, il peut y avoir hyper sialorrhée, dysphagie, vomissements plus ou moins sanglants, douleurs retro-sternales et abdominales. Les projections oculaires provoquent des douleurs oculaires, des kérato-conjonctivites.

Dans notre étude 22 patients étaient asymptomatique.

Traitement :

Les produits caustiques et les détergents représentent des contre-indications formelles de l'évacuation gastrique quelle qu'en soit la méthode. Il est proscrit de faire boire l'enfant durant les 2 à 3 heures qui suivent l'intoxication. On peut conseiller en revanche de faire manger la mie de pain ou des gâteaux secs pour faire absorber la mousse [146].

Le traitement est symptomatique et tient compte de la nature du produit en cause

- ❖ Dans le cas de produits moussants ou de produits irritants dilués et en faibles quantités : pansement digestif 3x/j pendant 2 à 3 jours.

- ❖ Dans le cas de produits irritants concentrés ou en grandes quantités : le pansement digestif est contre-indiqué car il fausse les résultats d'une endoscopie à visée diagnostique qui est nécessaire. Certains auteurs préconisent de prévenir la médiastinite par un traitement à base d'amoxicilline-acide clavulanique [124].
- ❖ Dans le cas spécifique des caustiques antirouilles : décontamination de la peau, pansement digestif et perfusion de chlorure ou du gluconate de calcium [146].

Antalgique et antiémétique doivent être prescrits. En cas de projection oculaire, rincer les yeux à l'eau tiède courante pendant 10 à 15 minutes. Une corticothérapie parentérale voire la ventilation invasive sont indiqués dans les cas les plus sévères avec dyspnée d'emblée [124,146].

Evolution :

Dans une série pédiatrique, près des $\frac{3}{4}$ d'intoxications à des produits ménagers sont liées à l'eau de javel, avec dans près de la $\frac{1}{2}$ des cas une indication à la fibroscopie œsogastroduodénale. Cette dernière a mis en évidence une œsophagite avec gastrite modérée dans 5 % des cas [147].

Dans l'immédiat, le risque est celui de la perforation. A moyen et long termes, le risque est celui d'une cicatrisation fibreuse et rétractile, pouvant aboutir à une sténose et exposant au risque de perforation retardée.

Dans notre étude l'évolution été favorable pour 48 patients, et inconnue pour les 2 autres patients (manque de données dans les registres des urgences).

2) Médicaments :

Le médicament est défini comme toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines ou animales, ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme ou à l'animal en vue d'établir un diagnostic médical, de restaurer, corriger ou modifier leurs fonctions organiques [148].

Dans notre étude nous avons noté 42 cas d'intoxication médicamenteuse soit 19% de nos patients.

Chez l'enfant, la prédominance des intoxications aux médicaments et aux produits ménagers est classique dans la littérature [108,112]. La proportion des intoxications médicamenteuses dépasse même les 55 % en Turquie et aux Emirats [149,150]. Les classes thérapeutiques les plus incriminées chez les enfants ≤ 5 ans sont les analgésiques [109, 149,150], par opposition aux adultes qui recourent avant tout aux psycholeptiques [108].

Nous aborderons les spécificités des intoxications par certaines classes de médicaments que nous avons eu à gérer au cours de ce travail ou par d'autres classes thérapeutiques qui méritent d'être mieux connues en raison de leur fréquence ou leur gravité potentielle chez l'enfant.

2-1) Antalgiques antipyrétiques :

2-1-1) Paracétamol :

Particularités physiopathologiques :

Chez l'enfant de 1 à 5 ans, le risque d'hépatotoxicité par prise de paracétamol est plus faible que chez l'adulte, du fait du caractère accidentel limitant la dose ingérée, de la prépondérance du mécanisme de sulfonoconjugaison dans le

métabolisme du paracétamol à cet âge et de la faible teneur en paracétamol des suspensions commercialisées [120,151].

✚ Particularités diagnostiques :

Le dosage de la paracétamolémie et son interprétation sur le nomogramme de Rumack et Matthew permet de confirmer le diagnostic et d'évaluer la gravité.

Cependant, ce dosage n'a de valeur que s'il est effectué après H4 d'ingestion. Si l'horaire d'ingestion n'est pas connu, il convient de répéter ce dosage 4 heures plus tard pour mesurer la demi-vie plasmatique d'élimination. L'hépatite toxique est certaine lorsque cette demi-vie d'élimination > 4 heures. Chez l'adulte, l'hépatite est mortelle si la paracétamolémie ≥ 300 mg/l à H4 et 45 mg/l à H15. Elle est sans risque lorsqu'elle est < 150 mg/l à H4 et < 25 mg/l à H15 [122, 151,152].

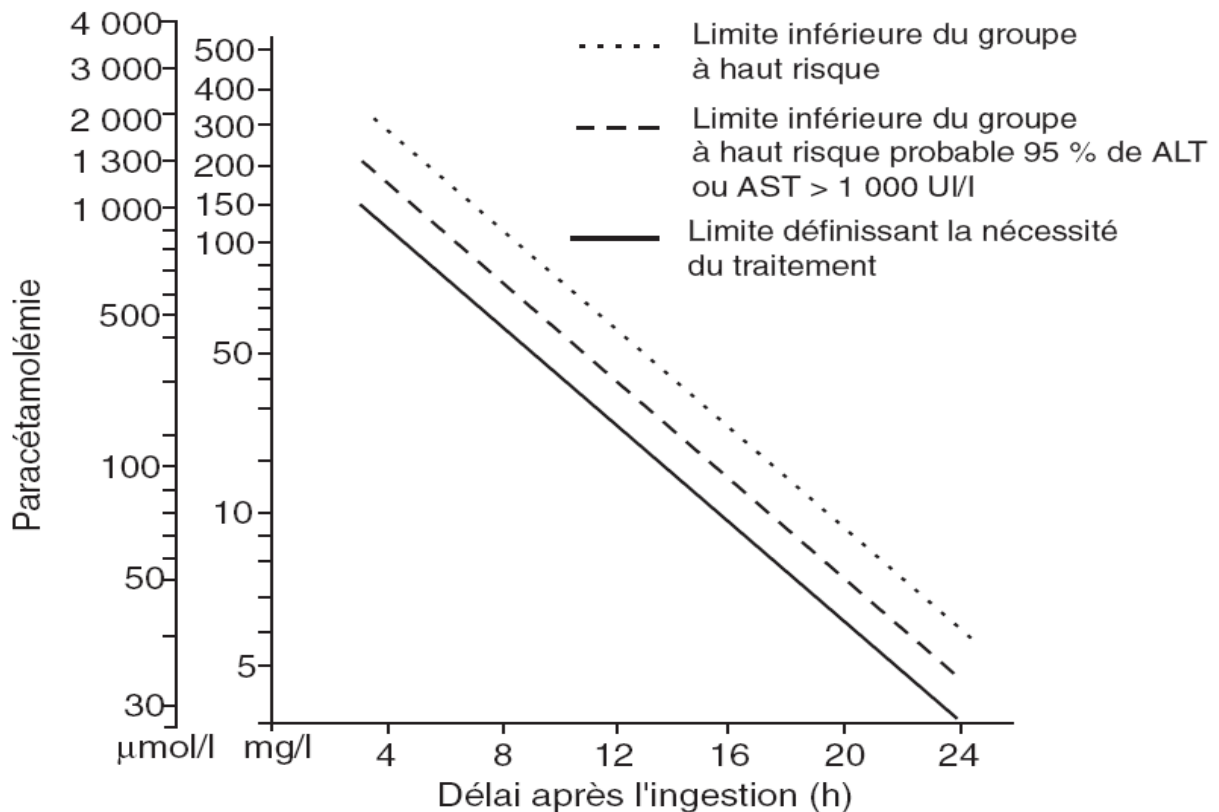


Figure 35 : Nomogramme de Rumack et Matthew indiquant les zones de toxicité possible ou probable. [152]

✚ Particularités thérapeutiques :

La N-acétylcystéine est indiquée dans les intoxications graves au paracétamol.

Deux protocoles sont recommandés par la SRLF :

****Par voie veineuse, à privilégier tant que possible :**

- 150 mg/kg en 1 h,
- puis 50 mg/kg en 4 h,
- puis 100 mg/kg en 16 h.

****Par voie orale, si indisponibilité de la N-acétylcystéine pour usage intraveineux et en l'absence de vomissements ou d'utilisation du charbon activé:**

- 140 mg/kg,
- Puis 70 mg/kg/4h pendant 72h.

L'efficacité est optimale si l'antidote est administré avant H10 d'intoxication. Si le patient est vu après H24 ou présente d'emblée des signes d'hépatite cytolitique, le même protocole est maintenu en plus de 300 mg/kg/j jusqu'à guérison [122].

Dans notre étude nous avons noté 2 cas d'intoxication au Paracétamol.

2-1-2) Aspirine :

Les salicylés font partie des médicaments susceptibles de donner la mort chez l'enfant à des doses relativement faibles [153].

L'association de troubles neurosensoriels comme les acouphènes ou l'hypoacousie, hyperventilation, déshydratation, hyperthermie, sueurs avec acidose métabolique ou alcalose respiratoire doit faire rechercher une intoxication par l'aspirine et ses dérivés [122].

On a pas noté de cas d'intoxication aux salicylés dans notre étude.**2-1-3) Ibuprofène :**

L'ibuprofène est l'anti-inflammatoire le plus utilisé en pédiatrie en raison de sa bonne tolérance et sa sécurité d'emploi. En effet, même si la dose thérapeutique maximale est de 40mg/kg/j, les prises uniques < 100 mg/kg n'entraînent aucun effet. A des doses plus importantes peuvent s'observer des douleurs abdominales, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, acouphènes, nystagmus, troubles visuels ou une somnolence, mais 90 % des intoxications à l'ibuprofène chez l'enfant demeurent asymptomatiques. Des complications graves surviennent à des doses de 400 mg/kg ou sur un terrain de déshydratation ou d'insuffisance rénale : convulsions, coma profond, hypothermie, dépression respiratoire, acidose métabolique, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale aiguë, troubles de l'excitabilité cardiaque [151,152].

Le charbon activé peut être proposé chaque fois que la prise dépasse 100 mg/kg, à côté de mesures symptomatiques comme la réhydratation et la correction hydro-électrolytique. En cas de convulsions, les benzodiazépines sont utilisées [151].

Dans notre étude nous avons noté un seul cas d'intoxication à l'Ibuprofène.

2-2) Psycholeptiques :**2-2-1) Benzodiazépines :****✚ Particularités épidémiologiques :**

Les benzodiazépines sont des molécules dotées de propriétés anxiolytiques, hypnotiques, anticonvulsivantes et myorelaxantes, expliquant leur grande fréquence de prescription.

Au Maroc, selon une récente étude, l'adolescente et la jeune femme sont les principales concernées par les tentatives de suicide aux médicaments, avec un âge moyen de $20,9 \pm 9.19$ ans et un sex-ratio de 0,35. Les spécialités neuropsychiatriques constituent 43,9 % des substances concernées avec les benzodiazépines, le bromazépam notamment, en tête (près de ¼) [154].

Dans notre étude nous avons éliminés les intoxications volontaires.

D'autre part, benzodiazépines et autres psychotropes sont souvent en cause dans des intoxications accidentelles de l'enfant. Une étude menée au Service de Pédiatrie II du CHU Ibn Rochd de Casablanca confirme cette tendance : 48,6 % de l'ensemble des intoxications médicamenteuses étaient dues à des psychotropes, parmi lesquelles les anxiolytiques (les benzodiazépines) sont largement majoritaires (69,8 %), devant les neuroleptiques (13,2 %), les barbituriques, les antidépresseurs, les antiépileptiques et autres sous-classes (< 5 % chacune). D'après cette même étude, ces intoxications étaient accidentelles dans 80 % des cas, mono-médicamenteuses dans 97,5 % et ont toutes évolué favorablement [155].

✚ Particularités cliniques :

Aux doses toxiques, les benzodiazépines dans leur globalité entraînent :

** troubles du comportement et de la mémoire : agitation, désinhibition, agressivité, ébriété, une amnésie antérograde constante. Ces manifestations sont les plus précoces.

**dépression du système nerveux central : hypotonie, obnubilation et somnolence voire un coma calme, dépression respiratoire souvent modérée et plus fréquente chez les enfants. Ces troubles sont plus tardifs.

✚ Particularités thérapeutiques :

L'antidote des benzodiazépines est une autre benzodiazépine, le flumazénil, qui agit comme un inhibiteur compétitif : il possède une affinité aux mêmes récepteurs membranaires qu'il occupe sans les activer.

Dans les formes sévères d'intoxication aux benzodiazépines, on administre une dose de charge de 10µg/kg en intraveineux lent, entretenue par une perfusion de 10µg/kg/h.

Cependant, il faut tenir compte de la demi-vie de la benzodiazépine en question, souvent plus longue que celle du flumazénil (20 – 30 min), impliquant sa réadministration malgré l'amélioration apparente. D'autre part, le flumazénil inhibe l'action des benzodiazépines même si elles sont données à visée anticonvulsivante, dans le cadre d'intoxications polymédicamenteuses [124, 152].

Dans notre étude nous avons noté 6 cas d'intoxication aux benzodiazépines.

2-2-2) Neuroleptiques :

Un syndrome malin des neuroleptiques doit être évoqué devant tout tableau associant une confusion, une hypertonie généralisée avec hyperréflexie ostéotendineuse, des sueurs, une hyperthermie, une instabilité hémodynamique ainsi qu'une rhabdomyolyse. Ces symptômes sont assez voisins de ceux d'une intoxication aux antidépresseurs. En effet, sauf si le tableau clinique associe des myoclonies, élément négatif dans le syndrome malin des neuroleptiques et décrit dans le syndrome sérotoninergique, les deux syndromes sont difficilement distinguables. Par conséquent, le traitement spécifique par la bromocriptine, qui

est un agoniste dopaminergique, est risqué dans les situations douteuses. Cette mesure peut améliorer les troubles dans les intoxications aux neuroleptiques et les aggraver s'il s'agit d'antidépresseurs. Au moindre doute, il est plus prudent de se limiter au traitement symptomatique [151].

Dans notre étude nous avons noté 4 cas d'intoxications aux neuroleptiques.

2-2-3) Antidépresseurs :

La gravité de l'intoxication aux antidépresseurs chez l'enfant tient à leur potentiel léthal à faible dose [122, 151]. Plusieurs classes existent (tricycliques, inhibiteurs de la monoamine oxydase, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline,...) et exercent dans différentes proportions une toxicité neurologique par inhibition de la recapture de neurotransmetteurs centraux et une toxicité cardiaque par un effet stabilisant de membrane [156]. En cas de surdosage, ils entraînent :

- syndrome sérotoninergique : coma agité, convulsions, hypertonie, myoclonies, hyperreflexivité, hyperthermie, sueurs, rashes cutanés.
- syndrome anticholinergique : agitation, tremblements, sécheresse buccale, mydriase, globe vésical. Il s'observe à partir de 5 mg/kg.
- troubles cardiovasculaires : tachycardie sinusale initialement voire troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et ventriculaire, dépression myocardique et vasodilatation systémique en cas de doses > 10 mg/kg.
- d'autres effets en fonction de la molécule considérée, comme les syndrome adrénolytique, histaminergique,...

Le syndrome sérotoninergique est assez spécifique. Il doit être évoqué, en l'absence d'un traitement récent par neuroleptique, devant l'association d'au moins 3 signes parmi les suivants : hypomanie ou confusion, agitation, myoclonies, hyperréflexie, mydriase, hypersudation, frissons, tremblements, diarrhées, incoordination et/ou hyperthermie. En effet, hormis les myoclonies qui sont un élément discriminant absent du syndrome malin des neuroleptiques, les deux syndromes sont difficiles à départager. Au moindre doute, il convient de s'en tenir au traitement symptomatique et à l'épuration digestive. Les antidépresseurs tricycliques sont carbo-adsorbables [122, 151].

L'ECG, la kaliémie et le pH sont des éléments intéressants pour la prise en charge : la présence de QRS > 0,1s impliquent le recours au bicarbonate de sodium et le renouveler si nécessaire. La ventilation mécanique fait souvent partie des mesures symptomatiques, au même titre que les mesures d'apyrexie, la sédation par benzodiazépines ou les inhibiteurs non spécifiques de la sérotonine. La régression sans séquelles peut s'observer en 24 à 36 heures [114, 151].

Dans notre étude nous avons noté 3 cas d'intoxication aux antidépresseurs.

2-3) Cardiotropes :

Les cardiotropes sont des médicaments rarement mise en cause dans les intoxications de l'enfant pour lequel ils constituent un danger à faibles doses [114, 153].

2-3-1) Bétabloquants :

Les β -bloquants risquent d'occasionner une dépression myocardique et une hypoglycémie. La surmortalité est plus élevée lorsqu'il s'agit de molécules possédant en plus un effet stabilisant de membranes comme le propranolol. Sur l'ECG on observe fréquemment une bradycardie sinusale, des blocs sino-

auriculaire ou auriculo-ventriculaire de degré élevé, mais on peut avoir également des complexes QRS larges dans le cadre d'un rythme ventriculaire d'échappement ou d'un effet stabilisant des membranes, cependant l'ECG peut rester normal malgré une situation d'état de choc cardiogénique [152].

En cas d'intoxication, le glucagon peut être utilisé précocement comme antidote en raison de son action chronotrope et inotrope positives directes. Il est indiqué devant une hypoglycémie réfractaire au resucrage et en cas de dépression myocardique, en complément de l'utilisation d'amines vasopressives

2-3-2) Inhibiteurs calciques :

Un seul comprimé de nifédipine à 10 mg (Adalate®) peut mener au décès chez un enfant de bas âge [151].

Les complications cardiovasculaires sont redoutables et se manifestent par une hypotension artérielle systémique, un état de choc plus souvent hyperkinétique que cardiogénique, une bradycardie et un bloc auriculo-ventriculaire. Le tropisme variable des molécules implique un traitement à déterminer en fonction des troubles prédominants. Il fera appel essentiellement :

aux sels de calcium ; perfusion de gluconate de calcium selon le poids de l'enfant et les symptômes.

au glucagon. Dans ses dernières recommandations, la SRLF précise que la place du glucagon reste encore à définir ;

mais aussi selon le profil hémodynamique :

** au remplissage et aux α -adrénergiques si vasoplégie prédominante ;

** aux β -adrénergiques si baisse de la contractilité ;

** à l'atropine, l'isoprénaline voire l'entraînement électrosystolique si prédominance des troubles de la conduction.

Parmi nos patients, aucun n'a été victime d'une intoxication par un médicament cardiotrope.

2-4) Sulfamides hypoglycémiantes :

Les sulfamides hypoglycémiantes font partie des molécules susceptibles d'entraîner le décès à des doses faibles [153].

Devant une telle intoxication impliquant une hospitalisation indiscutable, le traitement repose sur :

****En 1ère intention :** oral ou en perfusion continue de sérum glucosé hypertonique de sorte à obtenir une glycémie $\geq 0,6$ g/l [120,122] ;

****En 2ème intention :** en cas d'échec du resucrage, administration d'octréotide (Sandostatine®) à raison de 1 – 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ chez l'enfant, répartie en 4 injections/j sans dépasser 50 $\mu\text{g}/\text{injection}$. L'octréotide est un analogue synthétique de la somatostatine qui agit en inhibant les canaux calciques des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, réduisant ainsi la sécrétion d'insuline. Administré par voie sous-cutanée ou intraveineuse, son délai d'action est rapide pour une durée d'action de 90 minutes. Il peut être perfusé à raison de 0,015 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ [120,122].

****En 3ème intention :** si échec du resucrage et de l'octréotide, il faut administrer du glucagon par voie parentérale à raison de 0,5 mg chez les enfants < 20 kg, 1 mg chez ceux ≥ 20 kg. Le glucagon ne peut plus être réutilisé après 3

essais, c'est-à-dire après épuisement des réserves hépatiques en glycogène [120,122].

2-5) Antihistaminiques :

Plusieurs médicaments antihistaminiques H1 ou ayant des propriétés antihistaminiques sont commercialisées : antiallergiques, anxiolytiques, stimulants d'appétit,... Chez l'enfant, l'intoxication peut être sévère et produire des effets :

- neuropsychiatriques : agitation, hallucination, ataxie, incoordination, syndrome extrapyramidal. Les convulsions sont habituelles quelle que soit la molécule;
- syndrome atropinique : mydriase, tachycardie, chaleur, rougeur du visage, sécheresse des muqueuses, rétention d'urine et fièvre qui peut être préoccupante chez l'enfant [152].
- Dans le cas de l'hydroxyzine (Atarax®), des troubles de repolarisation, à type d'onde T plate et de QT long ont été rapportés [152]

Le traitement est symptomatique, basé éventuellement sur le lavage gastrique en respectant indications et contre-indications.

Dans notre étude les 4 enfants victimes d'une ingestion accidentelle d'une quantité minime d'un antihistaminique ont été hospitalisés pour surveillance de l'état neurologique, l'évolution été favorable.

2-6) Montélukast :

Le montélukast (Singulair®) est un anti-leucotriène utile dans le traitement de fond de l'asthme de l'enfant et de l'adulte.

Le centre antipoison au Texas à mener une étude rétrospective à propos des cas rapportés d'ingestion de montélukast chez les enfants < 5 ans : de 2000 à 2005, 95 % des 3698 cas retenus sont restés asymptomatiques et 5 % d'entre eux ont subi des effets mineurs. L'intoxication est gérable à domicile [157].

2-7) Oestroprogestatifs :

Hormis une possible hémorragie de privation chez l'adolescente, les oestroprogestatifs n'expriment aucune toxicité et ne comprennent aucun risque chez les jeunes enfants et les garçons.

Dans notre étude nous avons noté 3 cas d'intoxication aux oestroprogestatifs.

Dans une série du centre antipoison de Lille elle représente l'intoxication médicamenteuse la plus fréquente [158]. L'explication la plus probable est la disposition habituelle de la pilule contraceptive dans les sac-à-mains des mamans ou dans le tiroir de la table de chevet. Devant une telle intoxication, l'abstention est de règle.

3) Raticides et pesticides :

3-1) Particularités épidémiologiques :

En effet, une étude rétrospective analysant les données disponibles au CAPM de 1992 à 2007 affirme que les pesticides sont à l'origine de 11,3 % (2609 cas) de l'ensemble des intoxications. Elle confirme la proportion considérable d'enfants parmi les victimes (39,4 %) [159]. Il s'agit plus souvent d'insecticides et raticides (54,3 % et 34 % des cas respectivement) et exceptionnellement d'herbicides et fongicides (1,6 % et 0,49 % des cas respectivement).

Dans notre pays, les pesticides donnent lieu à des intoxications habituellement isolées (93,7 %) et domestiques (81,9 %), qu'elles soient accidentelles (50,1 %) ou suicidaires (42,2 %) [159]. Chez l'enfant, l'exposition à cette catégorie de toxiques n'est pas toujours accidentelle : dans une série pédiatrique Casablancaise, 19 % des intoxications par organophosphorés étaient volontaires [160].

Les organophosphorés sont en tête des classes chimiques impliquées (30 %), suivis de l'alphachloralose et des piréthroïdes. En raison de leur fréquence dans notre contexte, ces classes seront abordées plus en détail.

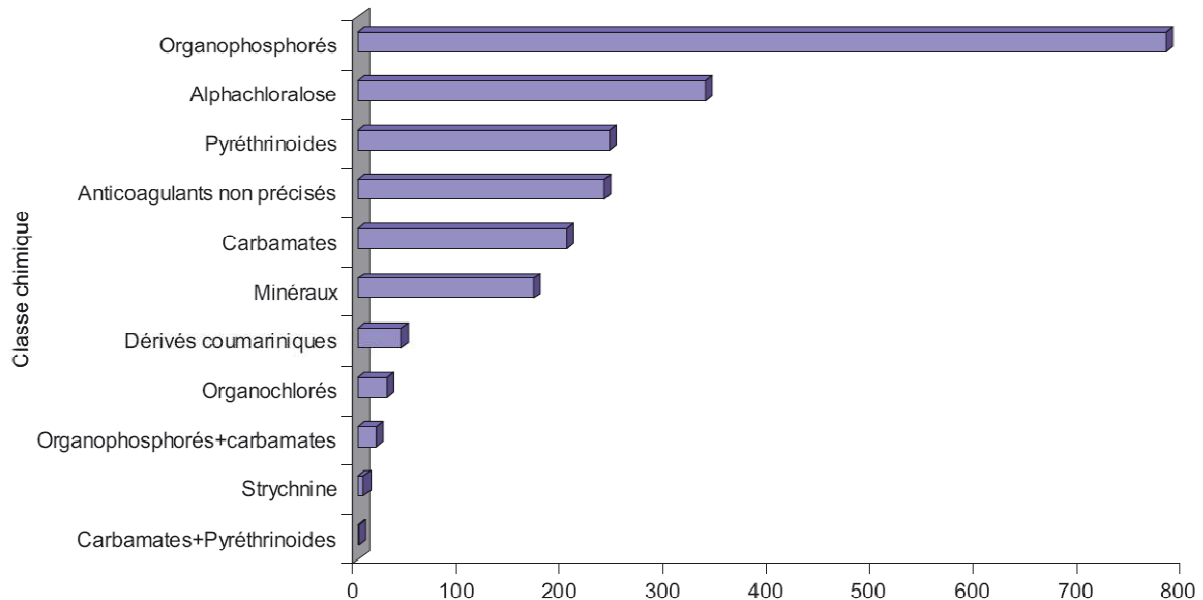


Figure 36 : Classes chimiques impliquées dans les intoxications aux pesticides au Maroc [159]

Dans notre étude nous avons noté 10 cas d'intoxication aux pesticides et 7 cas d'intoxication aux raticides.

3-2) Particularités physiopathologiques :

a) Organophosphorés :

Les organophosphorés sont les pesticides les plus fréquemment utilisés au Maroc. Ils agissent au niveau de la jonction synaptique par inhibition de l'acétylcholinestérase, donnant lieu en cas d'intoxication aiguë à un syndrome cholinergique.

Les symptômes manifestés par les malades sont corrélés au degré de baisse de l'acétylcholine estérase : ils apparaissent en général lorsque celle-ci s'abaisse au dessous de 50 %. L'intoxication est grave lorsque l'inhibition dépasse 90 % [161, 162].

b) Alphachloralose :

Les propriétés de l'alphachloralose ont été découvertes en 1889. Il fut utilisé comme hypnotique et anesthésique pendant 100 ans, avant de devenir exclusivement un rodenticide, actif également vis-à-vis des rongeurs et d'autres animaux. Chez l'homme, le seuil toxique déterminé pour une intoxication à l'alphachloralose est de 20mg/kg [163].

c) Pyréthrinoides :

Les pyréthrinoides sont des dérivés synthétiques de la pyréthrine qui est un alcaloïde de la fleur de chrysanthème. Par rapport à la pyréthrine, les pyréthrinoides exercent une toxicité sélective pour les insectes mais deviennent à fortes doses neurotoxiques pour l'animal. L'intoxication aiguë par pyréthrinoides est potentialisée par l'intoxication concomitante par organophosphorés qui bloquent leur hydrolyse : il est de règle absolue de ne pas mélanger ces deux types d'insecticides [152].

3-3) Particularités diagnostiques :

a) Organophosphorés :

Le tableau clinique de l'intoxication aux OP est très variable. Lorsqu'il ne donne pas lieu à des manifestations digestives comme les nausées, vomissements ou douleurs abdominales, des symptômes neurologiques sévères évoluent en 3 phases bien définies.

❖ La crise cholinergique :

**** Signes muscariniques :**

Signes oculaires : myosis, troubles de l'accommodation, photophobie, douleurs oculaires en cas de contact direct avec l'œil ;

Signes respiratoires : bronchospasme, hypersécrétion lacrymale, sudorale, nasale, salivaire et bronchique avec possibilité d'œdème pulmonaire ;

Signes digestifs : nausées et vomissements, spasmes gastro-intestinaux et coliques, incontinence fécale,

Signes cardiovasculaires : au départ peut s'observer une hypertension artérielle avec tachycardie, puis s'installent l'hypotension artérielle, la bradycardie voire l'arrêt cardiaque.

****Signes nicotiniques :**

Fasciculations musculaires et crampes, puis asthénie rapidement croissante par atteinte de la plaque motrice évoluant vers la paralysie des muscles striés et l'arrêt respiratoire.

Les signes nicotiniques sont plus tardifs et ont une valeur de gravité.

****Signes centraux :**

Troubles du comportement, ataxie, convulsions tonico-cloniques, coma contemporain de la dépression respiratoire.

La phase cholinergique survient après un délai variant en fonction de l'organophosphoré en question et de la voie d'intoxication, allant de quelques minutes en cas d'inhalation à 24 h dans la voie cutanée ou digestive.

❖ Syndrome intermédiaire :

Ce syndrome assez caractéristique n'a été décrit que très récemment (1987). Il s'agit d'une atteinte paralytique caractéristique avec des paralysies des muscles proximaux des membres, des fléchisseurs de la nuque, des muscles à innervation céphalique et des muscles respiratoires. L'atteinte diaphragmatique est à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë. L'électromyogramme d'importance capitale car met en évidence une diminution du potentiel d'action en réponse à une stimulation rapprochée et la disparition de ces anomalies pour des fréquences plus basses.

Sa survenue semble liée à la cinétique d'élimination du toxique, qui dépend de la dose ingérée, de la liposolubilité de la molécule et des fonctions hépatique et rénale entre autres.

❖ Neuropathie retardée :

Elle survient 1 à 3 semaines après l'intoxication, prédomine aux membres inférieurs et est le plus souvent motrice axonale, parfois sensitivo-motrice et rarement sensitive pure. D'autres manifestations neurologiques (extrapyramidales, cérébelleuses) sont possibles mais plus rares.

[161, 162, 164,165].

b) Alphachloralose :

L'intervalle libre est habituellement de 1 à 2 heures. Les manifestations sont neurologiques et respiratoires :

**** Neurologiques :** somnolence, parfois en alternance avec un état d'agitation, hypertonie ou abolition des réflexes ostéo-tendineux sont possibles, myoclonies provoquées, convulsions et exceptionnellement un coma profond avec état de mort apparente.

**** Respiratoires :** hypersécrétion salivaire et bronchique voire la détresse respiratoire par encombrement pulmonaire, qui reste une complication redoutable. Chez le nourrisson, la présence isolée d'une dyspnée avec encombrement rend le diagnostic difficile hors contexte, surtout que la réponse aux bronchodilatateurs peut être immédiate et simuler un asthme.

L'élimination du toxique se fait dans les urines où il peut être dosé de façon fiable si nécessaire [166,167].

c) Pyréthrinoides :

En fonction de la quantité ingérée et de la voie d'intoxication : nausées, vomissements, douleurs abdominales, irritation cutanéomuqueuse et respiratoire, voire myoclonies, ataxie, dysesthésies faciales transitoires ou troubles de conscience.

3-4) Particularités thérapeutiques :**a) Organophosphorés :**

Le traitement symptomatique est essentiellement respiratoire et vise à désencombrer les voies aériennes et assurer une oxygénation correcte. Le patient arrive parfois au stade de ventilation contrôlée. La défaillance hémodynamique peut être corrigée par un remplissage vasculaire par cristalloïdes, à répéter toutes

les 15 à 20 minutes en cas d'échec. En cas de troubles du rythme et de conduction résistant aux traitements classiques, le sulfate de magnésium reste une bonne alternative [162].

Deux **traitements spécifiques** peuvent antagoniser les effets des organophosphorés :

- **Atropine :**

Antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques et centraux de l'acétylcholine. Son utilisation vise à améliorer la fonction respiratoire et diminuer les signes muscariniques.

Il est recommandé de l'utiliser par voie intraveineuse.

- **Pralidoxine :**

C'est un régénérateur des cholinestérases, aussi bien des acétylcholinestérases des plaques terminales musculaires motrices, pour lesquelles l'atropine n'est pas utile, que celles du système nerveux périphérique. Pour que son action soit pleinement efficace, il doit être administré dans les premières 24 heures.

Le traitement évacuateur n'est pas toujours possible : le lavage gastrique peut être bénéfique s'il est réalisé dans des délais proches, tout étant fonction de la forme physique de l'organophosphoré, de son type et de sa quantité. Le charbon activé n'est d'aucune efficacité [162, 168].

b) Alphachloralose :

Il n'existe pas d'antidote spécifique à l'alphachloralose. Dans le cas d'une ingestion d'alphachloralose, le lavage gastrique n'est justifié qu'en cas d'ingestion massive, susceptible de donner un coma prolongé, c'est-à-dire au-delà de 10g. Autrement, l'administration de charbon activé est suffisante. Un traitement symptomatique par benzodiazépines, β 2-mimétiques ou le cas échéant par ventilation mécanique peut s'avérer nécessaire. L'antibiothérapie

probabiliste est souhaitable vu la fréquence élevée des pneumopathies d'inhalation, traitement que nous avons prescrit à nos 2 patients. En général, la guérison sans séquelles est la règle [166, 169].

c) Pyréthrinoides :

Le traitement est symptomatique. Il n'existe pas d'antidote ni d'indication aux mesures de décontamination digestive.

Nos patients présentaient à l'admission des signes d'appel digestifs et neurologiques. L'évolution était favorable dans l'ensemble, malgré un séjour en réanimation pour 4 patients.

4) Cannabis :

4-1) Définition :

Le cannabis ou chanvre est l'une des plantes les plus anciennement connues et cultivées par l'homme, tant pour son intérêt agricole que pour ses propriétés médicinales et psychoactives. C'est une plante herbacée, dioïque (les pieds mâles et femelles sont distincts), de l'ordre des urticales, de la famille des Cannabinacées [170].

Elle est annuelle et les plants peuvent atteindre deux à six mètres. Les plants portent des feuilles, des inflorescences femelles ou sommités fleuries et des graines. Les feuilles sont d'un vert très caractéristique découpées en cinq à sept folioles ou segments qui sont lancéolés, dentelés et disposés en éventail [171].

Deux principaux types selon le mode de culture : le cannabis sativa sativa et le cannabis sativa indica. Le premier, cultivé en terrain humide, est riche en fibres. Il sert à la fabrication des tissus et des cordages. Le second, cultivé dans des milieux chauds et secs, va produire une résine pour lutter contre la sécheresse.

C'est cette résine, présente en abondance dans les feuilles et les sommités florales, qui sert à la fabrication de produits riches en substance psychoactive [172].

Le cannabis est consommé sous trois formes : la plante brute, la résine et l'huile.

Près de soixante cannabinoïdes naturels ont été identifiés dans la plante. Ce sont des dérivés phénoliques non azotés du benzopyrane. Les principaux sont le cannabidiol, le cannabinol, le Δ^9 -*trans*-tétrahydrocannabinol (THC), le Δ^8 -*trans*-tétrahydrocannabinol et les acides Δ^8 - et Δ^9 -tétrahydrocannabinoliques [171].

** Le cannabinol (CBN) présente une activité psychotrope dix fois moindre que celle du THC.

** Le cannabidiol (CBD) présente des propriétés anticonvulsives, anti-anxiété, antipsychotiques, anti-nauséuses et antirhumatismales [173].

** Le THC est le principe actif majeur du cannabis.



Figure 37 : Feuilles de cannabis et structure chimique du THC.

4-2) Epidémiologie :

Au niveau mondial, le cannabis reste de loin la substance illicite la plus largement produite et la plus fréquemment consommée, même si les données à ce sujet sont limitées. En 2009, entre 2,8 % et 4,5 % de la population mondiale âgée de 15 à 64 ans – soit entre 125 millions et 203 millions de personnes – avaient consommé du cannabis au moins une fois au cours des 12 mois précédents [174].

Dans notre étude nous avons noté 10 cas d'intoxication au cannabis. (Contre 12 cas enregistrés l'année dernière).

a) L'âge :

La population la plus touchée est celle des adolescents avec 60% des cas répertoriés dans notre étude. Les tranches d'âge des nourrissons et des enfants représentent 40%

Dans l'étude menée par le centre antipoison de Marseille sur 93 cas d'intoxications au cannabis enregistrés entre 1993 et 2007 ,86% avaient moins de 3 ans [175].

Dans le contexte marocain, le centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc a répertorié 150 cas entre 1992 et 2007 avec plus de 50% d'enfants [176].

b) Le sexe :

Nous avons noté l'intoxication chez 6 filles et 4 garçons.

Le sexe masculin est le plus représenté dans les études menées par le centre antipoison de Marseille et celui du Maroc [175, 176].

4-3) Mécanisme d'action :

Le THC subit, au niveau des microsomes hépatiques, un métabolisme oxydatif conduisant aux composés suivants [171]:

- Le 11-hydroxy-tétrahydrocannabinol (11-OH-THC). Métabolite psychoactif, ses concentrations sanguines sont de 4 à 20 nanogramme par millilitre (ng/ml) après 20 minutes et inférieures à 1 ng/ml 4 heures après le début de l'inhalation [177]. Lorsque le cannabis est consommé par ingestion, la quasi-totalité du THC est hydroxylée (principalement en 11-OH-THC) au niveau de la muqueuse intestinale, ce qui se traduit dans le compartiment sanguin par une concentration en 11-OH-THC supérieure à celle du THC.
- Le 8 β -hydroxy- Δ 9-tétrahydrocannabinol, potentiellement psychoactif mais dont la participation aux effets du cannabis est négligeable en raison de ses très faibles concentrations et d'un métabolisme très rapide.
- Deux autres composés hydroxylés, dérivant des précédents et considérés comme inactifs, ont été identifiés : le 8-bêta, 11-dihydroxy- Δ 9-tétrahydrocannabinol et le 8-alpha-hydroxy- Δ 9-tétrahydrocannabinol.
- Le 11-nor-9-carboxy- Δ 9-tétrahydrocannabinol (métabolite acide, THC-COOH). Obtenu par oxydation du 11-OH THC, il ne possède aucune activité pharmacologique. Cet acide commence à apparaître dans le sang dans les minutes qui suivent l'inhalation. Au cours des étapes successives de distribution et de métabolisme du THC, les

concentrations en THC-COOH dans le sang augmentent tandis que celles de THC décroissent.

L'élimination des cannabinoïdes se fait par différentes voies : digestive, rénale, sudorale. Environ 15 à 30 % du THC sanguin sont éliminés dans les urines sous forme de THC-COOH, et 30 à 65 % le sont par les selles sous forme de 11-OH THC et de THC-COOH. En raison de sa forte fixation tissulaire, l'élimination urinaire est lente [171].

4-4) Manifestations cliniques :

L'ingestion accidentelle de joints de cannabis par des enfants peut conduire à des troubles psychomoteurs sévères : ataxie, somnolence, léthargie, tachycardie, mydriase. La dépression du système nerveux central peut être suffisamment intense pour induire un coma, en particulier chez de jeunes enfants [178].

Dans la tranche d'âge des adolescents l'ingestion de cannabis est le plus souvent motivée par la recherche des effets psychiques du cannabis qui constituent l'ivresse cannabique.

Les effets psychoactifs du cannabis [179] :

- **Une modification de l'humeur**, en général une euphorie, un bien-être incommunicable, une détente sereine, une joie indéfinissable, voire une exaltation thymique avec fous rires incoercibles et immotivés, parfois un malaise anxieux et des idées dépressives ;
- **Des perturbations de la sphère intellectuelle** avec stimulation psychique, réminiscences mnésiques, exaltation imaginative ; en réalité, la mémoire de fixation est perturbée, la concentration intellectuelle difficile et il peut exister une ébauche de troubles de l'orientation

spatio-temporelle sous forme de distorsion subjective du temps et de l'espace qui sont appréhendés vaguement et faussement ; le temps paraît raccourci ou désespérément allongé ; peuvent également être retrouvés des troubles de la communication orale : dialogue moins clair, ruptures de la continuité du discours, intrusions de mots ou d'idées inappropriées, raccourcissement de phrases, ralentissement du débit ;

- **Un changement du vécu corporel** : bien-être agréable, décontraction, sentiment de planer, d'être libéré de son corps, sont habituels ; parfois un sentiment de lassitude, de lourdeur physique, voire de torpeur ;
- **Des modifications sensorielles, inconstantes à faibles doses, fluctuantes** : intensification des perceptions visuelles, tactiles, auditives, chromatiques et syncinésies d'un registre sensoriel à l'autre [180].

Dans notre étude 80% des patients ont présentés des signes neurologiques à types de paresthésies, somnolence, agitation, hallucinations.

Dans une étude similaire menée par le centre anti poison de Marseille les signes cliniques répertoriés étaient plus nombreux que ceux de notre étude. Les vomissements, la pâleur, l'ébriété, la confusion, l'ataxie, les convulsions, les tremblements, l'hypothermie, l'hypotension et le coma sont d'autres signes retrouvés [175].

4-5) Prise en charge :

Le traitement d'une intoxication au cannabis est essentiellement symptomatique. Il consiste à surveiller l'état neurologique notamment la

conscience, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque et la tension artérielle du patient chaque heure pendant au moins 24 heures.

Le centre antipoison et de pharmacovigilance est prévenu.

En plus de la surveillance, le patient bénéficie de la pose d'une voie veineuse afin d'assurer une hydratation intraveineuse adéquate.

Certaines études ont rapporté l'efficacité du flumazenil comme antidote (0,2 milligramme en 1 ou 2 injections à 3 min d'intervalle, efficace en 1 min environ) [181, 182].

Un bilan biologique est demandé de façon générale devant les signes pouvant orienter vers d'autres diagnostics notamment une hypoglycémie : ce bilan comprend : NFS, ionogramme sanguin, glycémie.

Plus spécifiquement, le dosage du THC sanguin et le dosage du THC-COOH urinaire permettent de confirmer le diagnostic.

4-6) Evolution :

Dans la majorité des cas décrites dans la littérature l'évolution est favorable [175,183, 184]. **De même que notre étude : tous nos patients ont évolués favorablement.**

5) Intoxications aux plantes :

5-1) Epidémiologie :

Les plantes et autres végétaux sont probablement les plus vieux toxiques au Monde. Et pourtant, leur ingestion continue à être à l'origine de nombreux cas d'empoisonnements au monde parmi les enfants, dont.

En Suisse, en 2004, 80 % des 2786 appels au centre antipoison suisse concernent des enfants d'âge préscolaire ayant ingéré des champignons et des fruits sauvages toxiques [185].

Dans notre pays, 437 cas d'intoxications par ingestion de plantes ont été signalés au CAPM entre 1992 et 2000. La région de Rabat est la plus concernée par le phénomène avec 90 cas, suivie par la région de Fès avec 76 cas qui arrive devant Casablanca qui est pourtant la plus peuplée avec 73 cas. Ces données s'expliquent par la proximité des terrains agricoles et la diversité de la flore, comme le confirme le pic enregistré au mois d'avril (95 des 437 cas) [186].

Dans notre étude nous avons noté 5 cas d'intoxication aux plantes : 2 intoxications aux grains de ricin, une intoxication aux grains d'oignon, une intoxication à l'huile de cade et une intoxication à une plante non identifiés.

**** Le Ricin ou Ricinus communis :** est une euphorbiacée originaire d'Afrique tropicale qui s'est répandue un peu partout dans le monde, là où le climat le permet. Connue au Maroc sous le nom de « WRIWRA » ou « KHARWAA ».

L'extraction de l'huile de ricin à partir du ricin est connue depuis longtemps. Cette huile est très utilisée contre la constipation (usage à proscrire absolument)

et comme fongicide en usage externe. Elle est utilisée largement dans l'industrie cosmétique [187]

**** L'huile de cade** ou l'huile de goudron d'oxycèdre appelé également « guetran er-raguig » est l'une des huiles essentielles les plus utilisées en médecine traditionnelle marocaine. Elle est obtenue par distillation sèche à partir des branches de *Juniperus oxycedrus* L., qui est une espèce méditerranéenne. L'intoxication est souvent d'origine iatrogène, résultant surtout de l'ingestion d'une quantité importante ou, particulièrement chez le nourrisson et le nouveau né de l'application cutanée prolongée et étendue. Utilisée à des fins thérapeutiques, cette huile peut être responsable d'un nombre non négligeable d'intoxication pouvant même être mortelle. Ainsi, selon les données de l'unité d'information toxicologique du CAPM, cette intoxication est à l'origine d'une létalité près de 10,5 %.

Partout au Maroc, l'huile de cade est très employée par voie externe, en dermatologie et dans les soins capillaires. En médecine populaire, elle est utilisée en application locale dans un certain nombre d'affection de la peau (psoriasis et eczémas, plaies rebelles aux traitements habituels, gale, alopecie, chute de cheveux,...) et comme parasiticide et antiseptique. Elle entre également dans la préparation d'un certain nombre de produits cosmétiques (savon, crème, shampoing...). **Par voie orale, on administre quelques gouttes comme vermifuge.**

Cliniquement :

- **Des troubles neuromusculaires d'installation rapide** : céphalées, vertiges, sensations de fourmillements diffus, confusion mentale puis coma myoclonique ou convulsif.

- **Des troubles cardio-vasculaires** : bradycardie sinusale, troubles de l'excitabilité myocardique, hypotension artérielle, puis collapsus cardio-vasculaire dont le mécanisme est complexe (effet vasodilatateur, toxicité cardiaque directe et dépression des centres vasomoteurs).
- **Méthémoglobinémie et hémolyse** : Une méthémoglobinémie doit être évoquée cliniquement devant une cyanose gris ardoisée, non expliquée par une hypoxémie, non régressive sous oxygénothérapie.
- **Nécrose tubulaire rénale** due à la fois à une cytotoxicité directe, aux troubles hémodynamiques et à la précipitation d'hémoglobine et de myoglobines dans les tubules.
- **Atteinte pulmonaire** qui peut aller de la pneumopathie jusqu'à l'oedème aiguë du poumon. Cette atteinte est liée aux hydrocarbures.
- **L'atteinte polyviscérale** s'accompagne d'une acidose métabolique et parfois, d'une coagulopathie de consommation. [188]

Dans notre pays existe d'autres plantes toxiques qu'on a pas confrontés dans notre étude : le chardon à glu, *Datura stramonium*

** ***Atractylis gummifera*** est le nom scientifique du chardon à glu, appelé « ad-dad » en marocain.



Figure 38 : *Atractylis gummifera* ou chardon à glu (« ad-dad ») en période de floraison (A) et desséchée (B). [189]

C'est la plus mortelle des plantes de notre pays. Ces intoxications sont habituellement accidentelles, souvent printanières et collectives. Rarement, elle est utilisée dans un but suicidaire ou dans une visée thérapeutique.

Dans le chardon à glu, la racine renferme un liquide visqueux, blanchâtre, au goût sucré et contenant 2 principes actifs toxiques : l'atractyloside et le carboxyatractyloside (= gummiférine) qui inhibent la phosphorylation oxydative et le cycle de Krebs [189].

*****Datura stramonium*** (= stramoine ou pomme épineuse) est une plante connue dans notre pays sous le nom de « chdeq ej-jmel »

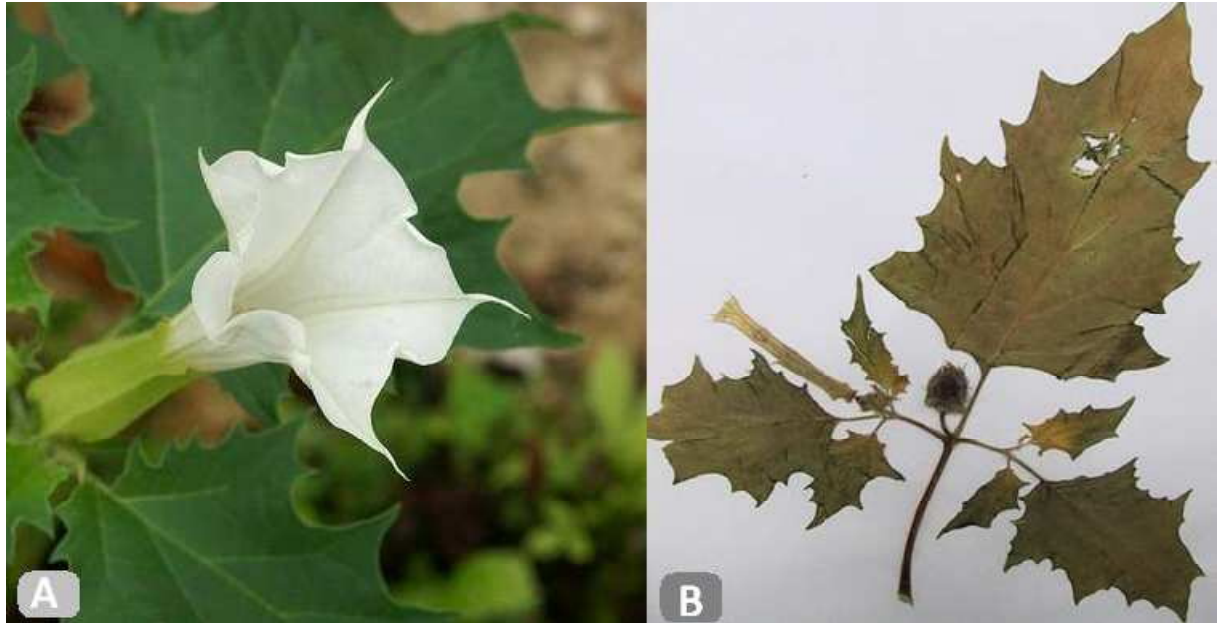


Figure 39 : *Datura stramonium* ou stramoine (« chdeq ej-jmel ») en période de floraison (A) et desséchée (B). [190]

C'est une plante appréciée pour son caractère ornemental mais qui possède des vertus médicinales. Ses graines sont utilisées comme aphrodisiaque, sédatif en cas de céphalées et narcotique si insomnie, alors que les feuilles et les fleurs sont brûlées et inhalées en cas d'asthme. Elle a également des propriétés hallucinogènes et est souvent consommée simultanément avec le cannabis [191].

Au Maroc, 48 cas d'intoxication au datura ont été déclarés au CAPM en 13 ans, dont plus des 2/3 concernent des enfants < 15 ans. Ces intoxications sont réputées graves [190].

5-2) Diagnostic :

- ❖ Dans les intoxications par ingestion de chardon à glu, l'intervalle libre est de 6 à 24 heures. Cet intervalle libre prolongé retarde la prise en charge et explique le fort taux de létalité.

Les symptômes sont essentiellement :

- ✓ **Digestifs** : présents dans $\frac{3}{4}$ des cas, dominés par les nausées, vomissements, douleurs abdominales et la diarrhée, typiquement profuse.
- ✓ **Neurologiques** : somnolence, convulsions, hypothermie. Leur présence est un élément de gravité, annonciateur d'un coma imminent.
- ✓ **Cardio-respiratoires** : tachycardie, hypotension artérielle, troubles du rythme, dyspnée, troubles ventilatoires.
- ✓ **Syndrome hémorragique** : à type d'épistaxis, purpura, méléna, ... il témoigne de l'insuffisance hépatocellulaire.

Les examens paracliniques doivent chercher une hypoglycémie constante, précédée ou non d'une hyperglycémie et les autres signes de défaillance multi-viscérale : hépatite cytolytique, insuffisance hépatocellulaire et insuffisance rénale principalement. Une confirmation toxicologique reste possible, par la recherche de l'atraclyloside et du carboxyatraclyloside dans le liquide gastrique, le sang ou les urines [186, 189, 192].

- ❖ Dans le cas de *Datura stramonium*, de très petites quantités suffisent à provoquer une intoxication grave qui se traduit par un syndrome atropinique, avec fièvre, mydriase, sécheresse muqueuse, tachycardie, iléus paralytique, rétention urinaire, confusion, somnolence, hallucinations, délire, coma, rarement des convulsions. La mort peut survenir par la dépression respiratoire d'origine médullaire [190].
- ❖ Dans le cas de *Ricinus Communis* les symptômes peuvent se manifester dans un délai de 3 à 6 heures mais, ils peuvent dans des cas exceptionnels, être retardés de quelques jours.

**On note des troubles digestifs à type de nausées, coliques violentes, parfois vomissements et une soif intense sont observés. Puis une diarrhée profuse et parfois sanglante va se manifester qui peut être tellement grave que les victimes peuvent mourir d'un état de choc suite à une déshydratation par perte massive de liquides organiques et d'électrolytes.

**Lors d'intoxications sévères, des troubles neurologiques peuvent être observés: convulsions, céphalées. Ils seraient la conséquence des troubles hydroélectrolytiques.

**On peut observer aussi des troubles de rythme (allongement de QT).

**Une hépatite cytolytique et un tableau d'insuffisance rénale ainsi qu'une atteinte des glandes surrénales ont été rapportés. Leur apparition est plus tardive (2 à 5 jour après le début de l'intoxication).

À très petites doses, le ricin provoque seulement une augmentation du péristaltisme intestinal, d'où l'effet laxatif de l'huile de ricin.[187]

Dans notre étude 3 patients ont présentés des signes neurologiques types de somnolence, troubles du comportement et agitation, tandis que les 2 autres patients ont présentés des signes digestifs à type de douleurs abdominales et de vomissements.

5-3) Prise en charge :

➤ Dans le cas d'ingestion de chardon à glu :

Une surveillance de 48 heures s'impose dans le cas d'ingestion de chardon à glu ou de toute autre plante méconnue. Le traitement est symptomatique et vise à lutter contre l'hypoglycémie et restaurer les fonctions vitales. L'évacuation

gastrique par lavage peut être réalisée dans le cas d'une consultation précoce ou de quantités importantes.

➤ **Dans le cas d'ingestion de Datura Stramonium :**

Une évacuation par vidange gastrique peut être entreprise même tardivement, du fait d'un ralentissement du transit par l'effet anticholinergique. Le traitement est essentiellement symptomatique, notamment par diazépam (Valium®) en cas d'agitation, délire, hallucinations ou convulsions. [190]

➤ **Dans le cas d'ingestion de ricin :**

Il n'existe pas d'antidote efficace à la ricine, le traitement ne peut être que symptomatique. Il associe:

** Le lavage gastrique précoce, suivi de l'administration du charbon activé. La posologie préconisée est : Chez l'enfant la dose initiale est 1 à 2 g /kg, puis 0.25 à 0.5 g/ kg toutes les 2 à 4heures.

** La réhydratation avec apport hydroélectrolytique guidée par une surveillance clinique et des ionogrammes sanguins et urinaires, répétés en fonction de l'intensité des symptômes. [187]

➤ **Dans le cas d'intoxication à l'huile de cade :**

** En cas d'application cutanée, le traitement repose essentiellement sur la décontamination cutanée rapide, elle se fait à l'eau savonneuse, au niveau de toutes les régions contaminées.

** Pour l'intoxication systémique, la prise en charge thérapeutique est principalement symptomatique, reposant essentiellement sur : L'intubation et la ventilation assistée, L'administration d'anticonvulsivant, La correction des

troubles hémodynamiques et acido-basiques et l'administration du bleu de méthylène en cas de méthémoglobinémie.

L'intoxiqué doit bénéficier rapidement d'une endoscopie oesogastrique permettant de faire le bilan des lésions caustiques et d'aspirer le liquide restant dans l'estomac. L'hémodialyse n'épure pas le phénol, elle est seulement indiquée en cas d'insuffisance rénale anurique. Enfin, l'administration de N acétylcysteine (fluimucil ®) peut être envisagée pour tenter de neutraliser les métabolites réactifs issus de la biotransformation hépatique.[188]

5-4) Evolution :

En 22 ans, le Maroc a dénombré 1418 cas d'ingestion de plantes toxiques parmi lesquels 124 décès sur les 773 cas dont l'évolution est connue, soit une létalité de 14,2 %. La plupart des cas sont des enfants victimes d'une ingestion de chardon à glu.[192]. Plus spécifiquement sur la tranche des 10 – 14 ans, une autre étude rétrospective a déterminé que les ingestions accidentelles de plantes est la première cause de décès par intoxications, devant l'inhalation de CO [113].

Dans notre étude tous nos patients ont bien évolués malgré un séjour en réanimation pour un seul patient.

5-5) La problématique du FERRAGA au Maroc : [193]

a) Définition :

Selon la définition officielle de l'OMS, la médecine traditionnelle "se rapporte aux pratiques, méthodes, savoirs et croyances en matière de santé qui impliquent

l'usage à des fins médicales de plantes, de parties d'animaux et de minéraux, de thérapies spirituelles, de techniques et d'exercices manuels – séparément ou en association – pour soigner, diagnostiquer et prévenir les maladies ou préserver la santé”.

Au Maroc, en l'absence d'un encadrement de la médecine traditionnelle, plusieurs acteurs sont amenés à jouer un rôle de soignant dans des circonstances pathologiques variées. C'est ainsi qu'on peut distinguer le Fqih, la Chuwwafa (voyante), la Ferraga (guérisseuse traditionnelle pour enfant), le Achaab ou Attar (herboriste), le Kuwaye (poseur de cautère) et Lâwada (extractrice de corps étranger). Ces pratiques connaissent un regain d'intérêt en lien avec des enjeux économiques, touristiques et identitaires.

b) Qui est la “Ferraga”?

La “Ferraga” est une guérisseuse traditionnelle pour enfants auxquels elle prodigue différents soins pour différentes pathologies. Il s'agit le plus souvent de femmes âgées, considérant leurs pratiques comme un don divin transmis de génération en génération. A majorité analphabètes, ces guérisseuses opèrent dans tout le Maroc mais elles sont plus présentes dans la région de Marrakech-Tansift-El Haouz. Elles sont par ailleurs d'accès facile, à domicile ou dans les souks; et leurs honoraires ne dépassent guère les 30 dirhams; consultation et traitements compris. La plupart de leurs clients sont analphabètes et pauvres, issus d'origine rurale ou périurbaine et sans aucune sécurité sociale, qui consultent pour traiter leurs nouveau-nés et leurs nourrissons, ceux ci pouvant présenter des symptômes et des pathologies aussi divers que les troubles digestifs, neurologiques, respiratoires, les infections dermatologiques, la fièvre, les cris incessants, etc.

c) Pratiques et moyens utilisés :

Les méthodes de travail de la "Ferraga" se basent sur l'application de scarifications abdominales, de points de feu et sur l'administration de mixtures par voie orale : graines de Harmel (*Peganum harmala* L.) et de l'huile d'olive, poils d'animaux et vertèbres animales ainsi que d'autres ingrédients : la cannelle (*Cinnamomum cassia* Blume), le fenugrec (*Trigonella foenum graecum* L.), la nigelle (*Nigella sativa* L.), le fenouil (*Foeniculum vulgare*), le clou de girofle (*Eugenia caryophyllata* thun), le cresson alénois (*Lepidium sativum* L.). D'autre part, des gouttes d'huile de cade (huile extraite du *Juniperus oxycedrus* L.) sont soit administrées par voie orale soit appliquées sur une bonne partie du corps du nouveau-né ou du nourrisson (visage, fontanelle antérieure, poignets, cou, cuisse, pieds...).

d) Conséquences de ces pratiques :

La santé de l'enfant est compromise par ces pratiques, à différents niveaux :

- **Le retard au diagnostic et à la prise en charge médicale de la maladie dont souffre l'enfant;**

- **Les risques infectieux et hémorragiques:** l'infection est liée à l'utilisation de matériel non stérile, aux brûlures et scarifications infligées à l'enfant compliquant parfois un état infectieux déjà existant ou l'aggravant chez un enfant en bas âge dont l'état immunitaire est déjà précaire. L'hémorragie peut elle aussi survenir en cas de scarifications abondantes et en cas de trouble de l'hémostase ou de la coagulation existant.

- **Les risques systémiques** : ceux-ci sont en rapport avec les produits et les plantes administrés. Exemples :

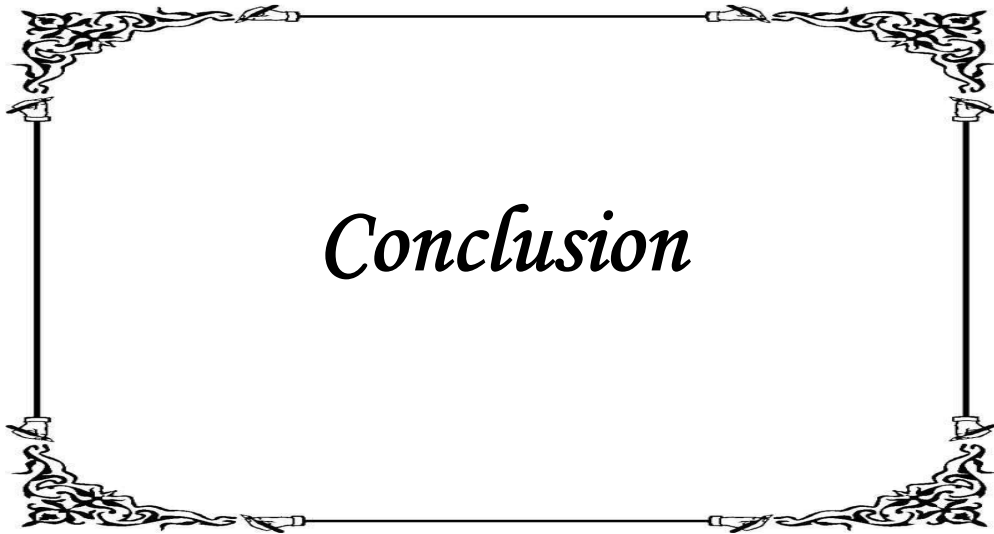
- Le *Peganum harmala* L connu sous le nom de Harmel, est l'une des plantes les plus utilisées en médecine traditionnelle marocaine pour des fins rituelles, magiques, prophylactiques ou thérapeutiques. La symptomatologie est essentiellement neurologique, digestive, urinaire et cardiaque. Il possède une action convulsivante avec comme complication une insuffisance rénale aiguë. Il a été constaté à plusieurs reprises des décès d'enfants admis dans les hôpitaux marocains notamment dans la région de Marrakech en état d'anurie et insuffisance rénale grave, après absorption de graines de Harmel.

- L'huile de cade (Guetran) souvent utilisée par les "Ferraga" peut causer des accidents graves voire mortels. Cette huile obtenue par distillation sèche à partir de branches de *Juniperus oxycedrus* (espèce méditerranéenne) est utilisée en application locale dans des affections de la peau (psoriasis et eczémas) et comme antiparasitaire et antiseptique. L'intoxication est le plus souvent d'origine iatrogène, résultant de l'ingestion d'une quantité importante ou d'une application cutanée prolongée et étendue surtout chez le nourrisson et le nouveau-né. Le phénol reste le composant le plus toxique et probablement responsable de la majorité des symptômes systémiques observés au cours de l'intoxication.

- **Le risque cicatriciel** : à ces dangers se rajoute les cicatrices indélébiles liées aux points de feu et aux scarifications. -Après que les différents actes des dits soins aient été infligés à l'enfant, celui-ci peut alors présenter un tableau clinique dû au "mélange" entre la pathologie sous-jacente pour laquelle les

parents ont consulté la première fois la “Ferraga” et le tableau d’intoxication ou d’infection. Cette situation rajoutée à la réticence des parents à parler de la “Ferraga” peuvent aboutir à un retard du diagnostic voir à des erreurs de diagnostic et à une complexité de prise en charge. Il s’agit donc d’une activité traditionnelle non dénuée de risque et compromettant la vie de beaucoup d’innocents, avec une morbi-mortalité non négligeable.

Draïss et al ont rapporté des données propres à la région de Marrakech. Celles ci révèlent une fréquence élevée des intoxications secondaires aux pratiques des “Ferraga” par rapport aux autres intoxications. Ainsi 126 cas d’enfants victimes de ces pratiques ont été colligés au service de pédiatrie du CHU de Marrakech pendant une période d’une année. D’autres cas d’intoxications graves suite à ces pratiques ont été colligés dans les régions de Fès, de Rabat et de Casablanca.



Les ingestions accidentelles chez l'enfant représentent les accidents les plus fréquents auquel n'importe quel pédiatre peut être confronté.

Les grands chapitres étudiés dans ce travail sont : l'ingestion de corps étrangers et l'ingestion de produits toxiques.

Les corps étrangers digestifs constituent la première cause d'accident domestique de l'enfant de moins de 6 ans.

Heureusement, la grande majorité des corps étrangers ingérés accidentellement par les enfants migrent sans complications à travers le tube digestif et une surveillance suffit le plus souvent. Cela ne doit pas faire perdre de vue que certaines situations présentent un risque non négligeable de complications graves et parfois fatales, comme les perforations et hémorragies digestives, l'obstruction et les infections des voies respiratoires.

Un corps étranger, quel qu'il soit, ne doit jamais être laissé dans l'œsophage. S'il y stagne, le risque de complication augmente avec le temps. Si le patient est symptomatique ou qu'il s'agit d'un objet dangereux, l'extraction doit être immédiate.

Une surveillance de quelques heures est en revanche possible chez les patients asymptomatiques dont le corps étranger présente un risque moindre.

La toxicologie pédiatrique est une entité particulière du fait du caractère souvent accidentel des intoxications chez l'enfant. Tout pédiatre est amené un jour ou l'autre à prendre en charge un jeune enfant victime d'une intoxication accidentelle.

Dans notre série comme dans la littérature mondiale, les intoxications pédiatriques sont accidentelles, domestiques et isolées. Elles sont dominées par les médicaments et les produits ménagers.

La symptomatologie est extrêmement polymorphe suivant le toxique en cause, la quantité ingérée et le délai écoulé avant la prise en charge. Elle peut être initialement digestive à cause de la voie d'introduction du produit puis secondairement neurologique, cardiaque et respiratoire.

Devant la fréquente ignorance de la nature exacte du toxique et de la quantité réellement ingérée, les intoxications de l'enfant donnent lieu à des hospitalisations plus fréquentes que les autres accidents. Cependant, une observation de 6 à 12 heures est souvent suffisante pour décider des suites de la prise en charge. Un diagnostic de gravité peut être porté sur des éléments anamnestiques, en rapport avec le toxique et l'état de santé de base de l'intoxiqué, cliniques face à la présence de signes de défaillance neurologique ou cardio-respiratoire, ou paracliniques.

Face à toute intoxication, le traitement symptomatique est obligatoire et prioritaire devant le traitement épurateur dont les indications sont de plus en plus restreintes et un traitement spécifique rarement possible. En effet, le lavage gastrique et le charbon activé à dose unique, qui étaient d'usage quasi-systématique, sont rarement indiqués de nos jours.

La meilleure mesure restera la prévention, qui a prouvé son efficacité à grande échelle. La fermeture des produits dangereux sous clé ou encore la promotion des bouchons résistants aux enfants et des emballages thermoformés sont des actions qui ont prouvé leur efficacité.

Les intoxications aiguës sont probablement plus morbides que ne le laissent paraître les statistiques nationales. Certes, leur grande majorité guérit sans séquelles, mais une partie d'entre elles aboutit à des séquelles ou au décès.

Chez l'enfant, il existe des toxiques comme potentiellement mortels à faibles doses et sont largement répandus et présentent un danger insoupçonné.

Néanmoins, les intoxications de l'enfant demeurent de meilleur pronostic par rapport à celles de l'adulte en raison de leur caractère souvent accidentel.

Nous terminons ce travail par un organigramme de PEC en cas d'ingestion accidentelle :

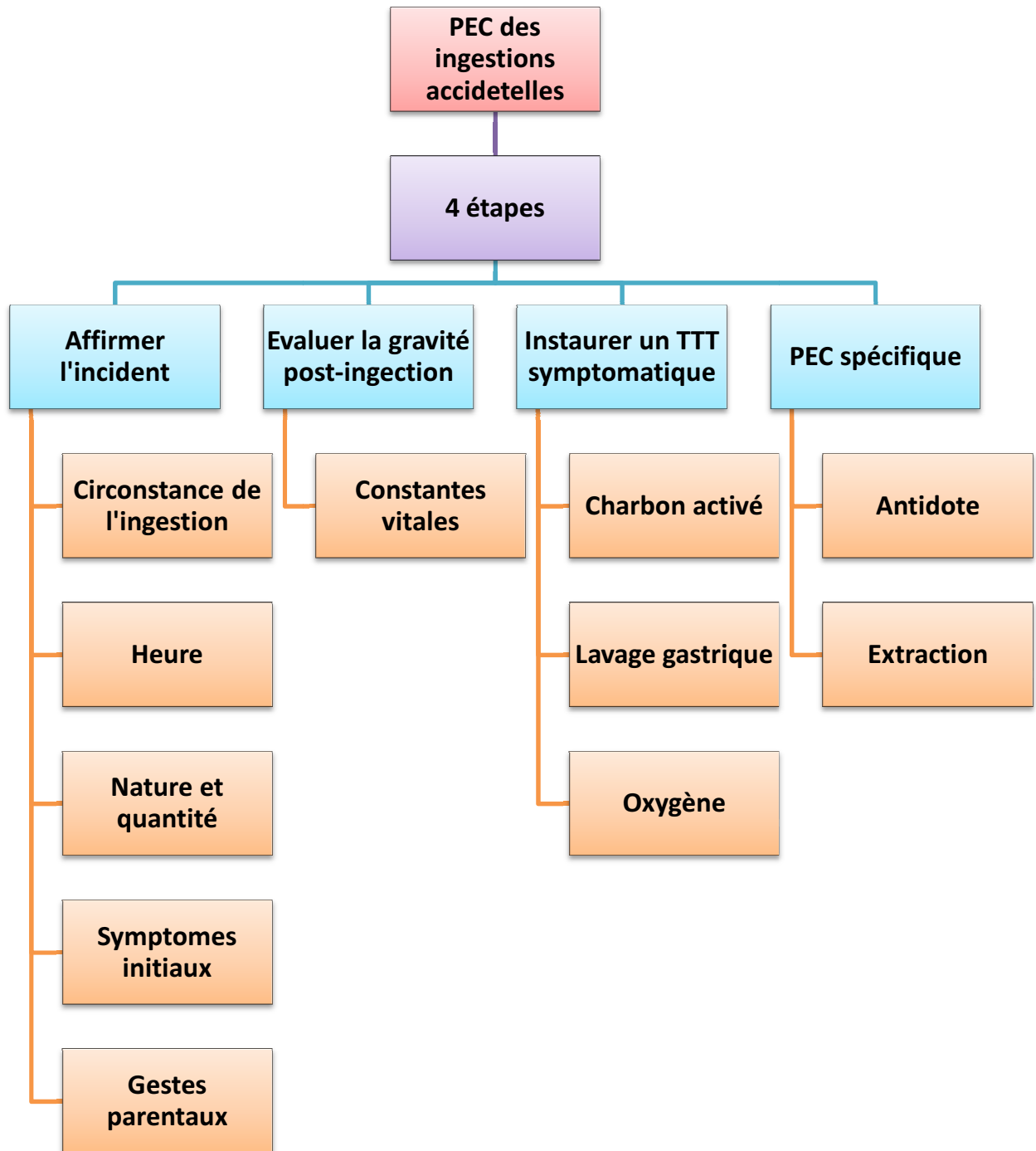


Figure 40 : Organigramme de la PEC des ingestions accidentelles chez l'enfant.



RESUME

Titre : Les ingestions accidentelles chez l'enfant.

Auteur : Bakrim FATIMA

Directeur de thèse : Pr. BENJELLOUN

Mots clés : Ingestions - accidentelles - enfant.

Les ingestions accidentelles chez l'enfant constituent un problème de plus en plus préoccupant en pédiatrie dans les pays en voie de développement du fait de l'augmentation de leur fréquence et des difficultés de leur prise en charge.

L'objectif de notre travail a été de recenser les ingestions accidentelles chez l'enfant admis au service des urgences pédiatriques afin d'en apprécier la fréquence, identifier les produits en cause et déterminer le devenir immédiat des enfants victimes de ces accidents.

Nous avons effectué une étude longitudinale descriptive pendant 12 mois dans le service des urgences pédiatriques de l'Hôpital d'Enfant de Rabat de janvier 2014 à décembre 2014. Elle a concerné tous les enfants âgés de moins de 15 ans admis pour ingestion de corps étranger, intoxication médicamenteuse, ingestion de caustique, ingestion de raticides et insecticides, ingestion de cannabis et intoxication aux plantes. Cette étude a inclus 221 enfants, l'ingestion de corps étranger représente 44% des cas, l'ingestion de caustique 23%, l'intoxication médicamenteuse 19%, l'ingestion de cannabis et d'insecticides 4%, l'ingestion des raticides et l'intoxication aux plantes 3%.

Pour la prise en charge 200 enfants ont été hospitalisés dans différents services pour traitement symptomatique et surveillance médicale tandis que 13 patients ont nécessité un séjour en réanimation.

L'évolution été favorable dans plus de 90%, nous avons noté un seul cas de décès .

ABSTRACT

Title : Les ingestions accidentelles chez l'enfant.

Author : Bakrim FATIMA

Reporter : Pr. BENJELLOUN

Keywords : Accidental - ingestions - children.

The accidental ingestions constitute more and more a serious problem among young children in the developing countries because of their frequency and difficulties for taking care of those victims.

The objective of our work was to study these ingestions among children in order to determine the frequency, to identify the products in question and to determine the impact of those accidents in the future life of the victims.

The study was carried out in the Pediatric Emergency of the children hospital from January 2014 to December 2014. We enrolled all children from 0 to 15 years of age admitted for : foreign body ingestion, caustic ingestion, drug intoxication , ingestion of cannabis and insecticides , ingestion of rat poison and intoxication plants.

This study included 221 children. Foreign body ingestion represents 44% of cases, caustic ingestion 23%, drug intoxication 19%, ingestion of cannabis and insecticides 4%, ingestion of rat poison and intoxication plants 3%.

200 children were hospitalized in different services for symptomatic treatment and medical monitoring while 13 patients required hospitalization in intensive care unit.

The evolution was favorable in more than 90%, we noted one case of death.

ملخص:

العنوان : لدى الأطفال العرضي الإبتلاع.

الكاتب : بكريم فاطمة

المشرف : الاستاذة بنجلون .

كلمات البحث: ابتلاع - العرضي - الطفل

ابتلاع عرضي لدى الأطفال هي قضية تثير قلقاً متزايداً في طب الأطفال في البلدان النامية بسبب زيادة وتيرتها والصعوبات في رعايتهم .

وكان الهدف من عملنا : تحديد ابتلاع عرضي لدى الأطفال الذين يقبلون في قسم الطوارئ للأطفال من أجل تقييم تردد ، وتحديد المواد المعنية و تحديد المستقبل الفوري للأطفال ضحايا هذه الحوادث. أجرينا دراسة طولية وصفية لمدة 12 شهراً في قسم الطوارئ الأطفال في مستشفى الأطفال في الرباط من يناير 2014 إلى ديسمبر 2014 . هذه الدراسة تهم جميع الأطفال الذين تقل أعمارهم عن سن 15 . وتعرضواً ابتلاع الجسم الأجنبي ، و التسمم بالأدوية ، ابتلاع المواد الكاوية ، تناول سم الفئران والمبيدات الحشرية ، الابتلاع القنب الهندي و التسمم بالنباتات. وشملت هذه الدراسة 221 أطفال ، يمثل ابتلاع جسم غريب 44 ٪ من الحالات ، و 23٪ ابتلاع المواد الكاوية، و التسمم بالأدوية 19 ٪ ، تناول الحشيش والمبيدات الحشرية 4 ٪ ، تناول سموم الفئران والنباتات السامة 3 ٪ .

لقد تم ايداع الأطفال ضحايا هذه الحوادث في المصالح الإستشفائية من أجل العلاج و المراقبة الطبية في حين لزم 13 مريضاً غرفة العناية المركزة .

كان التطور إيجابي في أكثر من 90 ٪ من الحالات ، لاحظنا حالة وفاة واحدة.



1. IDENTITE : -Age :

-Sexe : M F

2. NATURE DE L'ACCIDENT :- ingestion de CE

- ingestion de caustique

- intoxication médicamenteuse

- ingestion de raticide et insecticide

- ingestion de cannabis

- intoxication aux plantes

3. DELAI DE CONSULTATION :

4. SIGNES CLINIQUES :

a. Neurologiques : Hallucination

Irritabilité

Agitation

Hypotonie

Somnolence

b. Cardio-vasculaires : Tachycardie

c. Respiratoires : Dépression respiratoire

d. digestifs : vomissements et nausées

Douleurs abdominales

Hypersialorrhée

e. lésions orobuccales

5. PRISE EN CHARGE :

- Hospitalisation minimale de 24h
- Appel au centre antipoison
- Surveillance neurologique et cardio-respiratoire
- Exploration radiologique

6. Evolution : - Favorable

- Transfert en réanimation
- Décès



Bibliographie

- [1]. Bourrillon A.
Intoxications accidentelles par les médicaments et les produits domestiques. In: Pédiatrie pour le praticien 3^e édition,
Paris: Masson; 2000. p. 618.
- [2]. 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.
- [3]. Cremer R., Mathieu-Nolf M.
Epidémiologie des intoxications de l'enfant.
Arch Pédiatrie. 2004 ; 11 : 677-9.
- [4]. Bronstein A.C., Spyker D.A., Cantilena L.R. Jr et al.
2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison
Data System (NPDS): 26th Annual Report.
Clin Toxicol (Phila). 2009 ; 47 : 911-1084.
- [5]. Hantson P.
Convulsions d'origine toxique. Réanimation 2004 ; 13 : 343-8.
- [6]. M.HAPPI NONO, JEAN-CHRISTOPHE LETARD. Les corps étrangers ingérés et
ingestion de produits toxiques. Hépatogastro, vol.12, n°4, Juillet-Août 2005.
- [7]. LHEUREUX, J.-C. CA VENAILE, A. CORNIL, M. NOUVELLE, F. SERMON, D.
LEDUC, R. ASKENASI . Ingestion de corps étranger : Attitude pratique. Réan. Urg.,1996,
5(5), 637-653.
- [8]. J.P.OLIVES, M.BELLAICHE, L.MICHAUD. Corps étrangers digestifs chez l'enfant.
Archives de pédiatrie 2009, 16 : 962-964.
- [9]. GREGORY P CONNERS, MD, MPH. Pediatrics, Foreign Body Ingestion. eMedicine
Specialties , Emergency Medicine , Pediatric. Apr 21, 2009.
- [10]. MARTIN WAI PAK, WAI CHUNG LEE, HIN KWOK FUNG CHARLES ANDREW
VAN HASSELT. A prospective study of foreign-body ingestion in 311 children.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 58 (2001) 37-45
- [11]. TAREQ MAHAFAZA , ANWAR BATIEHA , MUNTHAR SUBOH, TAREQ KHRAIS.
Esophageal foreign bodies: a Jordanian experience. International Journal of
Pediatric Otorhinolaryngology. 64 (2002) 225-227.
- [12]. OROFINO A, LANZILLOTTO. MP, D'AMATO M, RUTIGLIANO V, FANELLI B.
Foreign body ingestion in children: our experience and review of the literature. Pediatr Méd
Chir 2009. Sep-Oct;31(5):205-10.

- [13]. KACOUCHIA N, N.GATTIA K.V, KOUASSI M, YODA M, BURAIMA F, TANON-ANO M-J, KOUASSI B. Corps étrangers des voies aéro-digestives chez l'enfant. Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac., Vol. 13, n° 3, 2006, pp. 35-39.
- [14]. OUOBA K, DAO M. O. SERME A. K, OUEDRAOGO I, ELOIA A, CISSE R. Les corps étrangers œsophagiens au CHU de Ouagadougou : Une étude de 246 cas. Médecine d'Afrique Noire 2003, vol. 50, no5, pp. 236- 240.
- [15]. C. LIN, A. CHEN, J. TSAI S.WEI, K. HSUEH, W. LIN. Endoscopic Removal of Foreign Bodies in Children
The Kaohsiung Journal of Medical Sciences, 2007; Volume 23, Issue 9, Pages 447-452
- [16]. BENHASSINE, ML BENHASSINE, L SMATI, NK BENHALLA, M BAGHRICHE. Complications des corps étrangers œsophagiens chez l'enfant. Gastroenterol clin biol, 2009, 33.
- [17]. GIORDANO A., ADAMS G., BOLES L. et coll. Current management of esophageal foreign bodies. Arch. Otolaryngol, 1981, 107, 249-251.
- [18]. CRYSDALE W.S., SENDI K.S., YOO J. Esophageal foreign bodies in children: 15-year review of 484 cases. Ann. OtoLaryngol, 1991, 100, 320-324.
- [19]. BINDER L., ANDERSON W.A. Pediatric gastrointestinal foreign body ingestions. Ann. Emerg. Med., 1984, 13, 1121-117.
- [20]. HAWKINS D.B. Removal of blunt foreign bodies from the esophagus. Ann. OtoL RhinoL LaryngoL, 1990, 99, 935-940.
- [21]. KRAMER T.A., RIDING K.H., SALKELO L.J. Tracheobronchial and esophageal foreign bodies in the pediatric population. J. Otolaryngol., 1986, 15, 355-358.
- [22]. CRYSDALE W.S., SENDI K.S., YOO J. Esophageal foreign bodies in children: 15-years review of 484 cases. Ann. OtoRhinoL Laryngol., 1991, 100, 320-324.
- [23]. HODGE D., TECKLENBURG F., FLEISHER G. Coin ingestion: Does every child need a radiograph? Ann. Emerg. Med. 1985, 14, 443-446.
- [24]. SCHUNK J.E., CORNELIA., BOLTE R. Pediatric coin ingestions: A prospective study of coin location and symptoms. Am. J. Dis. Child. 1989, 143, 546- 548.

- [25]. TEMPLE D.M., MCNEESE M.C. Hazards of battery ingestion. *Pediatrics*, 1983, 71, 100-103.
- [26]. KUHNS D.W, DIRE D.J. Button battery ingestions. *Ann. Emerg. Med*, 1989, 18, 293-300.
- [27]. HOMPSON N., LOWE PONSFORD F., MANT T.G., VOLANS G.N. Button battery ingestion: A review *Adverse Drug React. Acte Poisoning Rev.* 1990, 9, 157- 180.
- [28]. SIGALET D., LEES G. Tracheoesophageal injury secondary to disc battery ingestion. *J. Pediatr. Surg.*, 1988, 23, 996-998.
- [29]. LITOVITZ m., SCHMITZ B.F. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2 382 cases. *Pediatrics*, 1992, 89, 747-757.
- [30]. LITOVITZ T.L. Button battery ingestions: a review of 56 cases. *JAMA*, 1983, 249, 2495-2500.
- [31]. DAVID T.J., FERGUSON A.P. Management of children who have swallowed button batteries. *Arch. Dis. Child.*, 1986, 61, 321-322.
- [32]. VOTFELER T.P., HASH J.C., RUTLEDGE J.C. The hazard of ingested alkaline disk batteries in children. *JAMA*, 1983, 249, 2504-2506.
- [33]. VOLLE E., SLYER P., KAUFMANN H.J. Therapeutic approach to ingested button-type batteries: magnetic removal of ingested button-type batteries. *Pediatr. Radiol*, 1989, 19, 114-118.
- [34]. PERALTA M., FADDA g., CONTRERAS L. Fistula traqueoesogagica secundaria a ingestion de pila de botch. *Rev. Chil. Pediatr.*, 1991, 62, 378-381.
- [35]. NANDI P, ONE. G.B. Foreign body in the oesophagus: review of 2 394 cases. *Br. J. Surg.*, 1978, 65, 5-9.
- [36]. HENRY. K, TORO.C, CROSSLEY K.B. Perforation of the esophagus by chicken bones: A report of two cases and review of the literature. *Minn. Med.*, 1987, 70, 459-460.
- [37]. KNIGHT L.C., LESSER T.H. Fishbones in the throat. *Arch.] Emerg. Med.*, 1989, 6, 13.
- [38]. HORI K., HIGASHI T., KANETADA K., FUJIKAWA M., NAGAMORI T. Gastrointestinal perforation by ingested fish bones. *Nippon Rinsho*, 1994, 56, 157-159.

- [39]. CHAIKHOUNI. A, KRATZ J.M, CRAWFORD F.A. Foreign bodies of the esophagus. *Am. Surg.* 1985, 51, 173-179.
- [40]. HERNANZ-SCHULMAN . M, NAIMARK. A. Avoiding disaster with esophageal foreign bodies. *Emerg. Med. Reports*, 1984, 133-140.
- [41]. UYEMURA. MC. Foreign body ingestion in children. *Am Fam Physician* 2005;72:287–91.
- [42]. SLOVIS C.M. Foreign body ingestion. Callahan M.ed. *Current Practice in Emergency Medicine*, 2nd ed. New York, BC Decker Inc, 1991, 630-635.
- [43]. ALLEN T. Suspected esophageal foreign body-choosing appropriate management. *JACEP*, 1979, 8, 101-105.
- [44]. MILLER RS, WILLGING JP, RUTTER MJ, et al. Chronic esophageal foreign bodies in pediatric patients: a retrospective review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:265–72.
- [45]. UBA AF, SOWANDE AO, AMUSA YB, et al. Management of oesophageal foreign bodies in children. *East AfrMed J* 2002;79:334-8.
- [46]. M. KHEMIRI, A. LABBESSI, Y. TLILI, F. BEN MANSOUR. S. BOUKTHIR, S. BARSAOUI. Hémorragie digestive révélant un corps étranger oesophagien chronique. A propos d'une observation pédiatrique. *Archives de Pédiatrie* 2008;15:1703-1712.
- [47]. KHARASCH SJ. Gastrointestinal bleeding. In: Fleisher GR, Ludwig S, editors. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine* 4th edition. Philadelphia: LippincottWilliams andWilkins; 2000. p. 275.82.
- [48]. N. BOCQUET, L. GUILLOT, J.F. MOUGENOT, F.M. RUEMMELE, G. CHERON. Hématémèse chez un enfant de 11 mois : un mode de révélation rare d'un corps étranger intragastrique. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 424–426.
- [49]. ARANA .A, HAUSER .B, HACHIMI IDRIS.S, VANDENPLAS.Y. Management of ingested foreign bodies in childhood and review of the literature. *Eur.J Pediatr* 2001;160:468–72.
- [50]. HERNANZ-SCHULMAN M., NAIMARK A. Avoiding disaster with esophageal foreign bodies. *Emerg. Med. Reports*, 1984, 133-140.
- [51]. HANDLER S.D., BEAUGARD M.E., CANALIS R.F. et coll. Unsuspected esophageal foreign bodies in adults with upper airway obstruction. *Chest.*, 1981, 80, 234-237.

- [52]. P. DE LAGAUSIE. Pathologies acquises de l'oesophage chez l'enfant. EMC Pédiatrie. Volume 1, Issue 1. February 2004, Pages 109-117.
- [53]. MITTELMAN .M, PEREK .J, KOLKOV. Z, et al. Fatal aspiration pneumonia caused by an esophageal foreign body. *Ann Emerg Med* 1985;14:365-7
- [54]. D. LAVARDE et al. Un asthme rebelle en rapport avec un corps étranger œsophagien méconnu. *Archives de pédiatrie* 13 (2006) 1047-1049.
- [55]. NEWMAN. DE. The radiolucent esophageal foreign body: an often-forgotten cause of respiratory symptoms. *J Pediatr* 1978;92:60-3.
- [56]. MACPHERSON. RI, Hill JG, OTHERSEN. HB, et al. Esophageal foreign bodies in children: diagnosis, treatment, and complications. *AJR Am J Roentgenol* .1996;166:919-24
- [57]. ELL S.R., SPRIGG A. The radio-opacity of fishbones species variation. *Clin RadioL*, 1991, 44, 104-107.
- [58]. SAVITT . D.L., WASON S. Delayed diagnosis of coin ingestion in children. *Am. J. Emerg. Med.*, 1988, 6, 378-381.
- [59]. CARAVATI E.M., BENNETT D.L, McELWEE N.E. Pediatric coin ingestions: A prospective study on the utility of routine roentgenograms. *Am. J. Dis. Child.*, 1989, 143, 549-551.
- [60]. BELUGA S.A, RHEA J.T. Foreign bodies in the hypopharynx and esophagus. *Am. Fam. Physician*, 1963, 28, 142-143.
- [61]. MAVES M.D., CARITHERS J.S., BIRCK H.G. Esophageal burns secondary to disc battery ingestion. *Ann. Otol. Rhinol. LaryngoL*, 1984, 93, 364-369.
- [62]. STRINGER M.D., CAPPS S.N. Rationalising the management of swallowed coins in children. *Brit. Med. J.*, 1991, 302, 1321-1322.
- [63]. JONES N.S., LANNIGAN F.J., SALAMA N.Y. Foreign bodies in the throat: a prospective study of 388 cases. *J. Laryngol Otol.*, 1991, 105, 104-10
- [64]. TAYLOR M.I. *Gastrointestinal Emergencies*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1992, 1-12, 462-468.
- [65]. PARKIN G.J.S. The radiology of perforated oesophagus. *Clin. Radiol.*, 1963, 24, 324-332.

- [66]. BRADY P.G. Esophageal foreign bodies. *Gastroenterol. Clin. North Am.*, 1991, 20, 691-701.
- [67]. JUNGLING G., WIESSNER V., GEBBARDT C., ZEITLER E., WUNSCH P.H. Enterokolische Fistel infolge Fremdkörperinkorporation. *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1994, 119, 63-66.
- [68]. BARKI Y., ZAHAVI C. Foreign body ingestion in a baby: sonographic localization. *J. Clin. Ultrasound*, 1994, 22, 282-284.
- [69]. DOUGLAS M., SISTROM C.L. Chicken bone lodged in the upper esophagus: CT findings. *Gastrointest. RadioL*, 1991, 16, 11-12.
- [70]. L. MICHAUD. L'endoscopie digestive interventionnelle chez l'enfant. *Archives de pédiatrie* 13 (2006) 399-404
- [71]. MOUGENOT. JF, LIGUORY C, CHAPOY. P. Endoscopie digestive pédiatrique « interventionnelle ». *Arch Fr Pédiatr* 1991;48:571-9.
- [72]. JF MOUGENOT, C FAURE, O GOULET. Endoscopie digestive. *Encycl Méd Chir , Pédiatrie*, 4-017-A-05, *Gastro-entérologie*, 9-013-B-07, 2001, 26 p.
- [73]. MAS E, OLIVES. JP. Toxic and traumatic injury of the esophagus. In: Kleinman R, Goulet O, Mieli-Vergani G, et al., editors. *Pediatric gastrointestinal disease 5*. Hamilton Ontario: BC Decker 2008:105-16
- [74]. ALLEN T. Suspected esophageal foreign body-choosing appropriate management. *JACEP*, 1979, 8, 101-105.
- [75]. CHOY A.T, GLUOKMAN P.G, TONG M.C, VAN HASSELT C.A. Flexible nasopharyngoscopy for fish bone removal from the pharynx. *J. Laryngol Otol.*, 1992, 106, 709-711.
- [76]. A. AG MOHAMED. Cervicotomie pour extraction d'un corps étranger de l'œsophage : A propos d'un cas. *Médecine d'Afrique Noire* : 1993, 40
- [77]. MICHAUD. L, BELLAICHE. M, OLIVES. JP. Ingestion de corps étrangers chez l'enfant. *Recommandations du Groupe Francophone d'Hépatologie, Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques*. *Arch Pédiatr* 2009;16:54-61.

- [78]. MAKSIMAK. M, COCHRAN. W, WINESET. D, et al. Esophageal coins: management based on location. 1st World Congress of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Boston, Massachusetts, August 5–9, 2000. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31(Suppl. 2):S257–8.
- [79]. BENDIG .G.W. Removal of blunt esophageal foreign bodies by flexible endoscopy without general anesthesia. *AJDC*, 1986, 140, 789-790.
- [80]. BONADIO W.A, EMSLANDER. H, MILNER. O, JOHNSON L. Esophageal mucosal changes in children with an acutely ingested coin lodged in the esophagus. *Pediatr. Emerg. Care*, 1994, 10, 333-334.
- [81]. CONNERS G.P., CHAMBERLAIN J.M, OCHSENSCHLAGER D.W. Symptoms and spontaneous passage of esophageal coins. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 1995, 149, 36-39.
- [82]. NGAN J.H.K, FOK P., LAI E.C.S et coll. A prospective study of fish bone ingestion: experience of 358 patients. *Ann. Surg.*, 1990, 211, 459-462.
- [83]. LIM C.M, QUAH R.F., LOH L.E. A prospective study of ingested foreign bodies in Singapore. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1994, 120, 96-101.
- [84]. SHEU B.S, SHIN J.S, CHEN K.W, LIN X.Z, LIN C.Y. Endoscopic removal of a large intragastric foreign body with an overtube: a case report. *Chung Hua J. Hsueb Tsai Chih Taipei* 1994, 54, 195-197.
- [85]. BERTONI. G, PACCHIONE. D, SASSATELLI. R, RICCI. E, MORTILLA. M.G, GUMINA. C. A new protector device for safe endoscopic removal of sharp gastroesophageal foreign bodies in infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1993, 16, 393-396.
- [86]. UYEMURA. MC. Foreign body ingestion in children. *Am Fam Physician* 2005;72:287–91.
- [87]. CHEN. MK, BEIERLE. EA. Gastrointestinal foreign bodies. *Pediatr .Ann* 2001;30:736–42.
- [88]. KAY. M, WYLLIE. R. Pediatric foreign bodies and their management. *Curr Gastroenterol Rep* 2005;7:212–8.
- [89]. CROSS. KM, HOLLAND. AJ. Gravel gut: small bowel perforation due to a blunt ingested foreign body. *Pediatr Emerg Care* 2007;23:106–8.

- [90]. PAUL R.I, CHRISTOFFEL K.K, BINNS H.J, JAFFE D.M.
Foreign body ingestion in children: risk of complication varies with site of initial health care contact. *Pediatrics*, 1993, 9, 121-127.
- [91]. SETRI S.O, STANLEY R.E. Deep neck abscesses: changing trends. *J. LaryngoL OtoL*, 1994, 108, 138-143.
- [92]. COULTHARD. M, ISAACS. D. Retropharyngeal abscess. *Arch. Dis. Child.*, 1991, 66, 1227-1230.
- [93]. ETHI D.S, CHEW C.T. Retropharyngeal abscess: the foreign body connection. *Ann. Acad. Med. Singapore*, 1991, 20, 581-588.
- [94]. GRAY P. An unusual case of traumatic haematoma of the soft palate. *J. LaryngoL OtoL*, 1991, 105, 1116-1117.
- [95]. DOOLIN E.J. Esophageal stricture: an uncommon complication of foreign bodies. *Ann. OtoL RhinoL LaryngoL*, 1993, 102, 863-866.
- [96]. SCHER R.L., TEGTMEYER C.J, McLEAN W.C. Vascular injury following foreign body perforation of the esophagus: review of the literature and report of a case. *Ann. Otol. RhinoL LaryngoL*, 1990, 99, 698-702.
- [97]. JANIK J.S., BAILEY W.C., BURRINGTON J.D. Occult coin perforation of the esophagus. *J. Pediatr. Surg.*, 1986, 21, 794-797.
- [98]. CASS D.T, LAI B. Oesophageal perforation caused by a coin. *J. Paediatr. Child. Health*, 1993, 29, 239-240.
- [99]. BURTON D.M, STITH J.A. Extraluminal esophageal coin erosion in children. Case report and review. *Int. J. Pediatr. OtorhinolaryngoL*, 1992, 23, 187-194.
- [100]. DUBEY S.P, GHOSH L.M. Neck abscess secondary to perforation and complete extraluminal migration of a pharyngeal foreign body (wire): a case report. *Auris Nasus Larynx*, 1993, 20, 47-51.
- [101]. TUCKER J.G, KIM H.H, LUCAS G.W. Esophageal perforation caused by coin ingestion. *South. Med. J.*, 1994, 97, 269-272.
- [102]. CABANA T.M., LYNCH J.D. Acute respiratory distress secondary to a proximal esophageal foreign body. *Ann. Emerg. Med.*, 1992, 21, 86-87.

- [103]. HANDLER S.D, BEAUGARD M.E, CANALIS R.F. et coll. Unsuspected esophageal foreign bodies in adults with upper airway obstruction. *Chest*, 1981, 80, 234-237.
- [104]. McCoMAS B.C, VAN MILES. P, KATZ B.E. Successful salvage of a 8 month-old child with aortoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.*, 1991, 26, 1394-1395.
- [105]. YANG.C.Y. The management of ingested foreign bodies in the upper digestive tract: a retrospective study of 49 cases. *Singapore Med. J.*, 1991, 32, 312-315.
- [106]. Krug E. Injury. A leading cause of the global burden of the disease. Organisation Mondiale de la Santé. Genève. 1999.
- [107]. 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.
- [108]. Villa A, Cochet A, Guyodo G. Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006. *La Revue du Praticien*, vol. 58, 2008
- [109]. 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
- [110]. Bulletin de toxicovigilance du Centre Anti-Poison du Maroc. Numéro 20. Quatrième trimestre 2008.
- [111]. Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, et al. Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. *Toxicologie Maroc*, N° 1, Mai 2009.
- [112]. Centre Suisse d'information toxicologique. Rapport annuel 2008.
- [113]. Khattabi A, Sghier Z, Rhalem N, et al. Les intoxications mortelles, accidentelles et suicidaires chez l'adolescent au Maroc (1992-2005). *Annales de Toxicologie Analytique*, vol. XVIII, n° 4, 2006
- [114]. Chevret L. Intoxications graves : prise en charge en réanimation pédiatrique. *Arch Pediatr* 2004;11:680-2.
- [115]. Dickerman JD, Bishop W, Marcks JF. Acute Ethanol Intoxication in a child. *Pediatrics* 1968;42;837-840.

- [116]. Hyder AA et al. Childhood unintentional injury surveillance: a multi-site pilot study. Baltimore, MD, Johns Hopkins University and World Health Organization (in press).
- [117]. Mbika-Cardorelle A, Okoko A.R, Ibalaa R, et al. Epidémiologie des accidents de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Brazzaville. Arch Pediatr 2003;10:648–57.
- [118]. Szymanowicz A, Danel V. Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves. Immuno-analyse & Biologie spécialisée 20 (2005) 144–160.
- [119]. Hachelaf M, Capellier G, Danel V. Les toxidromes. Réanimation 15 (2006) 364–369.
- [120]. Brissaud O, Chevret L, Claudet I. Intoxication grave par médicaments et/ou substances illicites admise en réanimation : spécificités pédiatriques. Réanimation 15 (2006) 405–411
- [121]. 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
- [122]. Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, et al. Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Réanimation 15 (2006) 332–342
- [123]. S. Achour, GH. Jalal, N. Rhalem, R. Soulaymani Lavage gastrique Centre Anti Poison et de pharmacovigilance du Maroc.
- [124]. Haas H. Conduite à tenir devant les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant. Arch Pediatr 2004;11:683–8
- [125]. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:731–51.
- [126]. Leclerc F, Lejeune C, Martinot A et al. Peut-on traiter les intoxications médicamenteuses aiguës paucisymptomatiques de l'enfant par une prise unique de charbon activé ? Réan. Urg., 1995, 4 (5), 571-576
- [127]. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, et al. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. Am J Emerg Med 1990;8:479-83.

- [128]. Lewis R. Goldfrank. Goldfrank's toxicologic emergencies. McGraw-Hill Professional, 2006.
- [129]. Gaudreault P, Parent M, Mc Guigan MA et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms. A study of caustic Ingestion in 378 children. Pediatrics 1983; 71: 767-770
- [130]. Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients (Thèse). Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p
- [131]. Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M. Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque. Gastroenterol Clin Biol 1990; 14:191-2
- [132]. Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B. Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours: SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : Expansion Scientifique Française 1987;373-88
- [133]. Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al Severity of ingestion of caustic, substance in children. Arch Pediatr 1997 Jun; 4 (6): 529-34.
- [134]. Neimark S, Rogers AI. Chemical Injury of the. Esophagus in Boccus 1985.
- [135]. Ganga-Zandzou, Devulder C, Michaud L, ,Gottran F et al Long – term follow up of children with esophageal caustic stenosis. Arch Pediatr 1998 Jun; (5:6): 610-6.
- [136]. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ. Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract. Laryngoscope –1992 Jan ; 10 2 (1) :1- 8
- [137]. Celerier.M. ESOPHAGITES CAUSTIQUES. ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 –1989 DEC; 33: 502-10
- [138]. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK . Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 1989; 97: 702-710
- [139]. Noirclerc M, Chauvin G, Jouglard J, Garbe L, DI CostanzoJ. Les brûlures du tractus digestif supérieur.

Encycl Med Chir estomac intestin. Paris 1978;4 : 9200 A 10.

[140]. Morgon A, Dubreuil.C. Les OEsophagites Corrosives.
Encycl Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6- 198410 P.

[141]. DI Costanzo J, Deveze IL, Jouglard J.
Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.
Revue Prat 1979 ; 29 :1267-9

[142]. Marie. JP, Dehesdin.D Sténoses caustiques de l'oesophage.
Revue Prat (Paris) 1992; 42,6.

[143]. Cotton R, Fearon. B. Esophageal strictures in infants and adults.
Canadian journal of otolaryngology1972 1(3): 225 –230.

[144]. EINSH. Gastric tubes in children with caustic esophageal injury ; a 32 –year. Review.J
Pediatr Surg 1998 Sep ; 33 (9) : 1363 –5.

[145]. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, et al. 2004 Annual report of the American
Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System.
American Journal of Emergency Medicine, 2005, 23:589–666.

[146]. Baudet M, Amouroux N, Houin G. Intoxications aiguës accidentelles.
Revue Française des Laboratoires, mai/juin 2000, N° 323.

[147]. Belmourida F, Salimi S, Jennane F,et al. Intoxications aiguës aux produits ménagers
chez l'enfant.
Annales de Toxicologie Analytique, vol. XVIII, n° 4, 2006.

[148]. -Article 1er du Dahir n° 1-06-151 du 30 chaoual 1427 (22 novembre 2006) portant
promulgation de la loi n° 17-04 portant code du médicament et de la pharmacie.

[149]. Dawson KP et al. Accidental poisoning of children in the United Arab Emirates.
Eastern Mediterranean Health Journal, 1997, 3:38–42.

[150]. Andiran N, Sarikayalar F. Pattern of acute poisonings in childhood in Ankara: what has
changed in twenty years?
Turkish Journal of Pediatrics, 2004, 46:147–152.

[151]. Kuster A, Picherot G, Liet JM, et al. Nouvelles intoxications de l'enfant.
Arch Pediatr 2004;11:689–91

[152]. Villa A, Baud F, Megarbane B, et al. Intoxications aiguës les plus fréquentes.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-A-10, 2007.

- [153]. Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses.
Emerg Med Clin North Am 2004;22:1019–50
- [154]. Abouali F, Rhalem N, Soulaymani-Bencheikh R. Tentatives suicidaires aux médicaments.
Annales de Toxicologie Analytique, vol. XVIII, n° 4, 2006
- [155]. Zaidani A, Fadil A, Jennane F, et al. Intoxications aux psychotropes chez l'enfant.
Annales de Toxicologie Analytique, vol. XVIII, n° 4, 2006
- [156]. Mégarbane B, Delahaye A. Intoxication aiguë par les antidépresseurs tricycliques.
Encyclopédie Orphanet. Mars 2003.
- [157]. Forrester MB. Pediatric montelukast ingestions reported to Texas poison control centers, 2000-2005.
J Toxicol Environ Health A. 2007 Nov;70(21):1792-7.
- [158]. Ingestion de pilules contraceptives chez le jeune enfant - Étude du centre antipoison de Lille 2000 – 2002.
- [159]. Rhalem N, Khattabi A, Achour S, et al. Facteurs prédictifs de gravité de l'intoxication aux pesticides. Expérience du Centre Antipoison du Maroc.
Ann Toxicol Anal. 2009; 21(2): 79-84.
- [160]. Bichri S, Draiss G, Sakhi A, et al. Intoxications aiguës aux organophosphorés chez l'enfant.
Annales de Toxicologie Analytique, vol. XVIII, n° 4, 2006.
- [161]. Rafai MA, Boulaajaj FZ, Bourezgui M, et al. Aspects cliniques et électrophysiologiques de l'intoxication aiguë aux organophosphorés. Neurophysiologie Clinique (2007) 37, 35—39.
- [162]. Thabet H, Brahmi N, Kouraïchi N, et al. Intoxications par les pesticides organophosphorés : nouveaux concepts.
Réanimation (2009) 18, 633—639
- [163]. Boles J-M.
Réanimation Médicale. Paris: Elsevier Masson; 2001.
- [164]. Benslama A, Moutaouakkil S, Charra, B et al. Le syndrome intermédiaire des intoxications aiguës par les insecticides organophosphorés.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 353–356

- [165]. Senanayake N, Karalliedde L. Neurotoxic effect of organophosphorus insecticides: an intermediate syndrome.
N Engl J Med 1987;316:761–3.
- [166]. Harry P. Intoxications par Produits Agricoles : intoxications non médicamenteuses.
Rev Prat 2000; 50(4):372-76.
- [167]. Federici S, Claudet I, Laporte-Turpin E, et al. Intoxication sévère par le chloralose chez un nourrisson. Archives de pédiatrie 13 (2006) 364–366.
- [168]. Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, et al. Multiple dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomized controlled trial. Lancet 2008;371:579—87.
- [169]. Schlossmacher P, Gaüzère BA, Meyer N, et al. Intoxication au chloralose, à l'île de La Réunion, entre 1988 et 1998 : à propos de 366 cas. Propositions thérapeutiques.
Bull Soc Pathol Exot, 2003,96,3,235-236.
- [170]. Denis Richard et Jean-Louis Senon
Le cannabis : revue bibliographique générale
Toxibase (revue documentaire), premier trimestre 1995.
- [171]. P. Mura, V.Dumestre, Toulet
Cannabis sativa variété indica
Traité de toxicologie médico judiciaire, Elsevier Masson 2012.
- [172]. Bruneton.J
Cannabaceae plantes toxiques
Bruneton J. Editor. Paris : Lavoisier ; 1996 pages 211-4.
- [173]. Mechoulam R, Peters M, Murillo-Rodriguez E, Hans LO
Cannabidiol recent advances.
Chem biodivers 2007, 4 (8) : 1678-1682 .
- [174].<http://www.planetoscope.com/drogues/1551-consommation-mondiale-de-cannabis-haschisch-.html>.
- [175]. Michel Spadari, Mathieu Glaizal, Lucia Tichadou, Ingrid Blanc, Geneviève Drouet, Isabelle Aymard, Luc De Haro, Maryvonne Hayek-Lanthois, Jocelyne Arditti.
Intoxications accidentelles par cannabis chez l'enfant : expérience du centre antipoison de Marseille
Presse Med. 2009; 38: 1563–1567, Elsevier Masson.
- [176]. S. Achour, N. Rhalem, H. Sefiani, A.Khattabi, R. Soulaymani
Caractéristiques cliniques et thérapeutiques des intoxications par le cannabis sativa L : données du centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc

Communications / revue d'épidémiologie et de santé publique 57S (2009) S3-S59.

[177]. Huestis MA, Sampson AH, Holicky BJ, et al.

Characterization of the absorption phase of marijuana smoking.
Clin Pharmacol Ther 1992 ; 52 : 31–41.

[178]. Boros CA, Parsons DW, Zoanetti GD, Ketteridge D, Kennedy D

Cannabis cookies : a cause of coma
J Paediatr Child Health 1996.

[179]. MOREAU De TOURS J.

Du haschich ou de l'aliénation mentale.
Étude psychologique. Paris, Masson, 1845, 431.

[180]. LOO H, LAQUEILLE X.

Cannabis : effets de sa consommation sur l'homme.
Les drogues illicites. Académie nationale de médecine, 8-9 avril 1992, pp 63-72.

[181]. Dr. Borja Croche Santander, Dra. María Teresa Alonso Salasa y Dra. Mercedes Loscertales Abrila

Intoxicación accidental por cannabis: presentación de cuatro casos pediátricos en un hospital terciario del sur de España
Archives Argent Pediatr 2011;109(1):e4-7 / Presentación de casos clínicos.

[182]. Rubio F, Quintero S, Hernandez A, et al.

Flumazenil for coma reversal in children after cannabis.
Lancet 1993;341:1028–9.

[183]. J.-M. Gaulier, V. Tonnay, P. Benkemoun, G. Lachâtre, P. Comet-Didierjean, D. Gury

Intoxicación cannabique aguda chez un enfant de 10 mois
Archives de Pédiatrie 9 (2002) 1112–1113, Éditions scientifiques et médicales Elsevier.

[184]. Aurélie Marcou, Jean-Christophe Paon, Damien Dufour, Abdelmalek Belgaïd, Jean-Pierre Goullé, Pascal Le Roux

Intoxicación cannabique chez un enfant de 11 mois
Presse Med 2004; 33: 940-1, Elsevier Masson.

[185]. Centre Suisse d'information toxicologique.

Rapport annuel 2004.

[186]. Soulaymani A, Rhalem N, Mokhtari A, et al. Epidémiologie des intoxications par les plantes. Expérience du Centre Anti-Poison du Maroc de 1992 à 2000.

Le Pharmacien d'Afrique. N° 193 Juin/Juillet 2006.

[187]. Gh. Jalal, N. Rhalem, R. Soulaymani .

Intoxicación par le ricin. Centre antipoison du Maroc

- [188]. S. Achour, G. Jalal, N. Rhalem, R. Soulaymani
Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc. Intoxication par l'huile de cade
- [189]. Madani N, Sbaï H, Harandou M, et al. Intoxication par le chardon à glu chez une femme enceinte.
Presse Med. 2006; 35: 1828-30.
- [190]. Hami H, Soulaymani A, Ouammi L, et al. Intoxication par *Datura stramonium* au Maroc « chdeq-jmel », 1981-2003.
Ann Toxicol Anal. 2009; 21(2): 85-111
- [191]. El Bazaoui A, Stambouli H, Bellimam MA. Détermination des alcaloïdes tropaniques des graines du *Datura stramonium* L. par CPG/SM et CL/SM.
Ann Toxicol Anal. 2009.
- [192]. Hami H, Souleymani A, Ouammi L, et al. Les intoxications mortelles par les plantes au Maroc.
Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 57S (2009) S3–S59.
- [193]. Abourazzak S1 , Achour S2 , Draïss G3, 4, Kabiri M4 , Karboubi L4 , Barkat A4 , Bouskraoui M3 , Soulaymani-Bencheikh R5 , Hida M. La problématique du Ferraga au Maroc. Toxicologie Maroc - N° 12 - 1er trimestre 2012 - 9

Serment d'hipocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- * Je traiterai mes maitres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont du.**
- * Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.**
- * Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- * Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.**
- * Les médecins seront mes frères.**
- * Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- * Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- * Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- * Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس الرباط
كلية الطب والصيدلة - بالرباط

أطروحة رقم : 154

سنة : 2015

الابتلاع العرضي

لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : بكريم فاطمة

المزودة في 30 شتنبر 1987 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ابتلاع - العرضي - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيسة

السيدة : لمياء كربوبي

أستاذة في طب الأطفال

مشرفة

السيدة : بدر سعود بنجلون الدخامة

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيد: توفيق مسكيني

أستاذ في طب الأطفال

السيد: أبي القاسم رشيد

أستاذ في طب الأطفال