

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET

DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB - BLIDA 1 –



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

Mémoire De Fin d'Etude

En vue de l'obtention du titre de Docteur en Pharmacie

THEME

*Prise en charge des intoxications aiguës : Cas du service
des Urgences Médico- Chirurgicales (UMC) de Blida.*

Présenté par :

- AGUENINI Hadjer.
- SAIDANI Meriem.

Encadré par :

- Dr ZOUANIA : Maitre assistante en toxicologie.

Devant le jury :

- Présidente : Pr Benaziz Ouarda. Professeur en pharmacie galénique. Département de pharmacie Blida
- Examinatrice : Dr Bouhamidi Sara. Maitre assistante en chimie analytique ; service de médecine légale. CHU Blida.
- Examinatrice : Dr BRIKI. A : Maitre assistante en pharmaco ; pharmacie centrale CHU Blida

Session : Juillet 2023

Remerciements

Tout d'abord, Nous remercions Dieu le Tout puissant de nous avoir donné le courage, la force et la volonté de mener à bien ce travail.

Nous tenon à exprimer nos sentiments de reconnaissance à toute les personnes qui par leur aide et leurs encouragements nous ont permis de réaliser ce travail dans les meilleures conditions.

*Nos sincères gratitudees à notre promotrice **Docteur A. ZOUANI** maitre assistante en toxicologie, pour sa patience, sa disponibilité et surtout pour le temps qu'elle nous a consacré, pour nous aider et guider à réaliser minutieusement notre travail.*

*Nous remercions aussi **Pr Benaziz Ouarda**. Professeur en pharmacie galénique. Département de pharmacie Blida, qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre mémoire, malgré ses multiples occupations.*

*Nous remercions également **Dr Bouhamidi** et **Dr Briki** d'avoir accepté de lire notre travail et d'y avoir contribué. Nous vous remercions d'avoir été disponibles et de continuer à l'être en étant présents aujourd'hui. Nous vous connaissons depuis de nombreuses années et c'est un plaisir de vous compter parmi les membres du jury.*

Nous ne pouvons pas terminer sans remercier tous les enseignants qui ont participé à notre formation durant toutes nos années d'études, ainsi que tous ceux qui nous ont aidés à l'élaboration de ce mémoire.

Dédicace

Je dédie ce travail :

*A mes deux perles rares, Mon père **AGUENINI HAMIDOU** et ma mère **BENOTSMANE NACHIDA** sans lesquels je ne serai jamais arrivée à ce stade-là. Je suis à jamais reconnaissante pour leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse et leur présence dans les moments les plus difficiles et à qui je dois le plus grand des respects, pour leurs encouragements et leur confiance en moi.*

Merci et que Dieu vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

*A ma meilleure sœur **LINA** et mes deux chers frères **AYMEN** et **NABIL** ainsi que. Ces quelques lignes ne sauraient traduire le profond amour que je leur porte.*

*A ma chère grand-mère **ADJRID MALIKA** Merci pour tes prières pour moi, merci pour ton amour, ta tendresse, ton sacrifice, merci pour les mots doux que vous n'avez cessé de me répéter. Puisse Dieu, tout puissant, te procurer santé et longue vie ; je t'aime.*

*A mon soutien moral et source de joie et de bonheur **ILYES** merci pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.*

*Aux meilleures copines du monde **BEN LATRECHE HIBA** et **BELLACHE Sarah** qui ont toujours été là pour moi. Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.*

*A mon cher binôme, **SAIDANI MERIEM** pour sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

*A mes amis (es) : **BADRA, RADIA, HAFSA, CHAHRA. DALILA.***

*A toute la famille **AGUENINI.***

Dédicace

*Tout d'abord, je tiens à remercier **DIEU** de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*C'est avec profonde gratitude et sincères mots, que je dédie ce modeste travail de fin d'étude à **mes chers parents**, que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments pour leur patience illimitée, leur aide, leur amour, leurs sacrifices, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études. Ils ont sacrifié leur vie pour ma réussite et m'ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux, j'espère qu'un jour je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que Dieu leur prête bonheur et longue vie. Je vous aime.*

*A mes chers frères **Mohamed, Walid et Ayoub** et mes sœurs **Kanza et Amina** ainsi qu'à leurs enfants, merci pour votre patience, votre amour inconditionnel, vos encouragements et votre soutien moral pendant les moments les plus difficiles où je perdais espoir.*

*A mon très cher mari **Souhél** pour ses encouragements permanents et son soutien moral. Je le remercie du fond du cœur de m'avoir supporté pendant toutes mes années d'étude.*

*A mon binôme, **AGUENINI Hajer**, merci du fond du cœur pour ta patience, ta compréhension, ta bienveillance durant cette année.*

*A tous mes amis, en particulier **Badra, Siham, Radia, Camélia et Hafidha**, qui m'ont soutenu et encouragé, ainsi qu'à toutes mes cousines et mes amies de la promotion.*

*A tout la famille **SAIDANI***

A la mémoire de toutes les victimes des intoxications aiguës dans le monde

Table de matière

Remerciement	v
Dédicace.....	vi
Liste des figures.....	vii
Liste des tableaux.....	viii
Liste des abréviations	ix

INTRODUCTION GENERALE.....	1
----------------------------	---

Chapitre I : Généralités sur les intoxications

I.1	Définition d'une substance toxique	3
I.2	Notion de toxicité	4
I.2.1	Définition	4
I.2.2	Types de toxicité	4
I.2.2.1	Toxicité à court terme ou aiguë	5
I.2.2.2	Toxicité à moyen terme ou subaiguë	6
I.2.2.3	Toxicité à long terme ou chronique	6
I.3	Intoxication	6
I.3.1	Définition	6
I.3.2	Classification	7
I.3.2.1	Selon les circonstances d'intoxication	7
I.3.2.2	Selon la nature du toxique en cause	8
I.3.2.3	Selon la voie d'administration	10
I.4	Devenir des xénobiotiques dans l'organisme	10
I.4.1	Absorption	11
I.4.2	Distribution	12
I.4.3	Métabolisme	12

I.4.4	Elimination ou excrétion :.....	12
I.5	Action des toxiques sur l'organisme	13
I.5.1	Toxiques fonctionnels	14
I.5.1.1	Toxique fonctionnel, l'exemple du monoxyde de carbone	14
I.5.1.2	Toxique fonctionnel, l'exemple d'Alcool éthylique	15
I.5.1.3	L'exemple des psychotropes anxiolytiques et sédatifs	16
I.5.1.4	Les salicylés	17
I.5.2	Toxiques lésionnels	18
I.5.2.1	L'exemple le plus typique est l'intoxication au paracétamol	18
I.5.2.2	Les produits caustiques	19

Chapitre II : Diagnostic et prise en charge des intoxications

II.1	Affirmer le diagnostic de l'intoxication	20
II.1.1	Anamnèse	20
II.1.1.1	Tentatives de suicide	20
II.1.1.2	Intoxications accidentelles domestiques	21
II.1.1.3	Intoxications professionnelles	21
II.1.1.4	Addictions et abus	21
II.1.1.5	Intoxications par erreur thérapeutique ou surdosage médicamenteux	21
II.1.1.6	Autres indications utiles	21
II.1.2	Clinique	22
II.1.2.1	Signes neurologiques	23
II.1.2.2	Troubles respiratoires	23
II.1.2.3	Troubles cardio-circulatoires	24
II.1.2.4	Troubles digestifs	24
II.1.2.5	Troubles hépatiques	24
II.1.2.6	Atteintes rénales	24

II.1.2.7	Troubles de la thermorégulation	25
II.1.2.8	Atteintes cutanéomuqueuses	25
II.1.2.9	Indices diagnostiques simples	25
II.1.3	Bilan biologique	25
II.1.4	Examens radiologiques	32
II.1.5	Electroencéphalogramme (EEG)	32
II.1.6	Endoscopie digestive	33
II.1.7	Electrocardiogramme (ECG)	33
II.1.8	Analyse toxicologique :	33
II.2	Evaluer la gravite.....	35
II.2.1	Toxique	36
II.1.2.1	Nature du toxique	36
II.1.2.2	Dose et durée d'exposition	36
II.1.2.3	Voie de pénétration	37
II.1.2.4	Cinétique, dynamique	37
II.2.2	Critères cliniques et paracliniques	37
II.2.3	Type d'intoxication	38
II.2.4	Associations de toxiques	38
II.2.5	Le terrain	38
II.2.6	Les scores physiologique	38
II.3	Prise en charge thérapeutique.....	39
II.3.1	Où orienter et traiter le patient ?	39
II.3.2	Prise en charge initiale	40
II.3.3	Traitement ultérieur	40
II.3.3.1	Traitement symptomatique	40
II.3.3.2	Traitement évacuateur	42

II.3.3.3	Traitement épurateur	46
II.3.3.4	Traitement antidotique	48
II.4	Déterminer les mesures préventives	51
II.4.1	Prévention au niveau de la famille	51
II.4.2	Au niveau du personnel médical et paramédical	52
II.4.3	Rôle des fabricants	52
II.4.4	Rôle des centres antipoison (CAP)	52
II.4.5	Place de la consultation psychiatrique	52
II.4.6	Rôle du pharmacien	53

Chapitre III : Partie pratique

III.1	Ojectif	54
III.1.1	Ojectif principal	54
III.1.2	Ojectifs secondaires	54
III.2	Matériels et méthodologie	54
III.2.1	Type d'étude et méthode d'investigation	54
III.2.2	Lieu et période d'étude	54
III.2.3	Population	55
III.2.4	Type d'analyse des donnés	55
III.3	Résultats	
III.3.1	Caractéristiques sociodemographiques	56
III.3.1.1	Répartition selon l'âge	56
III.3.1.2	Répartition selon le sexe	56
III.3.1.3	Répartition des patients en fonction du sexe et de l'âge	57
III.3.2	Caractéristiques des intoxications aiguës	58
III.3.2.1	Répartition selon les circonstances d'intoxication	58
III.3.2.2	Répartition selon la voie d'intoxication	58

III.3.2.3 Répartition des patients selon la période de survenu de l'intoxication ...	59
III.3.2.4 Répartition des patients selon le lieu de l'intoxication	60
III.3.2.5 Répartition selon les antécédents du patient	60
III.3.2.6 Répartition selon le sexe et les antécédents du patient	61
III.3.3 Toxique incriminé	62
III.3.3.1 Répartition selon le type du toxique	62
III.3.3.2 Répartition selon la classe pharmacologique des médicaments	62
III.3.3.3 Répartition en fonction des circonstances d'intoxication et le sexe des patients	63
III.3.3.4 Répartition en fonction des circonstances d'intoxication et de l'âge	64
III.3.4 Diagnostic de l'intoxication	65
III.3.4.1 Répartition selon les signes cliniques observés chez les intoxiqués	65
III.3.4.2 Répartition des intoxications selon les examens paracliniques demandés par le médecin	66
III.3.5 La prise en charge thérapeutique	68
III.3.5.1 Répartition des patients selon la nature de la prise en charge d'une intoxication	68
III.3.5.2 Répartition selon les traitements symptomatiques reçus	68
III.3.5.3 Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement évacuateur	69
III.3.5.4 Répartition des intoxications en fonction de l'antidote utilisé	70
III.3.5.4 Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement épurateur	71
III.3.6 Répartition selon l'évolution de l'état des patients.....	71
III.4 Discussion	72
III.5 Limites d'études	82
CONCLUSION GENERALE.....	83
RECOMMANDATIONS	84

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

RESUME

Listes des figures :

Figure 1:Le devenir d'un xénobiotique dans l'organisme .	11
Figure 2: La relation entre symptômes et concentration plasmatique	13
Figure 3: L'affinité de Hb pour le CO	15
Figure 4: Mécanisme d'action de l'éthanol.	16
Figure 5 : Biodisponibilité en fonction de l'administration ou non de charbon activé.	43
Figure 6: Représentation des patients en fonction de l'âge	56
Figure 7: Répartition des patients selon les sexe.	57
Figure 8: Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge	57
Figure 9: Répartition des patients selon les circonstances	58
Figure 10: Répartition des patients selon la voie d'intoxication	59
Figure 11: Répartition des intoxications selon la période de survenue de l'intoxication	59
Figure 12: Répartition selon le lieu d'intoxication.	60
Figure 13: Répartition selon les antécédents du patient	61
Figure 14: Répartition des patients selon antécédent et le sexe	61
Figure 15: Répartition des intoxications selon la nature toxique.	62
Figure 16: Répartition selon la classe pharmacologique du toxique	63
Figure 17: Répartition selon circonstances d'intoxication et le sexe des patients.	63
Figure 18: Répartition selon circonstances d'intoxication et l'âge des patients.	64
Figure 19: Répartition des patients selon la nature de la prise en charge d'une intoxication.	68
Figure 20: Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement évacuateur.	70
Figure 21: Répartition des patients selon l'évolution.	71

Liste des tableaux :

Tableau 1: Formes d'intoxication	5
Tableau 2: Principaux toxidromes et leurs sémiologie.	22
Tableau 3 : Principaux examens de biologie standard dans les intoxication graves.....	31
Tableau 4: Analyses toxicologiques en urgence dans un but thérapeutique.	35
Tableau 5: Traitement symptomatique des différents signes clinique.	41
Tableau 6: Exemple d'antidotes confirmés et recommandés par l'OMS.....	50
Tableau 7: Répartition des signes cliniques.	65
Tableau 8.: Répartition des intoxications selon les examens paracliniques demandés par le médecin..	67
Tableau 9: Récapitulatif des traitements symptomatiques reçus.....	69
Tableau 10: Répartition des intoxications en fonction de l'antidote utilisé.	70
Tableau 11: Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement épurateur.	71

Liste des abréviations

DL50 : dose létale 50

CO : monoxyde de carbone

PIM : produits industriels et ménagers

WC: water closet

HCL: acide chlorhydrique

ADME : Absorption (A), distribution (D), Métabolisme (M) et élimination (E)

CL : clairance

HB : hémoglobine

HbCO : carboxyhémoglobine

M : coefficient de haldane

Pco2 : pression partielle de dioxyde de carbone

Po2 : pression partielle d'oxygène

Pco : pression partielle de monoxyde de carbone

PH : potentiel hydrogène

OMS : Organisation mondiale de la santé

GABA : acide gamma aminobutyrique

BRB : barbiturique

ADT : antidépresseur tricyclique

NL : neuroleptique

ISRS : inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine

CPK : créatine phosphokinase.

OP : organophosphoré

IMAO : inhibiteur de la monoamine-oxydase

SNC : système nerveux central

ADH : hormone antidiurétique

BZD : benzodiazépines

CYP : cytochromes P450

NAPQI : N-acétyl-p-benzoquinone imine

ADN : acide désoxyribonucléique

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

TP : Taux de prothrombine

AVK : anti-vitamines K

ALAT : alanine aminotransférase

ASAT : aspartate aminotransférase

IRM : imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

UV : ultra-violet

IGS : indice de gravité simplifié

PSS : poison Severity score

CCMU : Classification clinique des malades aux urgences

ABCD: Airway, Breathing, Circulation, Disability

CA : charbon activé

2,4D : L'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique

MeHb: Méthémoglobinémie

IV: intra veineuse

G5 : solution de glucose 5%

ONB : oxygénothérapie normobare

H₂S : hydrogène sulfuré

CAP : centre antipoison

VAS : voies aériennes supérieures

BAVU : bloc auriculo-ventriculaire



INTRODUCTION



L'intoxication aiguë (IA) continue d'être un important problème de santé dans beaucoup de pays développés et en voie de développement. En 2012, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a enregistré 193.460 cas de décès par intoxications accidentelles et 1.000.000 personnes sont mortes suite à des intoxications volontaires dans le monde. En Algérie, cela est devenue une préoccupation inquiétante. Une prise de conscience est lancée afin de prévenir le public. **(Kermich N, 2018)**

Les intoxications aiguës représentent une charge de travail importante pour les services d'accueil des urgences, les services de réanimation et les centres antipoison. Elles touchent toutes les tranches d'âge qu'elles soient accidentelles, en particulier chez les enfants, ou volontaires (tentatives de suicide, abus) chez les adultes, elles peuvent également être individuelles ou collectives. En fait les IA constituent un véritable problème de santé publique, imposant un coût énorme en termes de souffrances humaines et surutilisation des ressources en soins de santé. Le traitement des intoxications est basé sur quatre types de mesures : le traitement symptomatique, le traitement évacuateur, le traitement épurateur et le traitement spécifique appelé également antidotique qui est le plus satisfaisant sur le plan physiopathologique, et dont l'utilisation améliore le pronostic vital de l'intoxiqué.

C'est un domaine en évolution permanente vu l'augmentation constante du nombre de molécules, naturelles ou synthétiques auquel le public a accès, les changements dans la prescription des médicaments et la composition chimique des produits.

En raison de l'augmentation de l'automédication et de l'utilisation croissante de substances illicites dans notre société ces dernières années, nous avons observé une augmentation des cas d'intoxications aiguës. Afin de faire face à ces intoxications, il est essentiel de prendre des mesures à la fois curatives et préventives.

Et vue du manque de données en temps réel sur les caractéristiques spécifiques des intoxications aiguës dans la région de Blida, il est essentiel d'examiner les caractéristiques de ces intoxications pour mieux les comprendre. Concernant les substances les plus impliquées, une analyse spécifique est nécessaire afin de pouvoir les identifier avec précision. De même, il est important de déterminer la tranche d'âge la plus touchée afin de cibler les mesures préventives de manière adéquate. Par ailleurs, il convient d'évaluer si les protocoles actuels de prise en charge des patients sont suffisamment efficaces pour réduire la mortalité liée à ces intoxications.

Dans le cadre de notre travail de recherche, notre objectif principal était d'évaluer la fréquence des intoxications aiguës dans les services d'urgence et de réanimation de Blida. De plus, nous avons entrepris une évaluation approfondie de la prise en charge des patients intoxiqués.

Afin de réaliser ces objectifs, nous avons réalisé une étude épidémiologique transversale descriptive rétrospective allant de janvier 2021 jusqu'au 31 Décembre 2022, et prospective suivant la chronologie du 01 Janvier au 30 Avril 2023. Pour cela nous avons divisé notre travail en deux parties principales, à savoir :

- **Partie bibliographique :** qui traite deux chapitres, la première comporte des généralités sur les intoxications à savoir leur définition et classifications. Une attention particulière est portée aux différentes catégories d'intoxication ainsi que les types d'actions toxiques sur l'organisme. Le deuxième chapitre s'intéresse à l'étude des différentes méthodes de diagnostic des intoxications, les analyses toxicologiques, l'évaluation de la gravité de l'intoxication, sa prise en charge thérapeutique ainsi que la meilleure approche préventive.
- **Partie pratique :** Au sein du service d'urgence du CHU Blida, un total de 100 patients présentant des cas d'intoxication aiguë ont été admis à l'hôpital. Cependant, notre étude s'est focalisée sur un échantillon de 92 patients sélectionnés. Pour mener notre investigation, nous avons mis en place un questionnaire détaillé comprenant six volets. Ces volets abordent différents aspects tels que les données sociodémographiques, les caractéristiques de l'intoxication, les substances incriminées, le diagnostic de l'intoxication, la prise en charge thérapeutique et enfin l'évolution des patients.

En fin, notre étude permettrait une meilleure compréhension du profil épidémiologique des intoxications aiguës dans la région de Blida ainsi que l'évaluation de la prise en charge des patients intoxiqués dans le service d'urgences afin d'adapter des mesures préventives et correctives adéquates pouvant diminuer la fréquence de ces intoxications aiguës et de réduire leur gravité.



Chapitre I
Généralités sur les intoxications



I.1 Définition d'une substance toxique :

Un toxique, provenant du grec "toxikon" (qui signifie un poison), est une substance d'origine naturelle ou synthétique qui interfère avec l'organisme et peut entraîner en fonction de la dose, la durée d'exposition et du sujet exposé une atteinte plus ou moins grave de l'organisme, voire au décès (**Belahbib T.Q, 2019**). Plusieurs formes d'intoxications peuvent être identifiées en fonction de la durée d'exposition, de la rapidité d'absorption et du délai d'apparition des symptômes.

I.2 Notion de toxicité

I.2.1 Définition :

La toxicité d'une substance peut être définie comme étant sa capacité à provoquer un dysfonctionnement au niveau moléculaire, cellulaire ou organique lors d'un contact ou d'une pénétration dans un organisme. (**Viala A, 1998**).

Cette toxicité dépend aussi de la dose, la fréquence et de la durée d'exposition des substances impliquées, ainsi qu'au délai d'apparition des symptômes cliniques. (**Bensakhria A, 2018**)

Les toxiques ne présentent pas tous le même degré de toxicité. Certains ont une faible toxicité, même si on les absorbe en grande quantité, par exemple le sel de table, tandis que d'autres ont une forte toxicité, même si on en absorbe de faibles quantités, notamment les dioxines. (**Lapointe G, 2004**).

I.2.2 Types de toxicité :

On distingue cliniquement trois types essentiels de toxicité selon la fréquence d'administration et la durée de l'exposition (**tableau 1**) : la toxicité aiguë, la toxicité subaiguë et la toxicité chronique résultant de l'absorption répétée de petites doses ou d'une dose unique :

Tableau 1 : Formes d'intoxication : (Bensakhria A, 2018)

Forme d'intoxication	Fréquence	Durée
	D'administration	D'exposition
Aiguë	Unique	< 24 heures
Subaiguë	Répétée	≤ 1 mois
Chronique	Répétée	> 3 mois

I.2.2.1 Toxicité à court terme ou aiguë :

Est une forme de toxicité qui résulte d'une exposition de courte durée suite à une absorption rapide du toxique par dose unique ou multiple ne dépassant pas 24 heures ou suite à une exposition par inhalation de 4 heures. Les manifestations cliniques se développent rapidement en général, la mort ou la guérison survient sans retard. (Bensakhria A, 2018).

De plus, sur le plan expérimental, l'estimation de la toxicité aiguë d'une substance donnée s'effectue couramment au laboratoire en déterminant les doses létales, et particulièrement la dose létale 50 (DL₅₀) qui correspond à la quantité de substance (exprimée en masse de toxique par kg de poids corporel) qui produit la mort de la moitié de la population, soumis à l'administration de la substance par ingestion ou voie cutanée. (Amiard J, 2011)

Exemples : une overdose d'héroïne, les barbituriques, le CO, les organophosphorés pulvérisés, les gaz industriels toxiques (cyanure, sarin), les dioxines, intoxications alimentaires, intoxications médicamenteuses, intoxications par les plantes et champignons...

➤ Indices généraux d'une intoxication aiguë

- Nausée soudaine, vomissement, diarrhée.
- Vertiges, douleurs au ventre et à la tête.
- Etat d'excitation ou au contraire d'apathie.
- Troubles du rythme cardiaque.
- Perte de conscience ou de l'attention, troubles de la personnalité.
- Insuffisance cardiovasculaire pouvant mener à une perte de connaissance.
- Changement de la peau et des muqueuses.

I.2.2.2 Toxicité à moyen terme ou subaiguë :

Est une toxicité réitérée pendant au maximum 28 jours. L'intoxication subaiguë correspond à des expositions fréquentes et répétées sur une période de plusieurs jours ou semaines pour que les symptômes d'intoxication apparaissent. (Lauwerys R et al, 2007)

I.2.2.3 Toxicité à long terme ou chronique :

La toxicité chronique regroupe l'ensemble des effets délétères qui touchent un organisme vivant suite à une exposition ou à une administration réitérée (pendant plus de 90 jours) d'un toxique à des doses multiples non létales. Ces doses, individuellement, sont insuffisantes pour provoquer un effet immédiat. L'exposition doit être répétée sur une longue période pour causer des effets néfastes (Bensakhria A, 2018).

Des signes d'intoxication se manifestent : (Lauwerys R et al, 2007)

- Soit parce que le poison s'accumule dans l'organisme, c'est-à-dire qu'à chaque exposition, la quantité éliminée est inférieure à la quantité absorbée. La concentration du toxique dans l'organisme augmente progressivement pour atteindre une concentration susceptible d'engendrer des manifestations toxiques. C'est le cas de l'intoxication saturnine chronique.
- Soit parce que les effets engendrés par des expositions répétées s'additionnent sans que le toxique ne s'accumule dans l'organisme. C'est le cas de l'intoxication au disulfure de carbone.

D'autres exemples : intoxications chroniques dues aux micropolluants (pesticides, médicaments...), tabagisme massive, alcoolisme...

I.3 Intoxication**I.3.1 Définition :**

Une intoxication 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, elle représente très probablement l'une des premières causes d'admission dans les services d'urgences et de réanimation (Mégarbane B, Mathieu O, 2020).

Il s'agit d'un problème cosmopolite dont la gravité est liée au délai et à la qualité de la prise en charge.

I.3.2 Classification :**I.3.2.1 Selon les circonstances d'intoxication :**

Ce sont des intoxications induites le plus souvent par des erreurs telles que des étiquetages incorrects, des confusions, des négligences ou des inattentions vis-à-vis des enfants.

➤ Intoxication volontaire :

Il s'agit des tentatives de suicide, réalisées le plus souvent par des femmes et c'est en raison de divers facteurs de risque, parmi lesquels on peut citer notamment : problèmes sociaux ou scolaires et pathologies psychiatriques. La découverte d'emballages vides, d'une lettre, d'ordonnance, ainsi que les antécédents de tentatives de suicide, les contextes familiaux ou professionnels conflictuels et la présence de dépression sont des éléments d'orientation très utiles. (Zebbar, M., Saber, K. et al, 2018)

Les toxiques les plus utilisés sont des médicaments et les produits caustiques, parfois en association. Les médicaments sont impliqués dans 90 % des cas, et environ deux tiers de ces intoxications sont caractérisées par une utilisation de plusieurs médicaments simultanément. (Diallo et al, 2013).

➤ Intoxication accidentelle :**a) Domestique :**

Les intoxications accidentelles domestiques sont fréquentes. Les produits mis en cause sont hétérogènes : médicaments, produits ménagers, plantes, produits d'hygiène et cosmétiques, matériel de bureau, pesticides à usage domestique, etc. Les expositions sont principalement observées chez les jeunes enfants, bien que les projections oculaires, cutanées ou les ingestions de produits non conditionnés ne soient pas exclues chez les adultes.

Les intoxications accidentelles par les produits ménagers à usage domestique sont le plus souvent de gravité modérée mais malheureusement, dans certains cas, elles peuvent être très graves. L'exemple du monoxyde de carbone (CO) qui reste, malgré toutes les actions de prévention, le toxique entraînant le plus grand nombre de décès/an en Algérie. (Moroni F, 1992)

b) Par piqûre et morsure de venimeuse :

Sont les vertébrés ou invertébrés, terrestres ou marins, telles que les serpents, les scorpions...etc. (Harir H, et al, 2017).

➤ **Intoxication professionnelle :**

La toxicologie professionnelle (ou industrielle) décrit les effets biologiques des différents agents chimiques industriels utilisés sur les lieux de travail, l'utilisation de produits chimiques sans cesse dans tous les secteurs industriels, artisanaux, agricoles, expose la plupart des travailleurs à des risques de toxicité aiguë ou chronique, par voie respiratoire, cutanée ou digestive.

➤ **Intoxications criminelles :**

Une intoxication criminelle est définie comme étant une exposition ou incident où des patients sont victimes d'autres personnes, qui ont l'intention de leur causer la mort. Les intoxications intentionnelles restent un problème majeur de santé publique, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. L'intoxication peut être criminelle avec une intention de meurtre ou par soumission chimique (par exemple : pour violer ou dérober les victimes). **(Boukhorb S et al, 2021)**

I.3.2.2 Selon la nature du toxique en cause:

➤ **Les intoxications alimentaires :**

Les aliments contaminés sont une cause très fréquente d'intoxication, certaines intoxications collectives peuvent être catastrophiques. Certains champignons vénéneux ou plantes toxiques peuvent être aussi à l'origine d'intoxications graves.

L'intoxication alimentaire demeure une maladie bénigne dans la majorité des cas. Seuls les jeunes nourrissons et les personnes présentant un état de santé particulier (les femmes enceintes, les personnes âgées, les personnes souffrant d'un déficit du système immunitaire, etc.) présentent un risque de complications. **(Gherib S, 2016).**

➤ **Les intoxications médicamenteuses :**

Ce sont des intoxications causées par un ou plusieurs médicaments. Les médicaments sont classés parmi les premières causes d'intoxications, ces dernières surviennent après un surdosage par posologie erronée ou inadaptée, ou volontairement en tentative de suicide. Elles sont soit asymptomatiques soit accompagnées de signes cliniques et biologiques et sont accidentelles, notamment chez le jeune enfant. **(Sanou F, 2008)**

➤ **Les intoxications aux drogues :**

Ce sont des intoxications induites par l'ingestion de drogue. Une drogue est un produit psychoactif naturel ou synthétique, utilisé par une personne en vue de modifier son état de conscience ou d'améliorer ses performances, ayant un potentiel d'usage nocif, d'abus ou de dépendance et dont l'usage peut être légal ou non. (Alpha TRAORÉ M, 2021)

➤ **Les intoxications aux produits industriels et ménagers (PIM) :**

Ces intoxications sont causées par l'exposition ou l'ingestion de produits industriels ou domestiques. Les produits industriels désignent les biens ou objets fabriqués par l'activité humaine à partir de matières premières, dans le but de répondre à un besoin final matériel, qu'il soit vital, utile ou agréable pour l'homme et la société. (Alpha TRAORÉ M, 2021).

Les principaux (PIM) sont :

- Les caustiques acides (le détartrant pour WC, acide chlorhydrique (HCl).
- Les caustiques basiques (la soude, les déboucheurs de canalisation)
- Les combustibles ménagers (essence, pétrole lampant)
- Les cosmétiques (crème, lait de beauté, déodorants) ;
- Les autres produits industriels comme les peintures, le White spirite, alcool, les produits phytosanitaires (insecticides, herbicides, raticides, pesticides).

➤ **Intoxication par des plantes et des arbustes :**

Généralement, l'intoxication est peu probable, sauf si la plante est très toxique, ou si d'importantes quantités sont ingérées (par exemple, si les feuilles ou d'autres composants sont concentrés dans une pâte ou infusés pour faire du thé). Parmi les plantes hautement toxiques et potentiellement mortelles, on peut citer les graines de ricin et les graines de jequirity (pois rouge), la ciguë vénéneuse et la ciguë aquatique, ainsi que le laurier-rose et la digitale.

Seuls quelques poisons végétaux ont des antidotes spécifiques. Les médecins traitent donc généralement simplement les symptômes des personnes. (Gerald et al, 2022)

I.3.2.3 Selon la voie d'administration :**➤ La voie digestive :**

L'absorption par voie digestive est la plus fréquente, elle dépend du produit en cause et de sa nature : les solutions s'absorbent en général plus rapidement que les formes solides. Cependant l'absorption est influencée par l'état de réplétion de l'estomac, la nature des aliments qu'il contient avant l'intoxication. Par conséquent, cela peut entraîner plus fréquemment des nausées et des vomissements, qui sont des mécanismes de défense de l'organisme (Alpha TRAORÉ M, 2021).

➤ La voie pulmonaire :

Ce mécanisme se voit dans les intoxications par inhalation de gaz, de poussière, de vapeurs toxiques. Exemple : CO (monoxyde de carbone). Le passage du toxique dans le sang est très rapide et rend cette intoxication foudroyante

➤ Voie cutanéomuqueuse :

Elle comporte plusieurs volets, il peut s'agir d'une pénétration percutanée (brûlure de base, d'acide, contact de poudre), de piqûres d'insectes, de pénétration oculaire. (Alpha TRAORÉ M, 2021)

➤ La voie parentérale :

L'intoxication par cette voie est très dangereuse, le plus souvent accidentelle due aux erreurs thérapeutiques mais peut se voir aussi en cas de toxicomanie par injection. (Maiga B, 2006).

I.4 Devenir des xénobiotiques dans l'organisme :

La toxicocinétique est une étude descriptive et quantitative du parcours des substances toxiques dans un organisme vivant. Elle se focalise sur l'influence de l'organisme sur une substance toxique, déterminée par des processus tels que l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'élimination du toxique dans le corps. La toxicocinétique comprend donc quatre étapes : l'absorption (A), la distribution (D), le métabolisme (M) et l'élimination (E), abrégées sous l'acronyme ADME.). (Chéour F, 2019). **Figure 1** illustre le devenir d'un xénobiotique dans l'organisme.

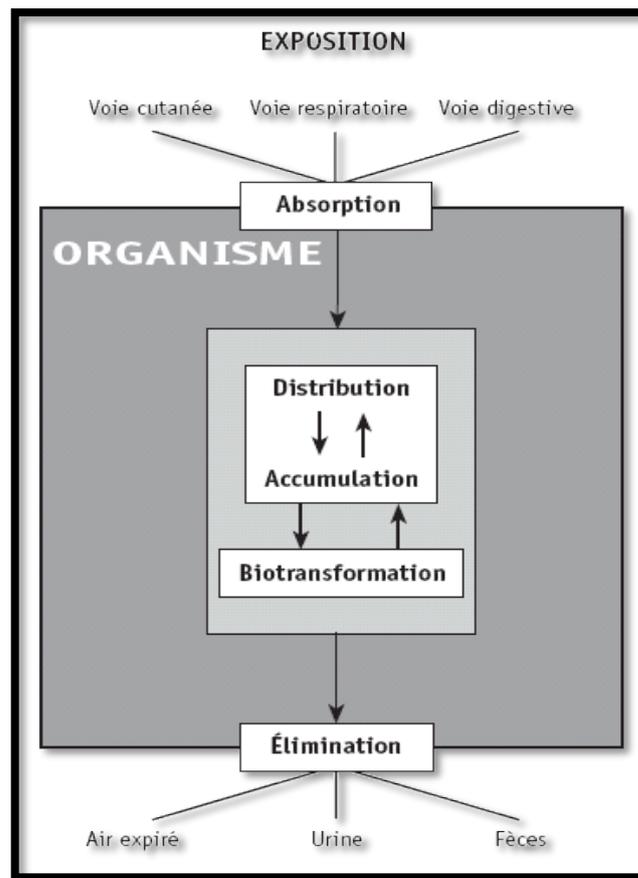


Figure 2: le devenir d'un xénobiotique dans l'organisme. (Lapointe G, 2004)

I.4.1 L'absorption :

Elle décrit le passage du xénobiotique du site d'administration (intestin, système cutané...) vers la circulation sanguine générale (Buatois S et al, 2014) après avoir traversé des membranes ou barrières biologiques. Il s'agit d'une étape importante, car, tant qu'il n'a pas pénétré dans la circulation sanguine, un produit ne peut causer d'action toxique systémique (Lapointe G, 2004). Elle dépend des propriétés physicochimiques du toxique, du mode et la voie d'administration, des paramètres du patient. (Visseaux C, 2011).

Pour rappel, la cellule est séparée du milieu extérieur par une membrane biologique, constituée d'une double couche de phospholipides (pôle hydrophile-pôle hydrophobe) et des protéines qui la protège. Cette bicouche lipidique garantit le contrôle du passage des molécules et permet d'assurer l'homéostasie du milieu intracellulaire. Il existe différents modes de transport des molécules à travers cette membrane. Certains modes n'utilisent pas d'énergie car ils se font dans le sens d'un gradient de concentration (ou électrochimique), c'est

le cas de la diffusion simple et de la diffusion facilitée. Les autres modes sont des transports actifs qui nécessitent l'utilisation d'énergie pour permettre le transport contre le gradient de concentration (**Naudot M, 2013**).

L'endocytose : un phénomène divisé en deux catégories : endocytose en vrac, et endocytose par récepteur interposé. Le toxique est capturé dans une vésicule qui provient d'un repliement de la membrane cytoplasmique, et sera internalisé dans le cytoplasme. Exemple : fragments d'anticorps monoclonaux. (**Bensakhria A, 2018**)

La Filtration : elle se fait dans le sens du gradient de pression à travers des pores. Pas d'énergie consommée, pas de transporteurs membranaires, et donc pas de saturation. Exemple : Spironolactone. (**Bensakhria A, 2018**)

I.4.2 Distribution :

C'est l'étape permettant la répartition du toxique dans l'organisme à partir de la circulation générale, il se répand dans les tissus et se fixe préférentiellement sur certains en fonction de sa nature. (**Visseaux C, 2011**). Il comprend : le transport sanguin (phase plasmatique) et la diffusion tissulaire (phase tissulaire) (**Bensakhria A, 2018**).

I.4.3 Métabolisme :

C'est l'étape de transformation du toxique par l'organisme, avant son élimination. Les biotransformations sont importantes en toxicologie, de nombreuses réactions (comprend des réactions de phases I (fonctionnalisation) et de phase II (conjugaison)) permettent de transformer un composé liposoluble en métabolites hydrosolubles, aisément excrétés. Elle aboutit le plus souvent à des métabolites inactifs, c'est un processus de détoxification mais, dans de plus rares cas, la métabolisation est un processus d'activation, les métabolites ont alors une activité toxique. Le foie est l'organe principal de ces biotransformations (**Visseaux C, 2011**).

I.4.4 Elimination ou excrétion :

Le processus d'élimination conduit à l'élimination du xénobiotique hors de l'organisme sous forme inchangée, ou après métabolisation enzymatique (**Buatois S et al, 2014**). Elle dépend des propriétés du toxique et se fait par différentes voies essentiellement rénales, biliaire et pulmonaire. Certains toxiques sont éliminés dans la salive, la sueur, les

phanères (cheveux, ongles) et le lait maternel. La connaissance de la voie d'élimination des toxiques permet leur recherche ciblée (Visseaux C, 2011).

L'excrétion est généralement exprimée en termes de clairance (CL). (Codaccioni M, 2020).

I.5 Action des toxiques sur l'organisme :

Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la toxicité des xénobiotiques. Certains de ces mécanismes se rapportent au métabolisme ; en effet, l'organisme est capable de former un composé plus toxique que le produit ingéré. Le métabolite formé pouvant être à l'origine d'altérations, nécrose ou cancer. Le composé toxique peut aussi intervenir sur des protéines essentielles, comme l'hémoglobine, inhibant sa fonction normale, le transport de l'oxygène, ou inhiber un certain nombre d'enzymes essentielles à la dégradation de composés endogènes. Au contraire, des substances comme l'alcool peuvent induire des réactions enzymatiques, augmentant la quantité de composés toxiques formés. (Lhermitte M, 2005)

Les mécanismes de toxicité sont essentiels pour l'interprétation de la relation entre les symptômes et les concentrations plasmatiques et du pronostic. (figure 2).

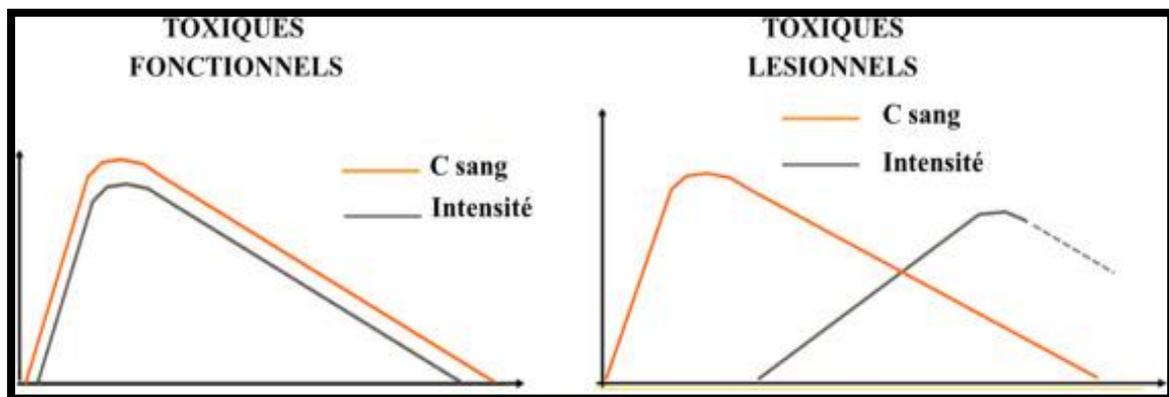


Figure 2 : La relation entre symptômes et concentration plasmatique

On peut distinguer schématiquement deux types de toxiques :

I.5.1 Toxiques fonctionnels :

Les toxiques fonctionnels ont une action pharmacologique via un ou plusieurs récepteurs cibles, et ne provoquent pas de lésions tissulaires. Leur toxicité est décrite par une relation dose-effet. L'effet est réversible après élimination complète de la substance. La gravité de ces intoxications réside dans la sévérité de l'effet (troubles de la vigilance, troubles de conduction cardiaque...) et ses complications (coma avec risque asphyxique pour les psychotropes, état de choc cardiogénique voire arrêt cardiaque pour les cardiotoxiques).

De nombreux toxiques, en particulier la plupart des médicaments, sont fonctionnels : psychotropes, cardiotropes, théophylline, lithium, phénobarbital, salicylés et monoxyde de carbone. Il en est de même de l'éthanol. L'évolution est, en règle générale, favorable dans la mesure où aucune complication n'est survenue. **(Vincent D, 2017).**

I.5.1.1 Toxique fonctionnel, l'exemple du monoxyde de carbone :

Le CO est le produit de la combustion incomplète de combustibles organiques (hydrocarbonés). Toutes les situations aboutissant à une combustion incomplète, par défaut d'oxygène, d'une substance contenant du carbone provoque la production de CO.

La gravité de l'intoxication au CO résulte : **(Fadfad El, 2019)**

- De la fixation du CO sur les hémoprotéines (hémoglobine et myoglobine),
- L'affinité de l'hémoglobine pour le CO est de 200 à 300 fois plus élevée que pour l'O₂. **(figure 3)**
- Du phénomène de stress oxydatif : Lors de la phase de réoxygénation, des radicaux libres oxygénés formés en excès du fait du blocage persistant de la chaîne mitochondriale peuvent générer des lésions cérébrales spécifiques, par peroxydation lipidique.
- De la sensibilité des cellules cérébrales à toute forme d'hypoxie même minime.
- De l'effet du CO sur le myocarde.
- Du passage transplacentaire du CO.

L'administration d'oxygène est le traitement de base à la phase aiguë, permettant l'accroissement de la vitesse d'élimination du CO par l'O₂. Ce dernier sera soit administré à la pression atmosphérique (oxygénothérapie normobare), soit à une pression supérieure à la pression atmosphérique (oxygénothérapie hyperbare).

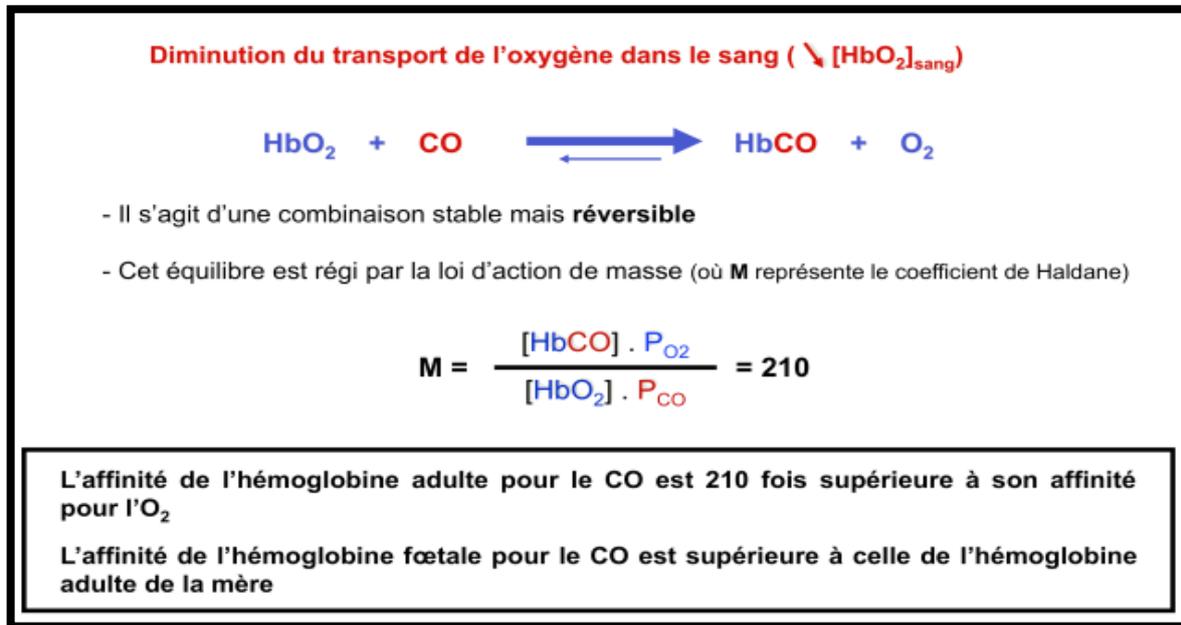


Figure 3 : L'affinité de Hb pour le CO.

I.5.1.2 Toxique fonctionnel, l'exemple de Alcool éthylique :

L'éthanol, ou alcool éthylique, est une des substances les plus souvent impliquées dans les intoxications aiguës, qui est malgré sa fréquence et sa fausse réputation d'innocuité une intoxication potentiellement dangereuse en raison de ses éventuelles complications et du terrain sur lequel elle peut survenir.

L'OMS reconnaît l'alcoolisme comme une maladie et le définit comme des troubles mentaux et troubles du comportement liés à l'utilisation d'alcool. (Bensakhria A, 2016)

- **Mécanisme d'action**

Les effets toxiques de l'éthanol touchent l'ensemble de l'organisme et ils ont différentes origines (**figure 4**) :

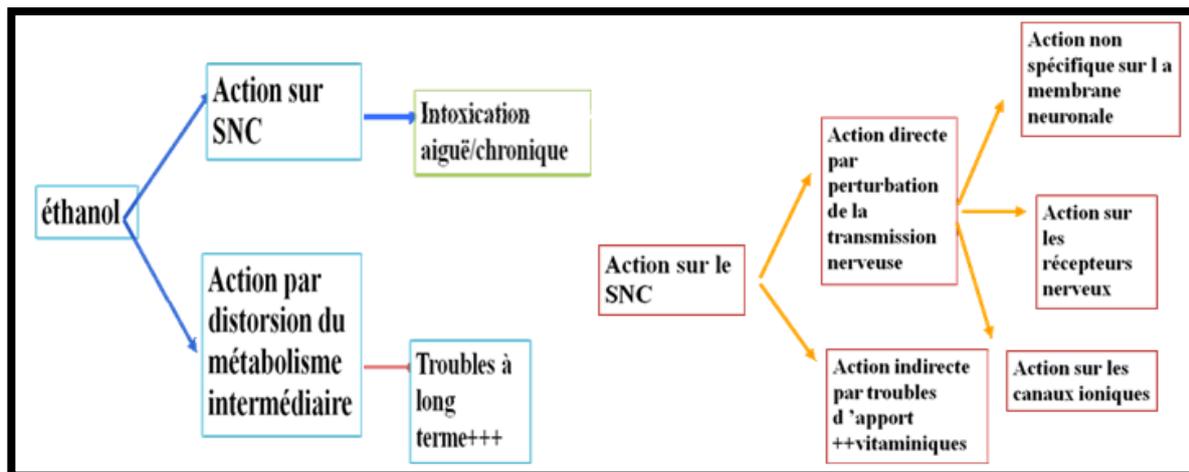


Figure 4 : Mécanisme d'action de l'éthanol.

- C'est un agoniste GABAergique : l'éthanol facilite le flux des ions chlorures modulés
- Par le GABA ce qui explique l'effet dépressur sur le SNC.
- C'est un antagonisme glutamatergique par inhibition des aminoacides excitateurs.
- Il augmente la sécrétion des opioïdes cérébraux endogènes : ce qui explique l'expression des effets gratifiants.
- Il stimule la transmission dopaminergique : plaisir par action directe sur le circuit de récompense.
- Action sur la membrane neuronale : augmentation de la fluidité des couches lipidiques membranaires : réduction de la vitesse d'influx ce qui explique aurait un effet dépressur sur le SNC.
- Action diurétique par diminution de la sécrétion ADH (allées aux toilettes).
- Myorelaxant sur les muscles squelettiques, et l'utérus.

Le traitement est basé sur l'administration d'un antidote pour bloquer le métabolisme des alcools par l'alcool déshydrogénase en dérivés toxiques, associée aux mesures de réanimation symptomatique et à la perfusion intraveineuse de bicarbonate de sodium. (Mégarbane B, 2008)

I.5.1.3 L'exemple des psychotropes anxiolytiques et sédatifs :

Les anxiolytiques et les sédatifs comprennent les benzodiazépines, les barbituriques et des médicaments associés ils potentialisent l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) à des récepteurs spécifiques qui sont supposé être situé à proximité des récepteurs GABA. Le mécanisme exact de ce processus de potentialisation reste mal connu mais peut être lié à

l'ouverture des canaux de chlore, produisant un état d'hyper polarité dans le neurone post-synaptique qui inhibe l'excitation cellulaire. (Gerald et al, 2022)

Les signes de l'intoxication progressive par les anxiolytiques et les sédatifs se caractérisent par une diminution des réflexes superficiels, un nystagmus horizontal discret, une diminution modérée de la vigilance avec un nystagmus intense ou rapide, une ataxie, un discours bredouillant et une instabilité posturale, Ces intoxications sont généralement de bon pronostic. Toutefois, la gravité peut varier selon la demi-vie de la molécule (3 à 70h), de la dose ingérée, du sujet et du contexte (poly-intoxication). Cette dernière peut entraîner un nystagmus direct, un myosis, une somnolence, une ataxie marquée associant chutes, confusion, stupeur, dépression respiratoire et enfin mort. Le surdosage de benzodiazépines provoque rarement une hypotension, et ces médicaments ne provoquent pas de troubles du rythme. (Mégarbane B et al, 2008)

Le flumazénil (Anexate®), est un antagoniste spécifique des BZD sur les récepteurs GABAergique, peut être utilisé au cours des intoxications non compliquées pures ou prédominantes, avec titration pour éviter un réveil brutal et un sevrage et en cas de diagnostic d'overdose au phénobarbital, l'alcalinisation de l'urine par une dose de bicarbonate de sodium peut améliorer l'excrétion. L'administration de plusieurs doses de charbon actif est également envisagée en cas d'overdose de phénobarbital mettant la vie en danger. (Mégarbane B et al, 2008)

I.5.1.4 Les salicylés :

Les intoxications par les salicylés, très fréquentes autrefois, sont actuellement rares en raison de son utilisation moindre comme antalgique et des modifications du conditionnement. La toxicité provient toujours de la métabolisation en acide salicylique. La toxicité de l'acide salicylique provient d'une inhibition du cycle des citrates et d'un découplage de la phosphorylation oxydative, ce qui mène à un amoindrissement de la production d'ATP dans les mitochondries. Les suites directes en sont le trouble fonctionnel cellulaire (surtout dans le système nerveux), l'acidose lactique et l'augmentation de la transformation d'énergie en chaleur (hyperthermie). L'augmentation du métabolisme des acides gras entraîne la formation de corps cétoniques (bétahydroxybutyrate, acétoacétate et acétone), ce qui renforce l'acidose métabolique. L'acide salicylique mène à une stimulation respiratoire centrale, qui produit initialement une alcalose respiratoire. Plus tard, dans l'intoxication salicylique grave, c'est l'acidose métabolique qui prédomine. La coexistence

d'une alcalose respiratoire avec une acidose métabolique (compensée) avec trou anionique augmenté est pathognomonique de l'intoxication salicylique. (Reichert C ;Schenk K, Chr et al, 2015).

I.5.2 Toxiques lésionnels :

Les toxiques lésionnels induisent des lésions cellulaires et/ou tissulaires (paracétamol, paraquat, métaux lourds, colchicine, anatoxines par exemple). La toxicité et la gravité ne dépendent pas de la concentration momentanée mais de la concentration maximale qui a été, est ou sera atteinte au niveau de l'organe cible. De ce fait il n'existe pas de corrélation entre les concentrations plasmatiques momentanées et les symptômes. Il en est de même de l'évolution, la symptomatologie pouvant persister malgré la disparition du toxique de l'organisme. Ainsi, une même concentration peut être non toxique, toxique ou létale selon le moment où elle a été déterminée. Cependant, les concentrations plasmatiques ont une valeur pronostique lorsqu'elles sont analysées en fonction de l'heure de l'ingestion. Les concentrations plasmatiques permettent ainsi de prévoir le risque d'hépatotoxicité dans les intoxications par le paracétamol, et le risque d'évolution mortelle dans les intoxications par le paraquat. (Lheureux P, Jaeger A, 2013).

I.5.2.1 L'exemple le plus typique est l'intoxication au paracétamol :

C'est le toxique lésionnel le plus caractéristique et le plus fréquent. Dérivé de la phénacétine et présent sous plusieurs spécialités, le paracétamol est l'antalgique et l'antipyrétique le plus utilisé actuellement dans le monde. En situation pharmacologique, seul 10 % du paracétamol est activé par les cytochromes P450 (CYP) 2E1 et 3A4 en un métabolite réactif, le N-acétyl-p-benzoquinone imine (NAPQI) qui est immédiatement neutralisé en se liant au glutathion et est éliminé sous la forme de dérivés mercapturiques dans les urines. (Mégarbane B, 2017).

En cas de surdosage le paracétamol est responsable d'une cytolyse et d'une nécrose hépatocytaire dose-dépendante, initiée par la formation de son métabolite réactif, la N-acétyl-p-benzoquinone imine (NAPQI), produit par le cytochrome P450 2E1. Les capacités de neutralisation du NAPQI par le glutathion étant dépassées, un stress oxydant est produit à l'origine d'une dysfonction mitochondriale, médiée par l'activation d'une cascade de kinases cytosoliques et suivie par la fragmentation de l'ADN. Il s'en suit alors un afflux de cellules inflammatoires amplifiant la production de cytokines et d'enzymes à activité cytolytique. (Mégarbane B, 2016).

I.5.2.2 Les produits caustiques :

Les acides et les bases minérales forts sont les principaux représentants des produits caustiques. Par définition, les produits caustiques désignent l'ensemble des substances toxiques susceptibles de détruire les tissus biologiques. Le pouvoir lésionnel des produits caustiques provient de leurs caractéristiques chimiques. L'identification du type de caustique, acide ou base, ainsi que sa force chimique par l'intermédiaire de son pH est capitale dans l'évaluation de la gravité de l'intoxication.

Les mécanismes chimiques d'action des acides et des bases sont différents et produisent des lésions organiques micro et macroscopiques spécifiques. Dans les deux cas, ils vont créer dès les premières minutes des lésions digestives ulcéro-nécrosantes exposant à plus ou moins court terme au risque de perforation digestive avec médiastinite et/ou péritonite.

(Rob A, 2017).



Chapitre II

Diagnostic et Prise en charge des intoxications



II.1 Affirmer le diagnostic de l'intoxication

Le diagnostic d'une intoxication est fondé sur l'anamnèse, les symptômes, les investigations paracliniques, l'analyse toxicologique et dans certains cas, des tests pharmacodynamiques. Idéalement toutes ces données doivent être en concordance avec le toxique et la dose ingérée (**Harir H, et al, 2017**). Ce dernier ne peut être porté que si toute cause non toxique au tableau observé a été éliminée.

Le diagnostic est principalement clinique (constitue ensuite la clef de voûte de la démarche d'identification du toxique) mais pour certaines intoxications, des analyses sanguines et urinaires s'avèrent utiles. (**Rika O'Malley GF, 2022**)

II.1.1 Anamnèse :

L'anamnèse est un interrogatoire préliminaire à tout examen clinique. Il est considéré comme un aspect non négligeable de la prise en charge du patient. Il s'agit d'une étape essentielle. L'interrogatoire minutieux de la personne intoxiquée, de l'entourage, des secouristes ou des témoins, permet le plus souvent de déterminer la cause précise de l'intoxication, les circonstances, l'heure de la prise, les symptômes initiaux et les éventuelles complications, ce qui évite le recours à des examens coûteux et parfois inutiles, en particulier les analyses toxicologiques. L'interrogatoire doit répondre aux questions suivantes : Qui est intoxiqué ? Avec quoi et combien ? Où, quand et comment est survenue l'intoxication ? (**Harir H, 2017**)

Il permet de retracer les antécédents médicaux et le contexte de l'intoxication. En effet, les antécédents du patient (syndrome dépressif, cancer, diabète etc.), son traitement habituel et ses précédentes hospitalisations peuvent aider le clinicien à déterminer les circonstances de l'intoxication (**Fadfad El, 2019**).

Les difficultés d'identification du toxique se posent chez les patients comateux. Toutefois, le praticien doit savoir que les informations obtenues du patient ne sont pas toujours fiables (soit par méconnaissance ou volontairement). (**Jones A, Paul D et al, 2008**)

D'un point de vue pratique, l'interrogatoire sera orienté en fonction du type de l'intoxication (suicide, accident domestique, professionnel ...etc).

II.1.1.1 Tentatives de suicide :

Les médicaments sont en cause dans 85 % des cas. L'expérience montre que les données fournies par le patient sur la nature du toxique et la dose sont le plus souvent exactes.

La découverte d'emballages vides, d'une lettre, d'ordonnances, la notion d'antécédents de tentative de suicide, d'un contexte conflictuel familial ou professionnel, de dépression sont des éléments d'orientation utiles. **(Harir H et al, 2017)**

II.1.1.2 Intoxications accidentelles domestiques :

Elles représentent 95 % des intoxications de l'enfant. La cause est souvent évidente lorsque l'intoxication a eu lieu en présence de témoins. En l'absence d'étiologie précise, les médicaments ou les produits auxquels l'enfant aurait pu avoir accès ainsi que le lieu où s'est produite l'intoxication (cuisine, salle de bains, chambre, atelier, jardin) permettent d'orienter le diagnostic. Chez l'adulte, la cause est souvent l'ingestion d'un produit déconditionné, une exposition lors d'une mauvaise manipulation sans respect des consignes de sécurité et de précaution. **(Pulce C, 2009)** et **(Harir H et al, 2017)**

II.1.1.3 Intoxications professionnelles :

Elles sont plus rares. Le diagnostic est facile lorsque l'intoxication est survenue au cours de la manipulation ou de l'exposition à un toxique connu sur le lieu du travail. En l'absence de contexte évident, il faut aussi évoquer la possibilité d'une intoxication volontaire ou accidentelle de type « domestique ».

La relation avec une exposition professionnelle risque d'être méconnue si les premiers symptômes surviennent au domicile après un intervalle libre de plusieurs heures. **(Harir H, 2017)**

II.1.1.4 Addictions et abus :

Le contexte, les antécédents, des traces d'injections, la symptomatologie ou la survenue d'une intoxication collective au cours d'une soirée récréative sont les points clés du diagnostic. **(O'Malley GF, 2022)**

II.1.1.5 Intoxications par erreur thérapeutique ou surdosage médicamenteux :

Elles concernent surtout les enfants et les personnes âgées et risquent d'être méconnues. Elles doivent être évoquées en présence de symptômes non expliqués par une maladie sous-jacente.

II.1.1.6 Autres indications utiles :

Selon le lieu de survenue de l'intoxication, on suspectera préférentiellement certains types de toxiques : monoxyde de carbone dans un espace clos avec chauffe-eau défectueux ou chauffage à charbon ; détergents, solvants et corrosifs dans la cuisine ; plantes ou produits

phytosanitaires dans le jardin ; solvants, décapants lors de travaux de bricolage. (Harir S et al, 2017)

II.1.2 Clinique :

Les toxidromes ou syndromes toxiques recouvrent un ensemble de symptômes qui résultent de l'action toxicodynamique des xénobiotiques.

Les toxidromes sont très polymorphes dépendent directement de la nature du toxique et peuvent concerner tous les organes et les fonctions, il faut donc distinguer les symptômes liés directement aux effets du toxique et ceux dus à des complications non spécifiques.

Ces symptômes représentent une constellation de signes cliniques, biologiques et/ou électrocardiographiques qui orientent le clinicien vers une classe particulière de toxiques. Ils représentent le tableau clinique caractéristique mais non spécifique d'une intoxication.

Il peut s'agir d'une intoxication aiguë suite à la prise d'un médicament, d'un produit chimique ou d'une drogue mais aussi d'un sevrage, au cours desquels plusieurs troubles des fonctions vitales peuvent survenir. (Hachefa M et al, 2006)

Les principaux toxidromes et leur sémiologie sont présentés dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : Principaux toxidromes et leurs sémiologies. (Lelièvre B et al, 2015)

Toxidromes	Signes cliniques	Toxique responsables
Syndrome de myorelaxation	Coma calme hypotonique, hyporéflexie	BZD, phénothiazines, éthanol, BRB
Syndrome pyramidal	Coma agité, syndrome pyramidal, myoclonies, Convulsions	ADT, lithium, cocaïne, CO, phénothiazine
Syndrome extrapyramidal	Tremblement, hypertonie, akinésie	NL, CO
Syndrome sérotoninergique	Agitation, hypertonie, convulsion, coma, mydriase, fièvre, tachycardie, hypotension, hypokaliémie, hyperglycémie, acidose	ISRS, ADT, IMAO, ecstasy
Syndrome cholinergique	Bradycardie, hypotension, bronchospasme, myosis, convulsions.	OP, carbamate
Syndrome atropinique	Mydriase, tachycardie, coma, fièvre, bouche sèche, constipation	ADT, antihistaminique, atropine
Syndrome adrénergique	Tachycardie, convulsion, hypokaliémie, hypertension, acidose, hyperglycémie	Théophylline, cocaïne, amphétamines
Effet stabilisant de membrane	Hypotension, collapsus, insuffisance cardiaque, coma, convulsions	ADT, chloroquine, anti-arythmique, bêtabloquants
Syndrome Opióide	Coma, myosis, bradypnée, bradycardie	Opiacées, éthanol

Toxidromes	Signes cliniques	Toxique responsables
Syndrome d'hyperthermie maligne toxique	Fièvre, agitation, coma, troubles métaboliques (CPK, acidose, hypercapnie)	Ecstasy, cocaïne, ISRS, IMAO, NL

BZD : benzodiazépine, **BRB** : barbiturique, **ADT** : antidépresseur tricyclique, **CO** : monoxyde de carbone, **NL** : neuroleptique, **ISRS** : inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine, **IMAO** : inhibiteur de la monoamine-oxydase, **OP** : organophosphoré, **CPK** : créatine phosphokinase.

II.1.2.1 Signes neurologiques : (Kermich N et al, 2018)

Les troubles de la conscience sont très fréquents le plus souvent de nature fonctionnelle et réversible, au vu de la prédominance des psychotropes dans les intoxications volontaires. L'état neurologique des patients et la profondeur du coma toxique peuvent être évalué par le Score de Glasgow. Selon le mécanisme du toxique on peut observer :

- Comas calmes hypotoniques (benzodiazépines, barbituriques) ;
- Comas agités (alcool, antidépresseurs, phénothiazines, monoxyde de carbone).

Lorsque l'étiologie toxique d'un coma n'est pas certaine, il faut éliminer une autre cause (traumatique, vasculaire, infectieuse, etc.) et pratiquer les examens complémentaires nécessaires (biologie sanguine, scanner crânien, ponction lombaire).

Autres signes neurologiques d'orientation :

- Hypotonie (benzodiazépines, barbituriques, carbamates) ;
- Crises convulsives (antidépresseurs tricycliques, carbamazépine) ;
- Myoclonies (antidépresseurs tricyclique, lithium) ;
- Myosis serré (opioïdes) ;
- Mydriase peu réactive (antidépresseurs tricycliques, cocaïne) ;
- Hallucinations (antihistaminiques, cannabis).

II.1.2.2 Troubles respiratoires :

Il s'agit le plus souvent d'une hypoventilation, les médicaments les plus souvent impliqués sont les anxiolytiques, les opiacés et les opioïdes. Elle est d'origine :

- Périphérique suite à une obstruction des voies aériennes supérieures par hypotonie des muscles oropharyngés ;
- Centrale ou suite à des complications liées au coma. **(Kermiche N et al, 2018)**

II.1.2.3 Troubles cardio-circulatoires :

On peut observer :

- Une hypotension ou un état de choc, dus soit à une hypovolémie par pertes hydro-électrolytiques ou vasodilatation pure, soit à une défaillance cardiaque liée à l'action dépressive myocardique du toxique.
- Des troubles du rythme varié ; bradycardies ou tachycardies et de même des arrêts cardiaques, souvent par dissociation électromécanique. **(Vaubourdolle M, 2007)**

II.1.2.4 Troubles digestifs :

Ils sont fréquents mais souvent bénins, se limitant à :

- Des vomissements.
- Douleurs abdominales suite à l'ingestion de corrosifs, l'inhalation des produits volatils (fumées d'incendies) et même dans le syndrome d'antabuse.
- Des diarrhées, en particulier en cas d'ingestion de champignons, de colchicine, de solvants, ou de métaux lourds. **(Amuli-Itegwa, B et al, 2009)**

II.1.2.5 Atteintes hépatiques :

Elles sont rarement isolées. Tous les types d'atteintes hépatiques peuvent être observés : nécrose ou stéatose hépatique, cholestase, hépatites immunoallergique. L'hépatite cytolytique est l'atteinte la plus sévère, les causes les plus fréquentes étant le paracétamol et certains champignons (syndrome phalloïdien). **(Kermich N, 2018)**

II.1.2.6 Atteintes rénales :

Les atteintes rénales par effet néphrotoxique direct sont rares (éthylène glycol, mercure, arsenic). Le plus souvent, il s'agit d'insuffisances rénales, soit fonctionnelles secondaires à une hypovolémie ou à une déshydratation, soit organiques secondaires à des états de choc, des hémolyses intravasculaires ou à des rhabdomyolyses. **(Vaubourdolle M, 2007)**

Certains toxiques entraînent une incontinence, rétention ou coloration particulière des urines qui permet de confirmer ou d'infirmier la réalité de l'intoxication. **(Jones A et al, 2008)**

II.1.2.7 Troubles de la thermorégulation :

De nombreux toxiques modifient la thermogenèse, la régulation centrale de la température ou la thermolyse.

- L'hypothermie est due à une perte de la thermorégulation centrale associée à une exposition à un environnement froid et est surtout observée au cours des intoxications par les psychotropes et l'alcool. Elle traduit souvent une découverte tardive d'un coma toxique.
- L'hyperthermie est observée au cours des intoxications par les salicylés (chez l'enfant), les anticholinergiques, la cocaïne, les amphétamines et l'ecstasy. (**Amuli-Itegwa, B et al, 2009**)

II.1.2.8 Atteintes cutanéomuqueuses :

Le plus souvent, il s'agit de lésions par compression prolongée au cours du coma (érythème, phlyctènes). Les caustiques entraînent rapidement des irritations et des brûlures. On recherche une pâleur, une cyanose, un ictère, des marbrures, un purpura, une cyanose gris-ardoisée (méthémoglobinémies) et même des sueurs. (**Amuli-Itegwa, B et al, 2009**)

II.1.2.9 Indices diagnostiques simples : (Harir H et al, 2017)

Coloration cutanéomuqueuse : en dehors de la cyanose ardoisée au cours des méthémoglobinémies, la présence ou non d'une coloration particulière due au toxique lui-même ou au colorant qui y est contenu permet aisément d'affirmer ou d'infirmier la réalité d'une intoxication.

Odeur particulière de l'haleine : elle peut être évocatrice d'une intoxication par les alcools, les solvants (éther), l'acétone.

II.1.3 Bilan biologique :

Les examens biologiques ont une place de choix dans la démarche d'identification des toxiques. Un bilan biologique simple comprenant une gazométrie du sang artériel et un ionogramme sanguin est facilement disponible partout, à toute heure et les résultats peuvent être obtenus en quelques minutes. (**Lapostolle F et al, 2000**)

Ces examens complémentaires de base permettent d'adapter au mieux le traitement du patient. Ils permettent souvent, à eux seuls, de confirmer un diagnostic suspecté et au moins,

d'orienter d'éventuelles analyses toxicologiques. Dans de nombreux cas, les anomalies des paramètres biologiques de base constituent des critères de gravité reconnus d'intoxications.

(Baud F, Hantson P et al, 2013)

Le clinicien sera aussi éventuellement amené à évaluer la gravité d'une intoxication par le dosage des marqueurs biologiques. **(Tableau 3) (Szymanowicz A, 2005)**

➤ **Glycémie :**

La détermination de la glycémie est une mesure simple et urgente à réaliser devant des troubles de la conscience suspects d'être d'origine toxique. Il faut rappeler que le coma hypoglycémique peut s'accompagner parfois de signes neurologiques de latéralisation qui peuvent orienter vers une lésion organique cérébrale. L'hypoglycémie est profonde et prolongée en cas de suicide par insuline (doses massives, formes prolongées), mais également en cas de prise de sulfonylurées. La réalisation d'investigations biologiques complémentaires (dosage de l'insulinémie, du C-peptide) est à envisager. **(Hantson P, 2012)**

Alors que L'hyperglycémie en cas d'intoxication aiguë est rarement majeure et en-deçà des valeurs notées dans les comas hyperglycémiques insulinoprives. L'hyperglycémie est une constatation biologique peu spécifique de nombreuses situations de stress. Elle reflète souvent un état de type hyperadrénergique que l'on pourrait rencontrer lors d'intoxications aiguës par des agents adrénérgiques (théophylline, dérivés amphétaminiques, cocaïne...) ou lors de l'administration thérapeutique de doses majeures de catécholamines. L'hyperglycémie peut cependant avoir une signification sémiologique importante dans certaines intoxications spécifiques, c'est le cas lors de l'intoxication par les inhibiteurs des canaux calciques. **(Levine M. Boyer E. Pozner C. et al, 2007)**

➤ **Natrémie :**

L'hyponatrémie vue dans un contexte psychiatrique est le plus souvent la conséquence d'une polydipsie psychogène. Elle peut également être en relation avec une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique, influencée par certains médicaments (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, carbamazépine,...) Alors que L'hypernatrémie est moins fréquente. **(Rosenson J, Smollin C et al, 2007)**

Les perturbations de la natrémie (dysnatrémie) sont surtout liées aux traitements: hyponatrémie par dilution liée à un lavage gastrique excessif, hypernatrémie due à l'administration de bicarbonates de sodium hypertoniques au cours des intoxications par stabilisateurs de membrane. **(Hantson P, 2012)**

➤ **La kaliémie :**

Les troubles de la kaliémie sont fréquents en cas d'intoxication. Ils peuvent être en relation avec les désordres acido-basiques (**Hantson P, 2012**). Les hypokaliémies peuvent évidemment être liées à une augmentation des pertes urinaires ou digestives. Cependant, en cas d'intoxication, le mécanisme le plus important à connaître pour l'urgentiste est celui des mécanismes de transfert entre les milieux extra- et intracellulaire. Lorsque le pH extracellulaire augmente, mais également dans les intoxications par l'insuline, les agents bêta-adrénergiques, le baryum ou la chloroquine, le potassium pénètre préférentiellement dans les cellules. Ce mécanisme de toxicité a donc une valeur sémiologique intéressante d'orientation vers certains toxiques. (**Clemessy J.L., Favier C., Borron S.W. et al, 1995**)

Dans l'intoxication aiguë par la chloroquine, il existe une corrélation directe entre l'hypokaliémie et la sévérité de l'intoxication (hypotension artérielle, élargissement du QRS), qui persiste même lorsque l'on considère l'effet de certaines thérapeutiques (bicarbonate de sodium, catécholamines). Les implications thérapeutiques sont évidentes, puisque la correction éventuelle de la kaliémie doit être très prudente (rebond de la kaliémie lorsque l'intoxication se corrige). (**Taboulet P., Baud F. et al, 1993**).

L'hyperkaliémie est également un excellent reflet du mécanisme de toxicité dans l'intoxication par digitaliques (inhibition de la pompe Na/K-ATPase). Elle peut être sous-estimée en cas de vomissements importants pendant la période préhospitalière. (**Bismuth C et al, 1993**)

➤ **Troubles de l'équilibre acide-base :**

Les troubles respiratoires ne sont pas l'étiologie la plus fréquente des perturbations acido-basiques en cas d'intoxication.

- L'acidose respiratoire ($\text{pH} < 7,30$ et $\text{PaCO}_2 > 5,6$ kPa) évolue habituellement de concert avec les altérations de l'état de conscience dans les intoxications par agents psychotropes. La bradypnée oriente classiquement vers une intoxication par opiacés. .
- L'alcalose respiratoire ($\text{pH} > 7,45$ et bicarbonates > 30 mmol/l) était classiquement décrite à la phase précoce de l'intoxication par les salicylés, dont la fréquence a drastiquement diminué. Certaines intoxications, peu fréquentes mais graves, sont responsables d'une acidose métabolique sévère, dont l'intensité dépasse souvent celles d'autres étiologies (choc cardiogénique, septique...). La valeur d'orientation du trou

anionique prend ici toute son importance, son augmentation indique une accumulation d'anions acides, le plus souvent de lactates. (Hantson P, 2012)

L'hyperlactémie peut être due soit à une anoxie cellulaire par hypoperfusion tissulaire (état de choc, convulsions) ou par diminution du contenu artériel en oxygène (monoxyde de carbone, méthémoglobinémie), soit à un défaut d'utilisation cellulaire de l'oxygène (cyanure), soit à une augmentation de la production hépatique de lactates (biguanides, éthanol).

Une augmentation du trou anionique sans hyperlactémie traduit la présence d'anions acides soit d'origine exogène (chlorure d'ammonium), soit due à des métabolites de certains toxiques tels le méthanol, l'éthylène glycol ou les salicylés. L'association d'un trou anionique et d'un trou osmolaire doit faire suspecter en priorité une intoxication par le méthanol ou l'éthylène glycol. (Soghoian S, Sinert R, Wiener S.W et al, 2009)

➤ **Osmolarité :**

Diagnostic à la phase précoce des intoxications par les alcools (éthanol, éthylène glycol, méthanol).

La mesure de l'osmolarité peut être obtenue rapidement par les méthodes automatisées d'analyse de la biochimie sanguine. Les facteurs endogènes qui influencent l'osmolarité sanguine sont essentiellement la glycémie, la natrémie et l'urémie. Le trou osmolaire permet de dépister la présence de substances exogènes de haut pouvoir osmotique. (Rudberg N. et al, 2004). Le trou osmolaire correspond par définition à la différence entre l'osmolarité mesurée et l'osmolarité calculée, selon la formule :

$$\text{Osmolalité sérique calculée} = (1,86 \times \text{natrémie}) + \text{glucose (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)} = (1,86 \times \text{natrémie}) + \text{glucose (mg/dl)/18} + \text{urée (mg/dl)/2,8}$$

➤ **Chlorémie :**

En l'absence d'hypernatrémie, une hyperchlorémie importante doit faire évoquer une intoxication par le brome par interférence avec le dosage avec le brome. (Harir H et al, 2017)

➤ **Calcémie :**

Les hypercalcémies sont rares (intoxications chroniques médicamenteuses par les vitamines A et D et les sels de calcium). Les hypocalcémies sévères sont notées au cours des intoxications par les chélateurs de l'ion calcium tels l'acide fluorhydrique, les fluorures et l'acide oxalique. Elles induisent des troubles cardiaques parfois sévères. (**Harir H et al , 2017**)

➤ **Hémostase et coagulation :**

Les perturbations peuvent être dues à des complications (hépatites, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou à des effets directs du toxique (hypoprothrombinémie due aux antivitamines K, hypofibrinogénémie dues aux venins de serpents) (**Diallo A, 2003**)

Les paramètres à analysés sont :

- Taux de prothrombine (TP) en cas d'intoxication par les anti-vitamines K (AVK) ou hépatite sévère.
- Fibrinogène (hypofibrinogénémie due aux venins des serpents).
- Facteur de coagulation (hypoprothrombinémie due aux anticoagulants).
- Taux de plaquettes, temps de céphaline activée (TCA), D-Dimère, carboxyhémoglobine (HbCO) et méthémoglobine demandée devant une cyanose généralisée gris ardoise sans cause cardio pulmonaire (**Amuli-Itegwa et al, 2009**)

➤ **Créatinine phosphokinase :**

Une augmentation des créatinines phosphokinase est fréquente au cours des intoxications. Les causes sont nombreuses : compression musculaire par décubitus prolongé, convulsions, hypokaliémie, hyperthermie, syndrome malin aux neuroleptiques, effet toxique musculaire direct au cours des intoxications par l'alcool, le monoxyde de carbone, les venins de serpents. (**Lheureux P, Jaeger A 2000**) ; (**Amuli-Itegwa M, Baud F et al 2009**)

➤ **Transaminases :**

Les transaminases : alanine aminotransférase (ALAT) et aspartate aminotransférases (ASAT) sont des enzymes présentes à l'intérieur des cellules, en particulier au niveau du foie et des muscles. Le dosage de ces enzymes est utilisé pour détecter un problème au niveau du foie.

L'augmentation des enzymes dans le sang est due à une libération anormale par des cellules hépatiques endommagées, par exemple, en raison d'une hépatite, d'une intoxication alcoolique ou médicamenteuse. Lorsque les concentrations d'ASAT et surtout d'ALAT sont anormalement élevées, c'est généralement le signe d'une atteinte hépatique

Certains troubles, comme l'hépatite causée par le méthotrexate ou l'hépatite C chronique peuvent toutefois ne s'accompagner d'aucune augmentation du taux de transaminases. (Lheureux P, Jaeger A, 2000)

➤ **Méthémoglobine :**

C'est un dérivé de l'hémoglobine incapable de transporter efficacement l'oxygène. La méthémoglobinémie acquise peut résulter de l'exposition à certaines drogues et agents chimiques, produisant des agents oxydants entraînant une oxydation de l'hémoglobine trop rapide, dépassant la capacité du système enzymatique chargé de la maintenir dans l'état réduit. Les intoxications en résultant sont caractérisées par une cyanose aiguë, c'est-à-dire une coloration bleutée de la peau et des muqueuses.

Les principaux agents oxydants responsables de ce type d'intoxications comprennent :

- Certains médicaments : anesthésiques locaux (benzocaïne, lidocaïne, prilocaïne), antipyrine, sulfamides et sulfones (dapson), phénylacétamides et dérivés (acétanilide, phénacétine), quinine et ses dérivés (chloroquine, pentaquine, primaquine, résorcine), métoclopramide, phénazopyridines .
- Des substances utilisées dans l'industrie tels les polyphénols, les hydrazines, les aminobenzènes (aniline, naphtaline), le nitrobenzène et dérivés, le nitrotoluène.
- Des agents oxydants (chlorates, nitrites, nitrates) susceptibles d'être apportés par l'alimentation (eau de puits, épinards, engrais, fumiers, conservateurs) (Dollé V, 2021)

➤ **Cholinestérasés :**

La diminution de l'activité des cholinestérasés plasmatiques et surtout érythrocytaires est un témoin direct de la sévérité des intoxications par les insecticides organophosphorés et à structure carbamate. (Harir H et al, 2017) et (Amuli-Ittegwa M, Baud F, et al, 2009)

➤ **Atteintes hématologiques :**

Elles sont rarement inaugurales et isolées. Les mécanismes sont très variés : effet toxique direct, mécanisme immunoallergique. Une hémolyse intravasculaire est rare et n'est observée qu'avec des toxiques particuliers, tels les chlorates, l'hydrogène arsénié. (Harir H et al, 2017)

Tableau 3 : Principaux examens de biologie standard très utiles dans les intoxications graves (Francois xavier et al, 2015)

Paramètres (biomarqueurs)	Toxiques
Glycémie	Insuline, hypoglycémiants, éthanol, fer
Kaliémie	Chloroquine, digitaliques, théophylline, bêtabloquants
calcémie	Chloroquine, digitaliques, théophylline, bêtabloquants
chlorure	Bromures et carbromal
créatinine	Éthylène glycol
Lactate	Cyanures, hypoglycémiants, éthylène glycol, méthanol
Osmolarité	AVK, raticides, colchicine, paracétamol, acide valproïque, amanite phalloïde
Transaminases	Paracétamol, amanite phalloïde
Cholinestérasés globulaires	Pesticides organophosphorés
Carboxyhémoglobine, méthémoglobine	Oxyde de carbone, méthémoglobinisants, opiacés

II.1.4 Examens radiologiques :

Sont des examens qui permettent d'obtenir des images d'une partie du corps ou d'un organe. Il existe différents examens radiologiques : radiographie, mammographie, échographie, scanner, Imagerie par résonance magnétique (Imagerie par résonance magnétique (IRM)).

Ils ont des indications non spécifiques pour déterminer la présence de lésions ou de complications ou éliminer une cause cérébrale à l'origine d'un coma (Tomodensitométrie (TDM) cérébral) Dans certains cas, ils confirment ou orientent le diagnostic. **(Gerald F. et al, 2022)**

Une simple radiographie de thorax permet parfois aussi l'identification d'un toxique en visualisant des opacités dans la zone de projection de l'estomac (en cas d'œdème pulmonaire, d'atélectasie, de pneumopathie). **(Lapostolle F et al, 2000)**

Pour certaines intoxications, des radiographies de l'abdomen peuvent indiquer la présence et l'emplacement des substances ingérées. Les poisons pouvant être visibles à la radiographie comprennent le fer, le plomb, l'arsenic, d'autres métaux et les gros paquets de cocaïne ou autres drogues avalées par les passeurs de drogue, aussi appelés mules. Les piles et aimants sont également visibles à la radiographie, tout comme les crocs, les dents, les épines cartilagineuses et d'autres parties d'animaux pouvant se rompre et rester coincés dans le corps après l'attaque d'un animal ou une envenimation. **(Gerald F. et al, 2022)**

II.1.5 Électroencéphalogramme (EEG) :

La place de l'EEG aux urgences et en réanimation est capitale pour une prise en charge rapide, que ce soit pour faire un diagnostic étiologique, guider la thérapeutique ou évaluer le pronostic.

Il est rarement utilisé, il peut cependant révéler des rythmes typiques de certaines intoxications et constituer un argument diagnostique intéressant, mais plus encore d'exclure un diagnostic différentiel en retrouvant une asymétrie ou des convulsions. **(Mellerio F, 1982)**

Il est indiqué aussi lorsque la cause d'un coma n'est pas clairement établie, en montrant des modifications du tracé compatible avec une intoxication médicamenteuse. Il garde par ailleurs son intérêt en cas d'état de mal convulsif ou myoclonique et dans le suivi des comas post-anoxiques. **(Sagot N, Rouvel T ,2007)**

II.1.6 Endoscopie digestive :

Elle est indiquée si besoin en complément du scanner thoracique (effectué désormais en première intention) pour établir l'importance des lésions et définir la stratégie thérapeutique en cas d'ingestion de produits caustiques ou corrosifs. Son indication en vue de l'extraction d'emballages contenant des toxiques n'est pas recommandée en raison du risque de rupture de l'emballage lors des manœuvres d'extraction. **(Harir H et al ,2016)**

La présence ou non d'une atteinte des muqueuses buccales ne permettant pas de savoir s'il existe ou non des brûlures de l'œsophage ou de l'estomac, une endoscopie minutieuse est indiquée pour s'assurer de la présence et de la gravité d'éventuelles brûlures œsophagiennes et gastriques lorsque les symptômes ou l'anamnèse font évoquer une ingestion autre qu'une simple ingestion de substances caustiques. L'endoscopie n'a pas besoin d'être effectuée immédiatement ; le patient doit être stabilisé avant d'envisager une endoscopie. **(Gerald F. et al, 2022)**

II.1.7 Électrocardiogramme (ECG) :

Certaines perturbations électrocardiographiques sont évocatrices d'intoxications très spécifiques et sont souvent un reflet précis de la toxicité et de la gravité. Et pour cela la recherche d'un allongement de l'intervalle QT et du complexe Quality Rating System (QRS) doit être systématique. Cela est d'autant plus important qu'une intoxication potentiellement grave par cardiotoxique peut se présenter précocement sans signe clinique. **(Lapostolle, F, 2012)**

L'allongement du complexe QRS doit faire évoquer une intoxication avec effet stabilisant de membrane (anti arythmiques de classe I, antidépresseurs tricycliques, certains bêtabloquants, chloroquine) ou une hyperkaliémie. **(Weber M, 2006)**

II.1.8 Analyse toxicologique :

L'analyse toxicologique a pour objectifs d'identifier, de doser le toxique afin de confirmer ou non l'hypothèse d'intoxication, mais aussi d'évaluer la gravité de l'intoxication et parfois d'en déterminer un pronostic **(Gherib S et al, 2016)**

Actuellement, nous avons 2 types d'analyses : le dépistage (résultats qualitatifs ou semi-quantitatifs) et le dosage (résultats quantitatifs). Le « screening » toxicologique associe généralement plusieurs méthodes de dépistage et de dosage.

Les analyses sont effectuées de préférence sur le sang car la concentration du toxique y est souvent mieux corrélée à la toxicité. L'analyse des urines apporte plutôt des informations sur les consommations de produits au cours des 24-48 heures précédentes mais aussi sur les produits dont la demi-vie sanguine est brève. L'analyse du contenu gastrique ou du liquide de lavage gastrique n'est pas utile. De nombreuses techniques, de plus en plus performantes existent (**Nisse P, 2010**) :

- Colorimétrique : Une substance mise en contact avec un réactif produit une réaction colorée.
- Spectrophotométrie UV : pour le dosage du toxique se fait sur la détermination du spectre UV de la molécule.
- Immunologiques : fondées sur la réaction d'un antigène (molécule ou famille chimique) avec un anticorps spécifique de la molécule recherchée est de ce fait particulièrement adaptée à l'urgence par sa rapidité de réalisation (< 1 h) et sa faisabilité par tous les laboratoires d'analyses médicales (**Labat L, Deveaux M, 2009**) Enzymatiques : consiste à faire agir une enzyme sur la molécule.
- Chromatographie : consiste à séparer les molécules en fonction de leurs affinités différentes à l'égard de 2 phases : une phase liquide ou gazeuse et une phase stationnaire.

Aux urgences, seule l'analyse quantitative lorsqu'elle conditionne la stratégie thérapeutique à venir est indispensable. Les analyses semi-quantitatives doivent être proscrites aux urgences : en effet, compte tenu des réactivités croisées différentes pour les molécules d'une même famille, une réponse « légère positivité » ou inversement « très forte » ne traduirait pas obligatoirement un taux toxique ou non, une intoxication bénigne ou sévère.

En pratique, 4 situations sont envisageables aux urgences : (**Mohammad M, Vermerie N et al, 2005**)

- L'intoxication est certaine, le toxique est connu, la symptomatologie : est concordante avec le toxique et la dose supposée ingérée : aucune analyse toxicologique n'est demandée en urgence sauf si les résultats posent l'indication de mesures thérapeutiques spécifiques ou permettent d'établir un pronostic (ex : paracétamol). L'immunoanalyse sanguine pour le dépistage des Médicaments est inutile. (**Tableau II.3**) (**Nisse P, 2010**).

- L'intoxication est certaine, le toxique est supposé mais la symptomatologie ne concorde : ni avec le toxique ni avec la dose supposée prise ou l'évolution diverge avec celle qui était attendue. Un screening orienté par la clinique peut être requis ; les substances identifiées doivent être quantifiées. Il faut envisager une cause non toxique surajoutée.
- L'intoxication est certaine mais le toxique n'est pas connu ; un screening orienté par le tableau clinique (toxidrome) et adapté à la recherche des substances les plus souvent impliquées localement peut être proposé.
- Devant un tableau clinique sévère inexplicé (coma, convulsions, dépression respiratoire, arythmies, altérations métabolique...) et en l'absence de notion de prise de toxique, l'analyse toxicologique large de type REMEDI, orientée par les perturbations biologiques (kaliémie, gaz du sang...) ou de l'ECG, peut préciser l'hypothèse toxique ou en l'absence d'identification de toxique, envisager une autre étiologie. (Gennai S, Saviuc P et al, 2009)

Tableau 4 : Analyses toxicologiques nécessaires en urgence dans un but thérapeutique. (Harir H et al, 2016)

Toxiques	Traitement
Paracétamol	N-acétylcystéine (nomogramme de Rumack)
Salicylés	Diurèse alcaline ou hémodialyse
Digoxine	Dose des Fab antidigoxine
Théophylline	Charbon activé répété
Phénobarbital	Charbon activé répété
Lithium	Hémodialyse
Fer	Traitement chélateur
Méthanol, éthylène glycol	Traitement antidotique (fomépipazole, éthanol) et/ou hémodialyse

II.2.1 Evaluer la gravité

C'est une étape fondamentale puisqu'elle détermine en grande partie la stratégie thérapeutique et la surveillance.

L'évolution de l'intoxication étant un phénomène dynamique dépendant de la cinétique et de la toxicodynamie du toxique, elle doit se faire par une approche rigoureuse, avec analyse des facteurs pronostiques et des critères de sévérité avérés, spécifiques à chaque type de toxique, psychotrope, cardiotrope et antalgique. Il est alors possible d'évaluer un pronostic individuel, de décider d'une admission en soins intensifs et de préciser les indications de traitements lourds ou onéreux. **(Nisse P, 2010)**

L'évaluation du pronostic d'une intoxication doit tenir compte des caractéristiques du toxique, de la dose supposée ingérée, de la formulation (libération prolongée), du patient intoxiqué (âge et comorbidités), du délai entre l'ingestion et la prise en charge, de l'apparition retardée des symptômes (métabolisme activateur) ainsi que de la survenue de complications et elle doit aussi tenir compte de l'association de toxiques en raison de l'existence d'effets additifs ou synergiques. **(Mégarbane B et al, 2006)**

II.2.1 Toxique :

La gravité initiale réelle ou potentielle de l'intoxication est directement liée à la nature du toxique, la dose ou la durée d'exposition, la voie de pénétration, la cinétique. **(Harir H et al, 2017)**

II.2.1.1 Nature du toxique :

Le toxique est-il susceptible de perturber des fonctions vitales : respiratoire, cardiovasculaire, troubles de la conscience ? Quel est le mécanisme d'action ? S'agit-il d'un toxique fonctionnel ou lésionnel.

Les mécanismes de toxicité sont essentiels pour l'interprétation de la relation entre les symptômes et les concentrations plasmatiques et du pronostic.

II.2.1.2 Dose et durée d'exposition:

La dose supposée ingérée est un élément de gravité potentielle mais elle doit être confrontée avec les symptômes ou dans certains cas, avec les données analytiques (paracétamol) **(Vincent D, 2017)**.

Pour les médicaments, le risque est d'autant plus important que la marge thérapeutique est étroite (antiarythmiques, digoxine, colchicine). Pour les toxiques ayant un effet anoxiant (monoxyde de carbone, cyanure), la gravité dépend de la dose (concentration dans l'air) mais aussi de la durée d'exposition.

II.2.1.3 Voie de pénétration :

Les intoxications par injection ou inhalation sont particulièrement graves en raison de la rapidité de l'absorption et de la diffusion tissulaire.

II.2.1.4 Cinétique, dynamique :

Le délai ingestion–admission est primordial dans l'estimation du risque, mais il doit être analysé en fonction de la cinétique et de la dynamique du toxique. Ainsi, pour des toxiques à absorption et effets rapides, tels que les cardiotropes, la chloroquine et certains psychotropes, les risques vitaux sont très précoces, alors qu'ils sont plus tardifs pour des toxiques à absorption lente (formes à libération prolongée) ou à effets retardés (paracétamol). Dans ce dernier cas, la gravité potentielle peut être sous-estimée.

II.2.2 Critères cliniques et paracliniques

L'examen clinique constitue ensuite la clef de voûte de la démarche d'identification du toxique. Outre son intérêt pour évaluer la gravité de l'intoxication, il permet, à lui seul, de confirmer la prise d'un toxique suspecté, d'identifier un toxique méconnu et d'orienter les examens complémentaires. (**Lapostoll F, 2004**)

Ce sont ceux qui traduisent une défaillance des fonctions vitales : troubles sévères de la conscience, convulsions, défaillance respiratoire par hypoventilation ou par atteinte pulmonaire, défaillance cardiocirculatoire avec état de choc ou troubles du rythme. Certains toxiques, les données paracliniques sont de bons marqueurs de gravité : bloc intraventriculaire (antiarythmiques de classe I, antidépresseurs tricycliques, chloroquine), bloc auriculo-ventriculaire (digitaliques), hyperkaliémie (digitaliques), hypokaliémie (chloroquine), hyperglycémie (inhibiteurs calciques), hypocalcémie (fluorures), acidose métabolique avec trou anionique (méthanol, éthylène glycol), hyperlactémie (cyanure), troubles de la coagulation (antivitaminiques K, venins de serpents, atteintes hépatiques) et diminution de l'activité des cholinestérasés (Organophosphorés).

En fait, pour de nombreux toxiques, en particulier fonctionnels, la gravité et le pronostic sont plus liés aux complications qu'à la toxicité directe. Ainsi, la mortalité hospitalière des intoxications aux psychotropes est presque exclusivement due aux complications, en particulier les pneumopathies d'inhalation et infectieuses. (**Harir H et al, 2017**)

II.2.3 Type d'intoxication :

Pour certains toxiques (théophylline, digoxine, lithium), la sévérité est plus importante, à concentrations plasmatiques identiques, au cours des surdosages thérapeutiques qu'en cas d'intoxications aiguës. C'est l'inverse pour l'éthanol et les psychotropes.

II.2.4 Associations de toxiques :

Les effets peuvent être potentialisés en cas d'ingestion de plusieurs toxiques ayant des effets synergiques : par exemple alcool et psychotropes, association de plusieurs cardiotropes.

II.2.5 Le terrain :

- Age : Les intoxications sont plus graves chez l'enfant pour la théophylline, l'aspirine et chez le sujet âgé pour la théophylline, les digitaliques.
- Maladie sous-jacente : cardiotropes et cardiopathie psychotropes et insuffisance respiratoire chronique convulsivants et épilepsie théophylline et cardiopathie congestive
- Diminution de l'élimination du toxique par <une atteinte rénale ou atteinte hépatique.

(Harir H et al, 2017)

II.2.6 Les scores physiologiques :

Les scores physiologiques utilisés par les services de réanimation pour évaluer la gravité des affections des patients (Indice de gravité simplifié (IGS II), Apache...) sont considérés comme non adaptés pour établir un pronostic individuel ou prendre des décisions cliniques chez le patient intoxiqué.

Le score de Glasgow, utilisé pour coter la sévérité initiale d'un traumatisme crânien, est couramment utilisé pour évaluer un trouble de la conscience non traumatique.

Il existe des scores physiologiques spécifiques en toxicologie : le Toxscore et le Poison Severity Score (PSS). Le PSS évalue la gravité à partir d'éléments cliniques et paracliniques, par organes ou systèmes, au décours de la prise en charge immédiate de l'intoxiqué ; il peut être réévalué à l'issue de l'évolution ; il envisage cinq niveaux : une gravité nulle (0), faible (1), modérée (2), sévère (3) et le décès (4). Les niveaux 3 (symptômes sévères ou mettant en jeu le pronostic vital) et 4 (décès) de ce score approchaient au mieux l'objectif. (Cependant le PSS n'est pas encore suffisamment validé en toxicologie clinique pour le quotidien.

(Delahaye A ; Pereira A et al, 2013)

II.3 Prise en charge thérapeutique

II.3.1 Où orienter et traiter le patient ?

Toutes les intoxications ne justifient pas une hospitalisation. C'est le cas en particulier d'un grand nombre d'intoxications accidentelles chez l'enfant, parce que soit le toxique en cause ne présente que des risques mineurs, soit la dose ingérée est faible. Pour toute intoxication, en cas de doute concernant la nature du toxique, sa composition, sa toxicité et les traitements spécifiques, il convient d'appeler un centre antipoison qui pourra fournir les renseignements adéquats. Les intoxications volontaires justifient dans la plupart des cas une hospitalisation en raison de leur gravité potentielle (liée à la dose importante souvent ingérée) et du contexte avec possibilité de récurrence immédiate. Une prise en charge médicale pré-hospitalière est indiquée le plus souvent. Le patient est orienté soit vers un service des urgences, soit vers un service de réanimation lorsqu'il existe des critères de gravité immédiate ou potentielle. **(Harir H et al, 2017)**

L'orientation du patient s'effectue en fonction : **(Généstal M et al, 2009)**

- Du risque toxique immédiat (présence ou non d'une détresse vitale, exposition à une dose toxique) ou secondaire (toxiques lésionnels à risque différé, ingestion de toxiques avec absorption différée),
- De l'indication ou non d'un traitement évacuateur ou épurateur (décontamination digestive, épuration extrarénale, décontamination cutanée ou oculaire...) ou antidotique,
- D'un contexte pathologique particulier (urgence psychiatrique, médicale, chirurgicale ou obstétricale).

Il est recommandé d'appliquer la Classification Clinique des Malades aux Urgences (CCMU) que l'on adapte au contexte d'exposition à un toxique :

- Détresse vitale ou risque toxique cardiotrope : unité de réanimation.
- Signes cliniques d'intoxication sans détresse vitale ou notion d'exposition à une dose toxique sans signes cliniques ou réversibilité des signes grâce à un antidote : unité de surveillance continue.

- Le principe de précaution d'hospitalisation dans une unité de surveillance continue pendant quelques heures est recommandé lorsque l'interrogatoire n'est pas fiable (troubles du comportement, contexte psychiatrique) et/ou les circonstances douteuses.

II.3.2 Prise en charge initiale :

La prise en charge d'une intoxication est essentiellement symptomatique. Il peut parfois être complété par l'administration d'antidotes spécifiques. Elle repose sur l'approche clinique (toxidromes). Le bilan biologique prime toujours sur l'analyse toxicologique (**Mégarbane B, 2011**). Elle comporte le monitoring des paramètres vitaux si nécessaire (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, SpO₂ et diurèse), la réalisation du bilan initial (examens biologiques, ECG, analyse toxicologique si nécessaire) avec une évaluation initiale de l'ABCD (Airway, Breathing, Circulation, Disability) et une stabilisation du patient. (**Harir H et al, 2017**)

En présence de signes de gravité, elle ne doit pas être retardée par la réalisation ni d'examen complémentaires ni d'un traitement évacuateur et/ou épurateur. Une fois l'état du patient stabilisé, on peut évaluer la nécessité d'une décontamination : évacuation gastrique, charbon activé, diurèse forcée, épuration extrarénale. Un petit nombre d'intoxications nécessite l'utilisation d'antidotes. (**Mégarbane B, 2011**)

II.3.3 Traitement ultérieur :

Il comporte classiquement quatre volets, que sont les traitements symptomatiques, le traitement évacuateur ou traitement de décontamination, le traitement épurateur et le traitement antidotique.

II.3.3.1 Traitement symptomatique :

Les intoxications aiguës nécessitent toujours et parfois uniquement, un traitement symptomatique qui est prioritaire (**Vaubourdolle M, 2007**). Il repose sur la correction des défaillances vitales induites par le toxique lui-même (diarrhées profuses des intoxications par les champignons) ou résultant de complications intercurrentes (pneumopathie d'inhalation des comas toxiques) (**Baud F et al, 2017**). Il est sans effet sur la durée de l'intoxication, mais un traitement symptomatique bien conduit est souvent suffisant pour assurer l'évolution favorable de nombreuses intoxications. (**Gharib S et al, 2016**)

Il est donc mis en œuvre d'après l'état clinique du patient et n'exige pas la connaissance précise de l'agent toxique en cause. Une fois l'état du patient stabilisé, l'identification du toxique en cause commence par l'anamnèse et l'analyse des prélèvements biologiques au laboratoire de toxicologie, ce qui permettra éventuellement de prendre des mesures prophylactiques plus spécifique. (Bensakhria A, 2018)

Le **tableau 5** regroupe quelques exemples des traitements symptomatiques des fonctions vitales altérées.

Tableau 5 : Traitement symptomatique des différents signes clinique. (Mihi D, 2011)

Défaillance	Signes cliniques	Traitement symptomatique adapté
Neurologique	Obnubilation, agitation, convulsion, coma	Position latérale ou demi-assise de sécurité Oxygénothérapie, libération des VAS, aspiration oro-trachéo-bronchique, réchauffement prudent, ventilation mécanique, sédation, anticonvulsivants
Cardiocirculatoire	Tachycardie, bradycardie, arythmie	Réanimation cardio-pulmonaire, oxygénothérapie, remplissage, anticholinergique, lactate, vitamine B12, anti-arythmique, entraînement électro-systolique externe
Respiratoire	Polypnée, dyspnée, apnée, dépression	Libération des VAS, position demi-assise, ventilation BAVU, oxygénothérapie, ventilation mécanique, ventilation contrôlée
Métabolique	Acidose, hyper ou hypoglycémie	Bicarbonate de sodium, insuline et glucagon
Thermique	Hypothermie, hyperthermie	Réchauffement prudent, réanimation cardio-pulmonaire, circulation extracorporelle, ventilation assisté, curarisation, refroidissement, dantrolène

VAS : voies aériennes supérieures, BAVU : bloc auriculo-ventriculaire

II.3.3.2 Traitement évacuateur

Le traitement évacuateur ou décontamination a pour objectif de diminuer ou d'empêcher l'absorption du toxique et sa pénétration dans le sang ou les tissus (**Hantson P, et al, 2006**). Il peut être réalisé suivant la voie de pénétration du toxique. Elle peut comprendre donc une décontamination digestive, une décontamination oculaire et cutanée. (**Génestal M et al, 2009**)

➤ **La décontamination digestive :**

Elle permettra de diminuer l'absorption digestive du toxique par son évacuation ou par sa neutralisation dans le tube digestif avant d'atteindre sa cible, via la circulation systémique. (**Kermich K, 2018**)

a) Le charbon activé :

Le charbon activé (CA) diminue la disponibilité de nombreux toxiques médicamenteux par adsorption et prévention de leur absorption (**figure 5**). (**Belahbib T.Q, 2019**). C'est une poudre noire obtenue à partir de matières carbonées (bois, coquille de noix de coco) après pyrolyse. Celui-ci doit être administré le plus précocement possible par rapport à l'intoxication, idéalement dans l'heure qui suit. Toutefois, en raison des formes galéniques (libération prolongée) et de l'effet ralentisseur du transit de certains médicaments, il est possible de l'administrer jusqu'à 4 heures post ingestion. (**Fabresse N, 2019**).

Son mécanisme d'action est double. D'une part, il adsorbe les xénobiotiques ou leurs métabolites excrétés par la bile en interrompant leur cycle entérohépatique et en inhibant leur réabsorption intestinale, et d'autre part, il se lie aux molécules qui diffusent du sang vers la lumière intestinale et augmente leur élimination fécale. (**Gherib S, 2016**)

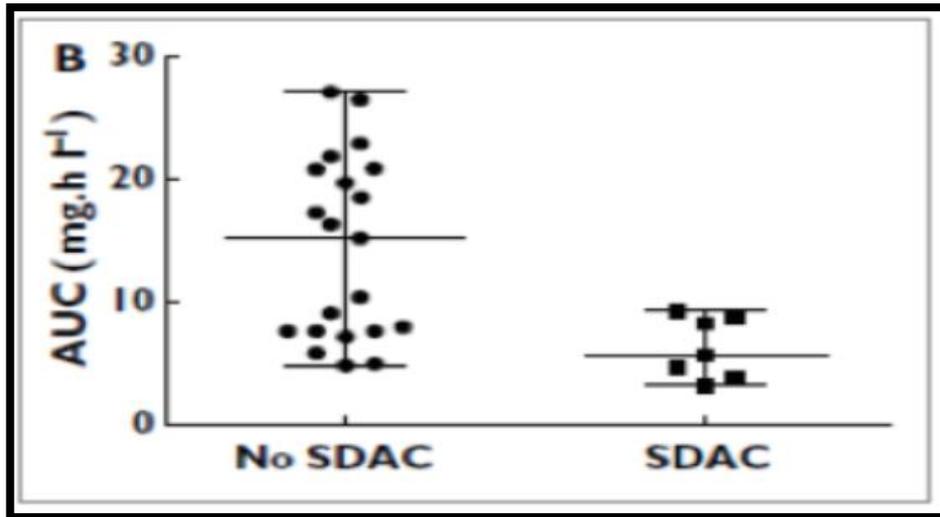


Figure 5 : Biodisponibilité en fonction de l'administration ou non de charbon activé. (Cooper M et al, 2014)

▪ **Indication :**

Les indications du CA sont les intoxications par produits carboadsorbables : antidépresseurs tricycliques, chloroquine, paraquat, barbituriques, phénothiazines, colchicine, paracétamol, salicylés, benzodiazépines, digitaliques, β bloqueurs, méprobamate, théophylline, carbamazépine (liste non exhaustive).

▪ **Posologie et mode d'administration :**

En dose unique de CA : (Weber M, 2006)

- Chez l'adulte : les doses recommandées de charbon activé sont de 50 à 100 g.

- Chez l'enfant : 1 g/kg chez l'enfant – maximum 50 g.

Le produit est administré sous la forme d'une suspension diluant 50g dans 250 ml d'eau potable (10 ml/kg chez l'enfant). (Génestal M et al, 2009)

▪ **Effets indésirables :**

Une ingestion rapide de doses importantes peut provoquer des vomissements. Il a aussi parfois été observé une constipation ou des diarrhées. La coloration noire des selles signe le transit intestinal. (Amoudyat OG, 2019)

▪ Contre-indications :

Les contre-indications du charbon activé sont :

- Les troubles de la conscience avec voies aériennes non protégées ;
- La présence d'obstruction intestinale et l'absence de péristaltisme ;
- L'ingestion de produits corrosifs (acides forts et bases fortes), d'hydrocarbures, d'alcools (éthanol, méthanol, glycol), d'acétone, de métaux et sels inorganiques (lithium, fer, plomb, arsenic, acide borique, potassium, calcium, magnésium, chlorates). (**Amoudyat OG, 2019**)

b) Lavage gastrique :

Le lavage gastrique est un traitement médical consistant à vider l'estomac de son contenu et permettant notamment d'évacuer les toxiques ingérés avant leur résorption digestive (**Jalal G et al, 2011**). Le délai ne doit pas dépasser 4 heures, cependant, il peut être utile même tardivement pour les toxiques majeurs ralentissant le transit tel que les antidépresseurs tricycliques. (**Bensakhria A, 2018**)

▪ Indications :

Il est recommandé dans les intoxications par un produit non carbo-adsorbable et à fort potentiel toxique (sel de fer ou métal lourd, cyanure, méthanol, éthylène-glycol et apparentés, lithium par exemple) ou par une dose létale d'un toxique carbo-adsorbable (colchicine, paraquat). Il ne peut en fait s'envisager qu'en milieu hospitalier. (**WEBER M, 2006**)

▪ Contre-indications du lavage gastrique : (Généstal M et al, 2009)

- Liées au patient : le lavage gastrique est contre-indiqué formellement chez les patients avec troubles de la conscience présents (ou susceptibles d'apparaître au cours de lavage) et ne bénéficiant pas d'une intubation trachéale (risque d'inhalation). De même en cas d'antécédents chirurgicaux portant sur l'œsophage ou l'estomac
- Liées au toxique : le lavage gastrique est formellement contre-indiqué dans les ingestions de caustiques (risque d'aggravation des lésions œsophagiennes), les ingestions d'hydrocarbures pétroliers et de produits moussants (risque d'inhalation).

▪ Modalités de réalisation d'un lavage gastrique : (Weber M, 2006)

- Expliquer la technique au patient et obtenir sa collaboration.
- Assurer un monitoring adéquat, une disponibilité immédiate du matériel de réanimation et une présence médicale permanente.
- Placer le patient en décubitus latéral gauche et/ou protéger les voies aériennes par une intubation dès que nécessaire.
- Préparer un premier seau d'eau de lavage, de 10 à 12 litres d'eau tiède avec 4g de NaCl/l (200 cc/Kg de sérum physiologique chez le nourrisson), et un second seau vide pour le recueil de liquide.
- Utiliser une sonde orogastrique lubrifiée de gros calibre (tube de Faucher 36F minimum chez l'adulte) à l'extrémité de laquelle sera placé un entonnoir.
- Mettre ce tube en place progressivement, en évitant tout traumatisme pharyngo-laryngé, en s'aidant de déglutitions répétées du patient ; le pousser jusqu'à 50 cm environ chez l'adulte (distance plancher buccal-épigastre).
- Aspirer le contenu gastrique ; garder si besoin un échantillon de 50 ml pour analyse toxicologique.
- Instiller si indiquée une 1^{re} dose de charbon activé.
- Instiller ensuite de façon répétée des volumes de 200 à 300 ml (5 cc/kg chez le nourrisson) d'eau de lavage dans l'entonnoir placé en position haute puis siphonner le contenu gastrique dans le second seau placé en terre ; la vidange peut être facilitée par un massage épigastrique et doit être débutée avant que le bolus de liquide ne soit entièrement dans l'estomac (désamorçage du circuit).
- Poursuivre jusqu'à obtenir un effluent limpide.
- Administrer si indiquée une 2^e dose de charbon activé avant de retirer la sonde.

c) Irrigation et purge intestinale :

L'irrigation intestinale est une technique analogue à celle pratiquée pour la préparation des patients en vue d'examen coliques (coloscopie) par administration de 0,5 (enfant) à 2 litres (adultes) par heure d'une solution ionique associée à du polyéthylène-glycol. Cette technique est indiquée dans l'ingestion des doses potentiellement toxiques de fer (non adsorbable par le charbon), ou par des médicaments à libération prolongée. (Mihi D, 2011)

Les purgatifs et les laxatifs osmotiques accélèrent l'expulsion du contenu intra-luminal intestinal, les purgatifs huileux tels que l'huile de paraffine peuvent être utilisés. Ces

purgatifs huileux sont à proscrire en cas d'ingestion de naphthalène ou organochlorés, ils semblent plus efficaces en association avec le charbon activé.

Ils sont contre-indiqués en cas de perforation ou obstruction intestinale, d'ingestion de produits corrosifs (risque de lésions intestinales), d'hémorragie gastro-intestinale ou de troubles de conscience. Cependant, il n'y a actuellement aucune indication définie pour leur utilisation. **(Kermich N et al, 2018)**

➤ **Décontamination cutanée et oculaire :**

En cas de projection cutanée : un rinçage immédiat et prolongé à l'eau tiède courante (30 minutes à 2 heures) est indiqué dans tous les cas, y compris les projections d'acides forts comme l'acide sulfurique.

Les brûlures par base demandent un rinçage particulièrement prolongé. Après rinçage, les brûlures chimiques se traitent de la même manière que les brûlures thermiques.

Pour certains produits, il existe un traitement spécifique c'est le cas des brûlures à l'acide fluorhydrique qui se traitent par l'administration des sels de calcium.

L'existence d'un traitement spécifique ne doit jamais retarder le rinçage à l'eau. La peau est une voie d'entrée importante pour certains toxiques : l'aniline, l'acide monochloracétique, certains pesticides organophosphorés ou carbamates par exemple peuvent entraîner une intoxication grave par pénétration cutanée. Dans ces cas, une décontamination de la peau par lavage à l'eau et au savon est une étape importante du traitement. **(Akkal L et al, 2020)**

En cas de projection oculaire : un rinçage à l'eau ou au sérum physiologique est toujours indiqué. Il peut être précédé de l'instillation d'une goutte d'anesthésique local. Le recours à l'ophtalmologue doit être systématique en cas de projection oculaire de base ou d'acides forts. A l'heure actuelle, l'intérêt d'utiliser d'autres solutions de rinçage n'a pas été démontré par des études indépendantes. **(Akkal L et al, 2020)**

II.3.3.3 Traitement épurateur :

Le traitement épurateur vise à augmenter l'élimination des toxiques présents dans l'organisme. La diurèse neutre ou alcaline, l'hémodialyse, la dialyse péritonéale, l'exsanguino-transfusion sont les techniques utilisées. **(Génestal M et al, 2009)**

➤ **Diurèse osmotique :**

Ce type de traitement s'applique uniquement aux substances à clairance rénale élevée, à faible liaison protéique et de faible volume de distribution. L'élimination rénale du toxique sous forme active doit être significativement augmentée par la diurèse forcée, sans exposer le patient à des risques supplémentaires. Les indications sont donc très limitées, voire même exceptionnelles. Il faut citer : l'intoxication par barbituriques lents (phénobarbital), justifiée d'un point de vue cinétique, mais d'efficacité discutable sur l'évolution des signes de l'intoxication ; l'intoxication par salicylée de gravité moyenne et dans l'intoxication grave par l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4D), un herbicide.

Cette technique est contre indiquée en cas d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et chez les personnes âgées. **(Diallo M, 2016)**

➤ **Hémodialyse :**

Elle est basée sur le principe de la diffusion, à travers une membrane semi-perméable, de substance de faible poids moléculaire et hydrosoluble, avec un petit volume de distribution (<2L/Kg), faiblement liées aux protéines, et dont la clairance totale spontanée est basse. Les études cliniques rapportent un intérêt dans des intoxications par le lithium, l'acide acétylsalicylique, le valproate de sodium, le procainamide, les bromures, la metformine, la vancomycine et les borates. Il convient aussi de considérer l'hémodialyse dans le traitement des complications métaboliques aiguës des intoxications. Cette méthode expose à certaines complications liées à l'abord vasculaire, la circulation extracorporelle et à l'anticoagulation. **(Brissaud O et al, 2008).**

➤ **Exsanguino-transfusion :**

Ces méthodes consistent à échanger la totalité ou une partie du contenu du secteur vasculaire. Les seules indications seraient des intoxications par des toxiques dont l'espace de diffusion est limité au secteur vasculaire ou extracellulaire (méthémoglobinémie, hémolyses toxiques aux chlorates de sodium, de potassium et dérivés de l'aniline). En fait, ces méthodes ne permettent pas de retirer des quantités appréciables de toxique et n'ont donc très d'indication. **(Brissaud O et al, 2008).**

➤ **Dialyse péritonéale :**

La dialyse péritonéale est un phénomène passif d'échanges, à travers une membrane naturelle vivante, le péritoine, selon un gradient de concentration, avec un passage des molécules du milieu le plus concentré (sang) vers le milieu le moins concentré (le liquide de dialyse) jusqu'à l'équilibre. Elle est exceptionnellement utilisée en raison de son rôle épurateur limité et ne sera envisagée que lorsque l'hémodialyse n'est pas réalisable. (Mégarbane B, 2006).

II.3.3.4 Traitement antidotique :

Un antidote est un véritable médicament dont l'action spécifique a pu être établie chez l'animal et chez l'homme. Les antidotes sont capables soit de modifier la cinétique du xénobiotique, soit d'en diminuer les effets au niveau des récepteurs ou des cibles spécifiques. (Tableau II.5) Leur utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication. Ils sont classés en trois catégories selon leur mécanisme d'action. (Baud F, Barriot P et al, 1992).

➤ **Les antidotes d'action toxicocinétique**

Parmi les antidotes d'action toxicocinétique on retrouve les médicaments limitant la biodisponibilité du médicament (charbon activé), les antidotes favorisant l'élimination du médicament sous formes inchangé ou neutralisé (chélateurs, immunothérapie), les antidotes favorisant la métabolisation ou la détoxification (N-acétylcystéine dans le surdosage en paracétamol). (Kermiche N et al, 2018)

➤ **Les antidotes d'action pharmacodynamique :**

Ces substances ont la possibilité de déplacer le médicament toxique de son récepteur. Ce sont des antagonistes spécifiques comme le flumazénil (antagoniste des benzodiazépines) ou la naltrexone (antagoniste des morphiniques). D'autres médicament contrecarrent l'effet du toxique (ex. glucagon vis-à-vis des manifestations cardiovasculaires du surdosage aux bêtabloquants) ou réactivent les récepteurs enzymatiques (ex : pralidoxime et intoxications aux insecticides organophosphorés anticholinestérasiques). (Kermiche N et al , 2018)

- **Les antidotes visant à rétablir les équilibres biologiques ou à traiter les symptômes cliniques du surdosage :**

C'est ainsi que l'on administre du glucose en cas de surdosage aux hypoglycémiantes ou du complexe prothrombinique humain (Prothrombine-Proconvertine-Stuart-B) en cas de surdosage en antivitamines K (AVK). **(Vaubourdolle M, 2007) (Glaser L, Alfonsi S et al 2007)**

L'utilisation d'antidotes n'est pas systématique lors d'un surdosage. Au contraire, une utilisation sans précaution d'antidote peut contribuer à l'aggravation de l'état général du patient (ex : l'utilisation de naltrexone chez un sujet toxicomane peut faire apparaître des signes de sevrage aigu, de même qu'une utilisation de flumazénil lors d'une intoxication polymédicamenteuse peut faire apparaître des convulsions). Les antidotes sont utiles en urgence dans les premières heures d'une intoxication potentiellement grave par un toxique lésionnel alors que les signes cliniques sont absents (paracétamol) ou peuvent être utilisés comme aide au diagnostic de troubles neuropsychiques ou pour lever une dépression respiratoire aiguë (flumazénil ou naltrexone). **(Richard V, 2023)**

Tableau 6 : Exemple d'antidotes confirmés et recommandés par l'OMS.

Antidotes	Indication	Posologie
Flumazénil	Intoxication avec coma lié à la prise isolée de BZD	0.3mg en IV toutes les 60 sec.
Glucagon	Intoxication par b-bloquant, éventuellement par inhibiteur calcique, avec signe cardiovasculaire résistant aux catécholamines.	5 à 10 mg en 1 min par voie IV suivi par une perfusion IV de 5 à 10 mg toutes les heures.
Sels de sodium hypertoniques.	Traitement précoce des troubles de conduction intraventriculaire, des arythmies ventriculaires et des effets inotropes négatifs lors d'intoxications aiguës par des substances bloquant les canaux sodiques.	1 Flacon renouvelable (max : 3 flacons en 1h).
N-acétyl-cystéine	Traitement de l'intoxication par le paracétamol (pour prévenir l'hépatotoxicité)	Pr os : 140 mg/kg en dose de charge puis 70mg/kg toutes le 4h.
Naloxone	Intoxication opioïde : test diagnostique ou défaut de protection des voies aériennes. Proposé dans l'intoxication par clonidine.	IV : 0.4 mg à renouveler
Bleu de méthylène	Méthémoglobinémie toxique avec MeHb supérieur ou égal à 30 % ou hypoxie tissulaire.	IV lente : 1 à 2 mg/kg/j dans 500 ml de G5 à renouveler.
Octréotide	Intoxication par sulfamide hypoglycémiant résistant aux apports glucidique.	50 à 100 ug s/cut toutes les 8 à 12 h pendant 24 à 36 h.

Antidotes	Indications	Posologie
Anticorps antidigitaliques	Intoxication digitalique avec au moins un signe de haute gravité ou avec association de signes de mauvais pronostic.	IV 320 à 480 mg de fragments Fab en 20 à 30 min.
Vitamine K1	Hypoprothrombinémie avec TP < 60 % d'origine toxique.	10 à 20 mg par voie IV lente sur 24 h.
Diazépan	Intoxication par chloroquine.	0.3-1mg/kg/j.
Oxygène	Intoxication par CO et par H ₂ S pour ONB,	ONB : fort débit
Pyridoxine	La vitamine B6 (pyridoxine) est indiquée dans les intoxications à l'isoniazide.	500 mg iv puis 25 mg/kg en 3h.
Insuline–glucose–(potassium)	A une action inotrope positive, particulièrement en cas d'altération de la fonction myocardique.	Débuter par 0.5 U/kg/h .

II.4 Déterminer les mesures préventives:

Elles dépendent du type et des circonstances de l'intoxication. Les intoxications volontaires justifient une consultation psychiatrique afin de préciser les raisons du geste suicidaire et déterminer le risque de récurrence immédiate et la nécessité d'une hospitalisation éventuelle en milieu spécialisé. Une intoxication professionnelle doit faire l'objet d'une déclaration d'accident de travail et d'une enquête du médecin du travail. L'analyse des circonstances des intoxications accidentelles de l'enfant permet de cibler les mesures préventives vis-à-vis des parents. En cas d'intoxication domestique par le monoxyde de carbone, une enquête technique doit être réalisée au domicile afin de préciser la source de l'intoxication et d'éviter les récurrences. La signalisation des intoxications aux centres antipoison est fondamentale afin qu'ils puissent justifier vis-à-vis des fabricants, des industriels et des autorités sanitaires les mesures préventives indispensables pour réduire la fréquence et la gravité de certaines intoxications. (Harir H et al, 2017)

II.4.1 Prévention au niveau de la famille :

Prévention des intoxications suicidaires, en limitant les facteurs de risques (dépression majeure, schizophrénie, alcoolisme ou les difficultés de vie rencontrées par des personnes vulnérables tels les adolescents et les femmes) ; mais surtout sur la promotion des facteurs de protection : le mariage, la religion, le rôle des parents, le soutien social, les liens familiaux et avec les amis, l'estime de soi, dont l'importance semble supérieure à la limitation des facteurs de risque. Il faut également éviter d'utiliser les médicaments sans prescription médicale et de garder les comprimés dans leurs paquets d'origine, cette mesure simple servira à identifier le médicament en cause d'intoxication le cas échéant, éviter le transversement des liquides toxiques dans des récipients à usage alimentaire et les médicaments doivent aussi être loin de porter des enfants. **(Krug G, Dahlberg L et al, 2002)**

II.4.2 Au niveau du personnel médical et paramédical : (Mauri M.C, Cerveri G et al, 2005)

- Les médecins ont le devoir, lors de prescription de médicaments, d'expliquer au patient le risque du surdosage.
- Pour les malades psychiatriques qui verbalisent des idées suicidaires, le psychiatre doit prescrire le médicament le moins toxique sous surveillance rapprochée.

II.4.3 Rôle des fabricants : (Fadfad EL, 2019)

- Respecter la réglementation de l'étiquetage, notamment en mentionnant les produits dangereux et en fournissant des informations sur les mesures à prendre en cas d'exposition. Il est également recommandé d'inclure le numéro de CAP (Centre Antipoison). Les modalités d'usage doivent être inscrites de façon claire, facile à lire et à comprendre (de préférence en langue arabe).
- Encourager les diverses mesures de sécurité (bouchon de sécurité) pour éviter le recours aux toxiques dans les périodes de stress.

II.4.4 Rôle des centres antipoison (CAP) :

- Vulgarisation du numéro vert du CAP à travers les médias
- Le CAP a pour rôle d'informer les médecins en matière de diagnostic et
- De thérapeutique en précisant les risques, les gestes et les traitements à réaliser en urgence. **(Fadfad El, 2016)**

II.4.5 Place de la consultation psychiatrique : (Mégarbanea B, Donettib T et al, 2005)

- Le patient intoxiqué doit faire l'objet d'une surveillance adaptée et sécurisée dans le service de réanimation, à cause d'un risque de récurrence rapide, même s'il est rare.
- Les préoccupations d'ordre toxicologique ne doivent pas faire oublier la nécessité d'une consultation psychiatrique (valeur médico-légale) au décours de la phase aiguë lorsqu'il s'agit d'une intoxication volontaire. Une agitation, un comportement agressif ou une anxiété doivent être prises en charge (anxiolyse, sédation, voire contention si nécessaire) dans l'attente de l'évaluation psychiatrique.

II.4.6 Rôle du pharmacien:

Le pharmacien garde un rôle privilégié de prévention, en évitant de délivrer les médicaments toxiques que sur présentation d'ordonnance et en informant clairement les patients sur les dangers des erreurs thérapeutiques.



Chapitre III :

PARTIE PRATIQUE



Objectif & Méthodes

III.1 Objectif :

III.1.1 Objectif principal :

Afin d'évaluer la place des intoxications aiguës dans les services d'urgence et de réanimation au CHU de Blida.

III.1.2 Objectifs secondaires :

- Evaluer la prise en charge des patients intoxiqués.
- Déterminer les défaillances en pratique

III.2 Matériels et Méthodologie :

III.2.1 Type d'étude et méthode d'investigation :

Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale descriptive rétrospective allant du janvier 2021 jusqu'au 31 décembre 2022, et prospective suivant la chronologie du 01 janvier au 30 avril 2023.

Elle consiste à la conduite d'une investigation concernant les patients présentant une intoxication aiguë au niveau du service de réanimation et urgence du CHU de Blida, on utilisant comme technique une enquête et comme instrument de recherche une fiche de renseignement (**annexe 1**) que nous avons élaboré et remplie en se basant sur les informations contenue dans le dossier des patients recueillies par les médecins du service de réanimation. Cette fiche comprend six volets :

- a) Caractéristiques sociodémographiques.
- b) Caractéristiques d'intoxication.
- c) Toxiques incriminés.
- d) Diagnostic de l'intoxication : clinique et paraclinique.
- e) La prise en charge thérapeutique.
- f) Evolution.

III.2.2 Lieu et période d'étude :

L'étude a eu lieu niveau du service des urgences du Centre Hospitalo-Universitaire de Blida, du 2 janvier au 30 avril 2023.

Notre étude a été réalisée après avoir obtenu l'autorisation du médecin chef du service concerné du CHU.

III.2.3 Population d'étude :

Au total, il y a 100 patients présentant une intoxication aiguë ont été reçus au niveau du service de réanimation, mais notre étude a été réalisée sur 92 patients répondant aux critères d'inclusion cités ci-dessous :

III.2.3.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

-Tous les patients pris en charge au niveau du service de réanimation médical UMC de Blida, et qui ont répondu à notre fiche de renseignement.

III.2.3.2 Critères de non inclusion :

Nous n'avons pas inclus dans cette étude les patients présentant une intoxication aiguë mais dont le dossier était incomplet.

III.2.4 Type d'analyse des données :

Les données recueillies et analysées sont exprimées sous une forme statistique en utilisant le Microsoft Excel 2016, avec une représentation graphique (histogramme, barres, et secteurs).

Résultats

III.1 Résultats :

III.1.1 Caractéristiques sociodémographiques :

III.1.1.1 Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de la population d'étude est de 36,34 ans.

Leur âge varie entre 2 ans et 91 ans. 60,87% des patients sont des sujets jeunes (17 ans à 31 ans), 9,78 % sont des enfants (moins de 16 ans) alors que les sujets âgés (plus de 61 ans) représentent 3,26% de notre population (**figure 6**).

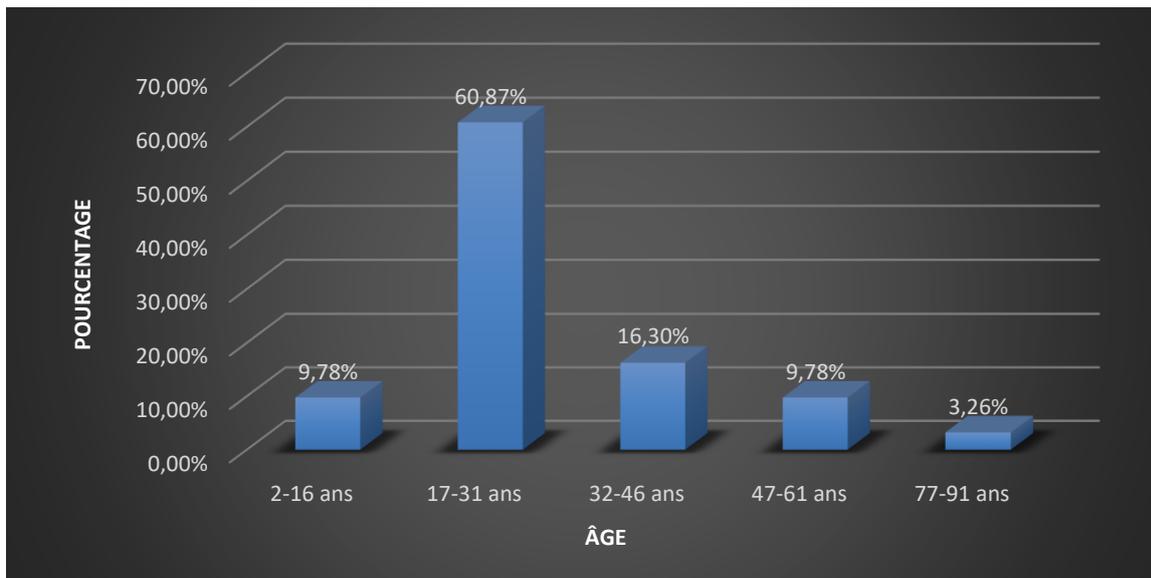


Figure 6 : Représentation des patients en fonction de l'âge

III.1.1.2 Répartition selon le sexe :

Notre population d'étude est de prédominance féminine (63,04%) avec une sex-ratio homme/femme de 0,59 (**figure 7**).

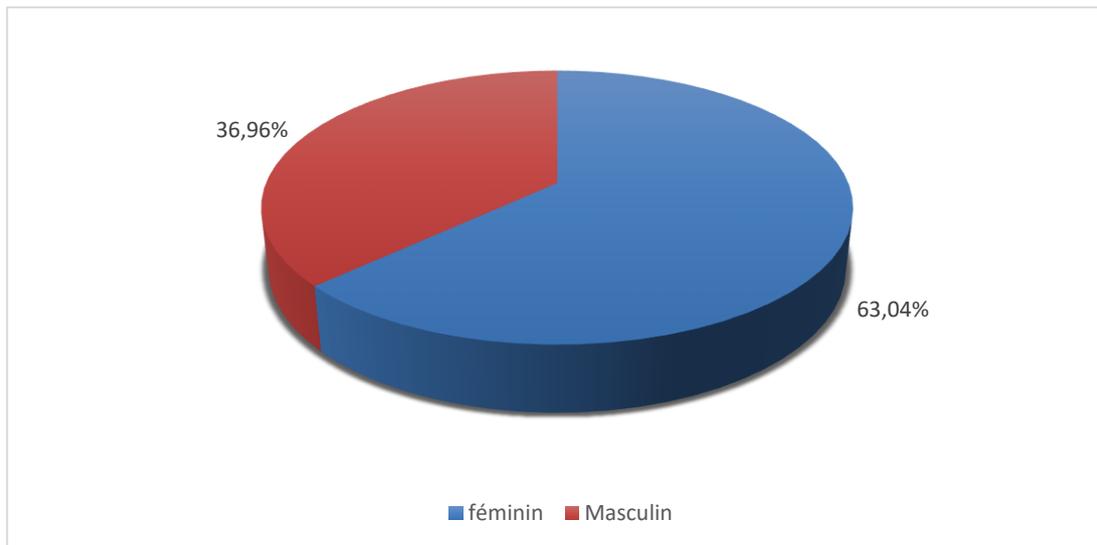


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

III.1.1.3 La répartition des patients en fonction du sexe et de l'âge:

La répartition des patients selon le sexe et l'âge montre que la majorité des sujets de notre population sont jeunes, âgés de 17 à 31 ans (60,87%) et que dans cette tranche d'âge, plus de la moitié (58,92%) sont de sexe féminin, alors que les sujets âgés (plus de 61 ans) sont tous de sexe masculin, tandis que les patients de moins de 16 ans sont tous de sexe féminin. (figure 8).

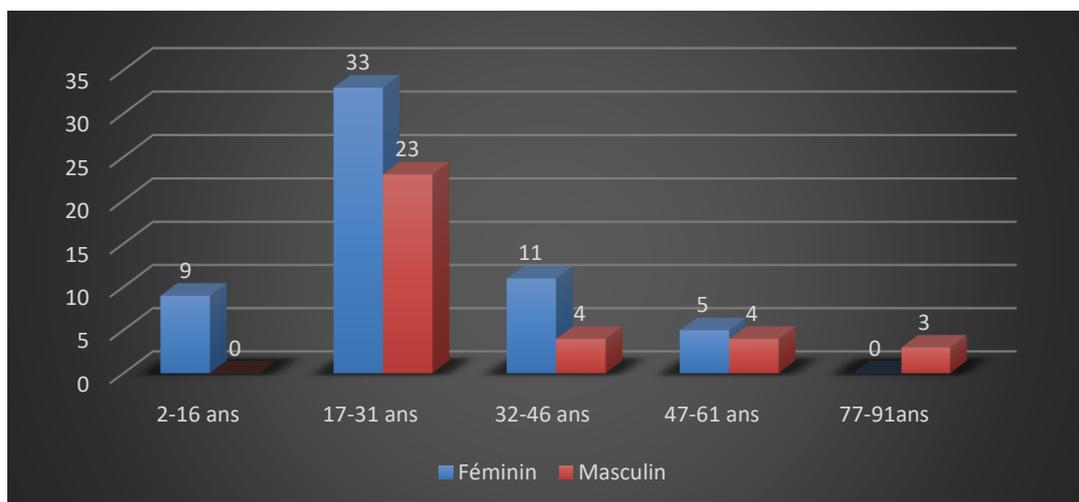


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge.

III.1.2 Caractéristiques des intoxications aiguës :

III.1.2.1 Répartition selon les circonstances d'intoxication :

L'intoxication aiguë dans un but suicidaire est la plus fréquente, portant sur 71.43 % des cas, suivis de l'usage illicite de drogue (15,38 %).

Les intoxications accidentelles représentent 10,99% des cas d'intoxication dans notre population, tandis que les intoxications par erreur thérapeutique sont rares (1,10%) dans notre échantillon d'étude (**figure 9**).

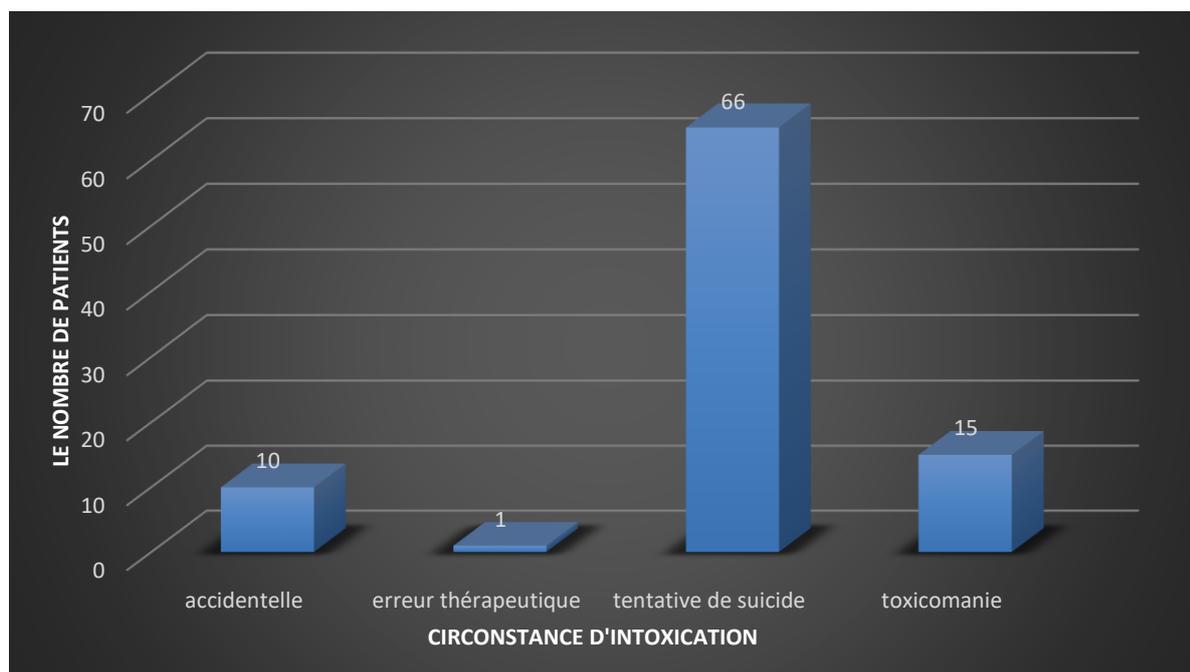


Figure 9: Répartition des patients selon les circonstances.

III.1.2.2 Répartition selon la voie d'intoxication :

Dans notre étude, l'ingestion par voie orale des toxiques était la plus fréquente avec un taux de 95.65%, alors que l'intoxication par inhalation représentait 4.35% des cas (**figure 10**).

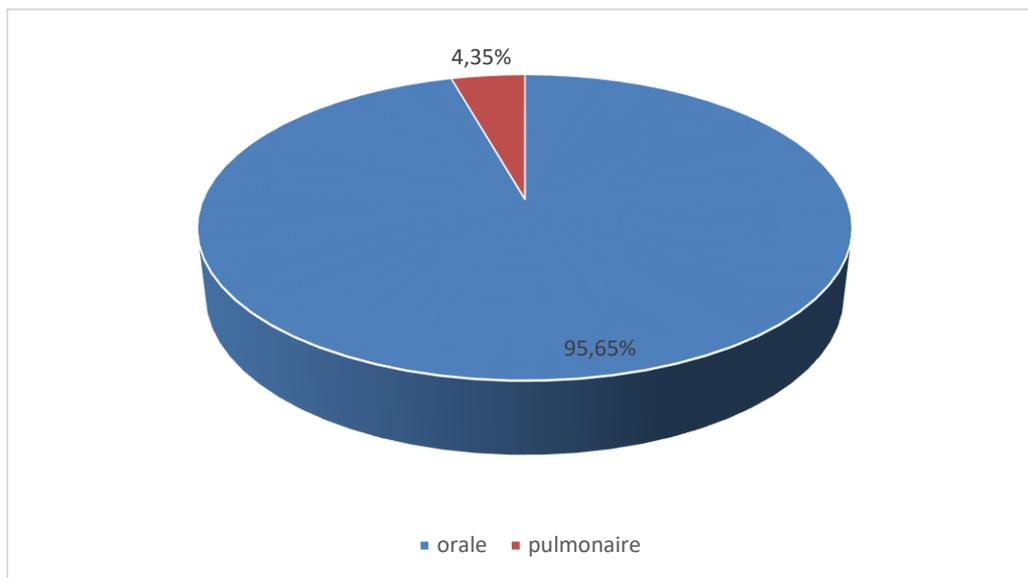


Figure 10 : Répartition des patients selon la voie d'intoxication.

III.1.2.3 Répartition des patients selon la période de survenue de l'intoxication :

Nous avons constaté que les intoxications aiguës sont plus fréquentes en période hivernale (35,87%) suivie de la période estivale (26,09%). (figure 11).

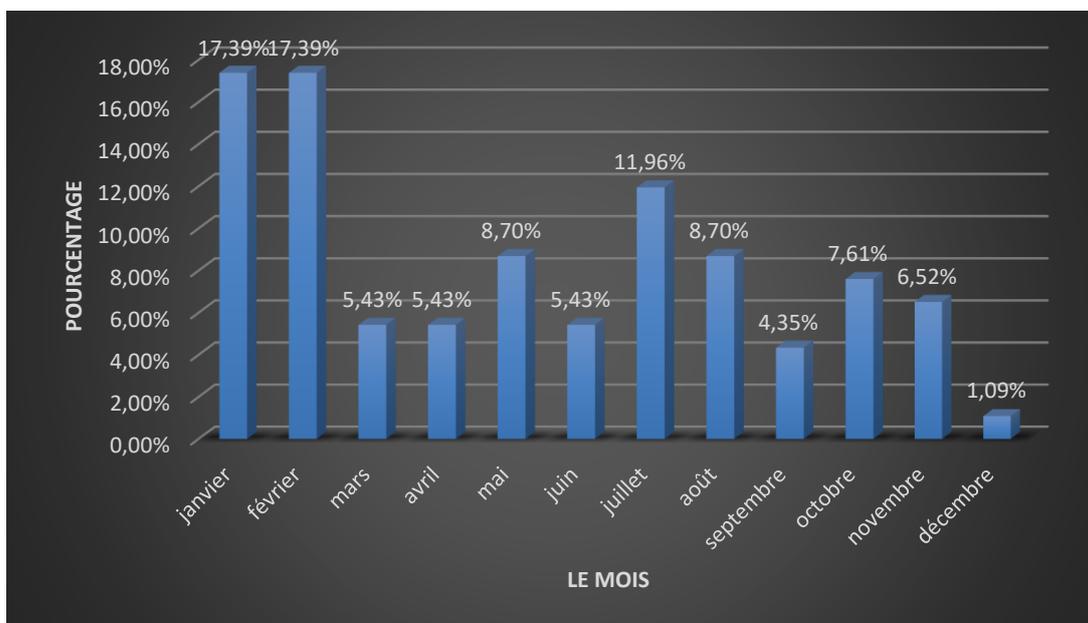


Figure 11 : Répartition des intoxications selon la période de survenue de l'intoxication

III.1.2.4 Répartition des patients selon le lieu de l'intoxication :

93,48 % des intoxications aiguës dans notre échantillon d'étude sont survenues à domicile, tandis que 6,58 % des patients se trouvaient dans un lieu public. (**figure 12**).

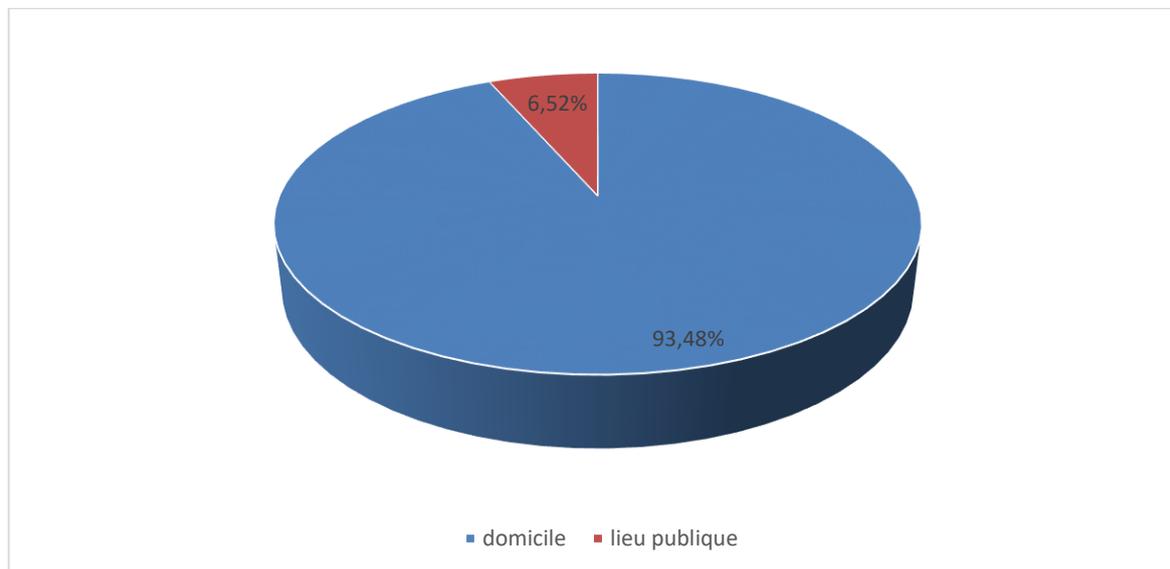


Figure 12 : Répartition selon le lieu d'intoxication

III.1.2.5 Répartition selon les antécédents du patient :

41 de nos patients (44,09 %) n'avaient aucun antécédent, alors que 20 patients (21,51 %) avaient des antécédents psychiatriques. 19,35 % étaient toxicomanes et 12,90 % avaient des antécédents médico-chirurgicaux. Notant que 2,15 % des patients est déjà fait des tentatives de suicide (**figure 13**).

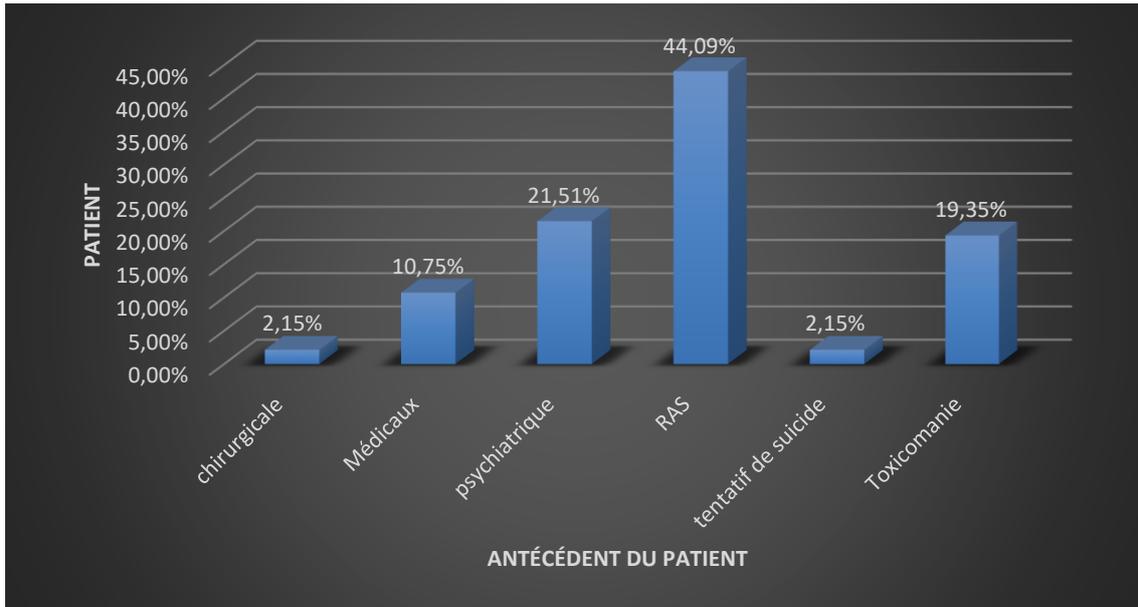


Figure 13 : Répartition selon les antécédents du patient

III.1.2.6 Répartition des patients selon les antécédents et le sexe :

L'analyse statistique des patients intoxiqués dans notre population d'étude selon antécédent et le sexe a montré que sur les 41 patients sans antécédent, 34 étaient de sexe féminin. En ce qui concerne les antécédents de toxicomanie, la majorité des cas (16 patients) étaient de sexe masculin. Notant que le seul cas ayant des antécédents de tentative de suicide est de sexe féminin (figure 14).

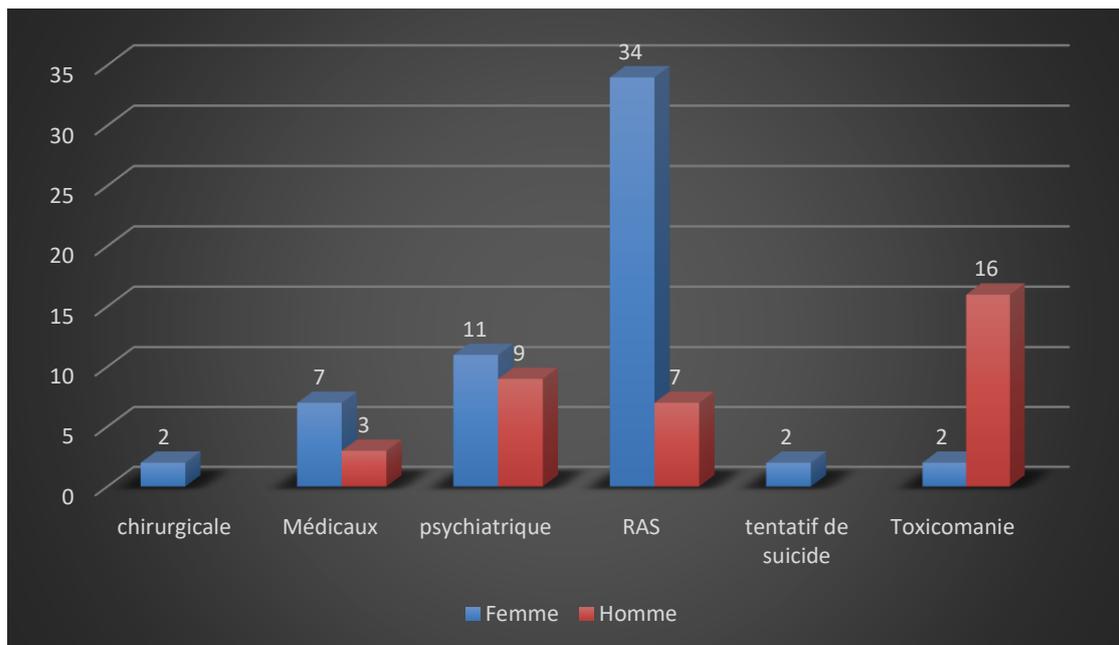


Figure 14 : Répartition des patients selon les antécédents et le sexe.

III.1.3 Toxique incriminé :

III.1.3.1 Répartition selon le type du toxique :

Dans cette série, on a constaté que les médicaments représentaient la principale cause d'intoxication aiguë, avec 71 cas, soit 76,35 %, suivis des pesticides avec 10 cas, soit 10,75 %, alors que l'intoxication par les produits caustiques, les gaz et les drogues était peu fréquente dans notre échantillon, représentant 10,75 % des cas (**figure 15**).

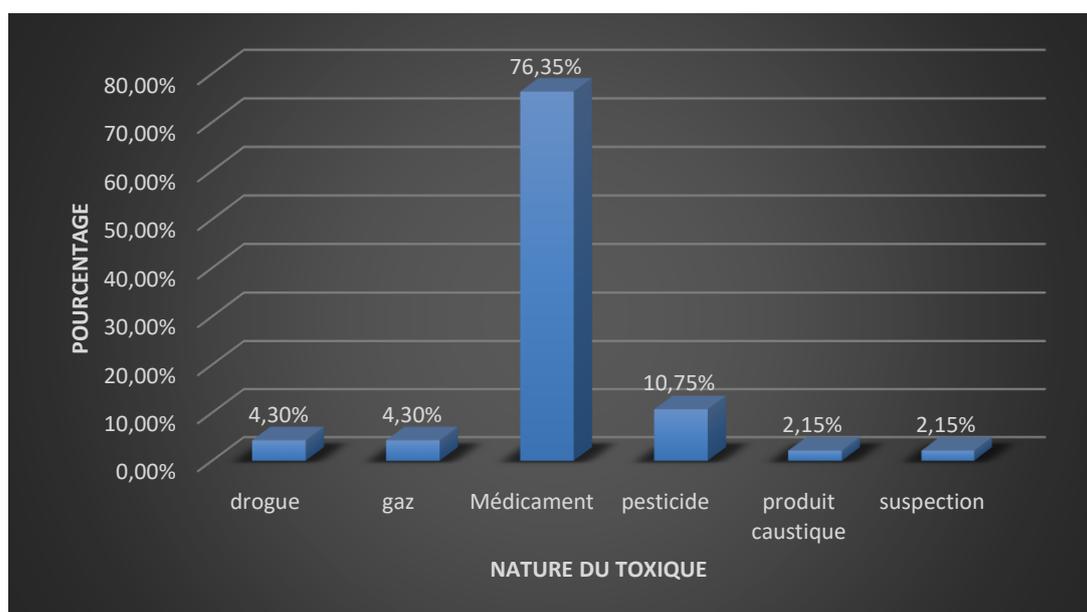


Figure 15 : Répartition des intoxications selon la nature du toxique.

III.1.3.2 Répartition selon la classe pharmacologique des médicaments :

La principale classe de médicaments utilisée a été représentée par les antiépileptiques chez 44 patients (33,08 %), suivie des intoxications dues aux antidépresseurs chez 15 patients (13,64 %). Les anxiolytiques et les neuroleptiques étaient en cause chez 23 patients (17,3 %). À noter que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les hypnotiques étaient enregistrés chez 14 patients (10,54 %) (**figure 16**).

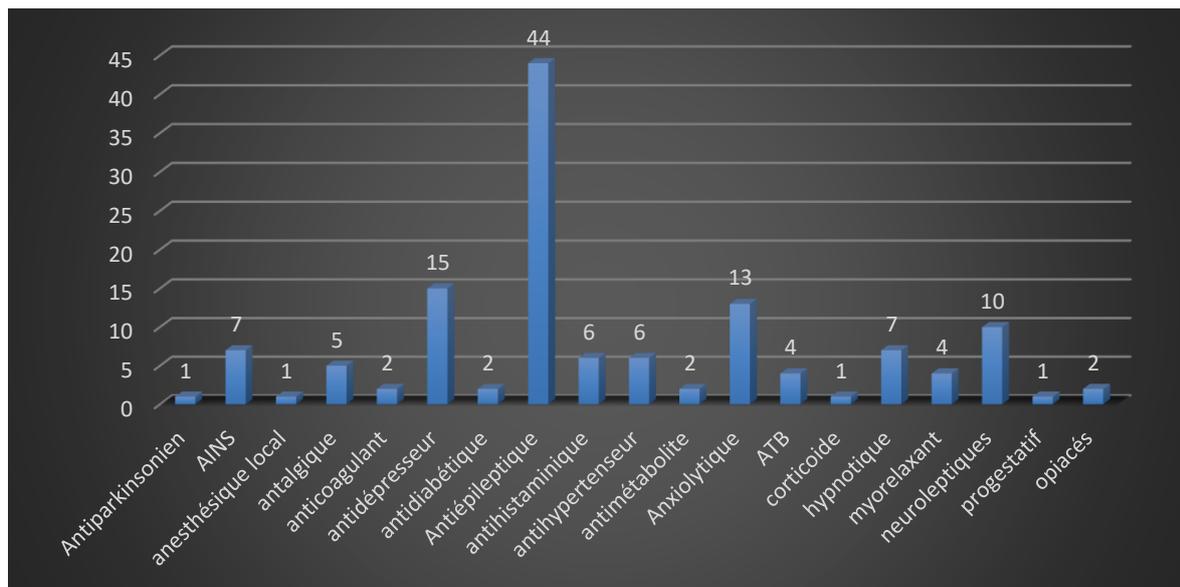


Figure 16 : Répartition selon la classe pharmacologique du toxique

III.1.3.3 Répartition en fonction des circonstances d'intoxication et le sexe des patients :

Selon notre étude, les intoxications volontaires de type tentative de suicide sont les plus dominantes, dont 49 cas chez des patients de sexe féminin, alors que les antécédents de type toxicomanie sont surtout de sexe masculin (12 cas) (figure 17).

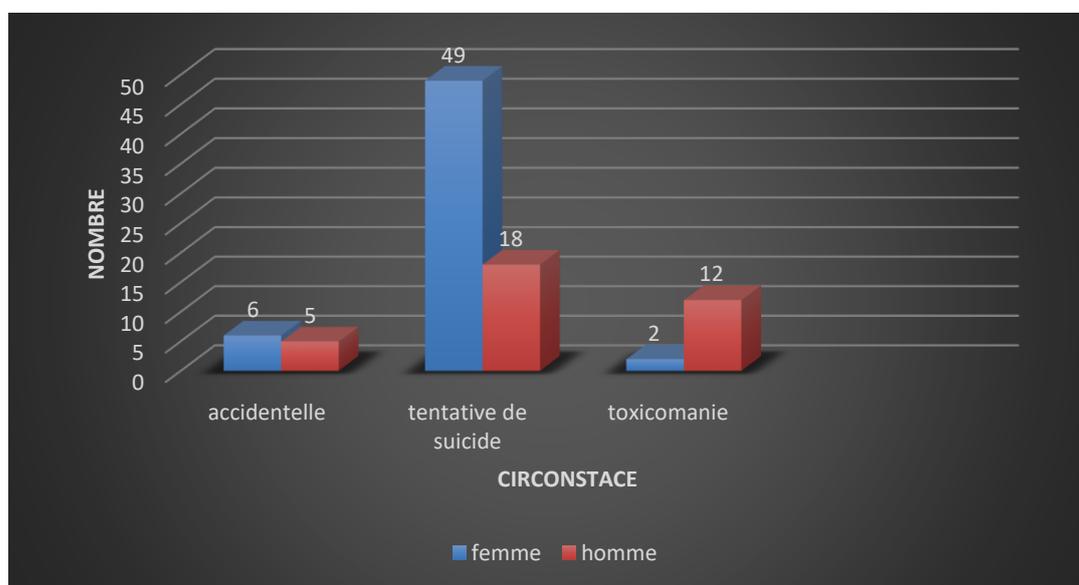


Figure 17 : Répartition selon les circonstances d'intoxication et le sexe des patients.

III.1.3.4 Répartition en fonction les circonstances d'intoxication et l'âge des patients :

On constate que les intoxications volontaires de type tentative de suicide sont fréquentes dans toutes les tranches d'âge surtout chez les adultes de 17 à 31 ans avec 44 cas. A noter que la circonstance toxicomanie était fréquente chez les personnes de 17 à 46 ans (15 cas) (**figure 18**).

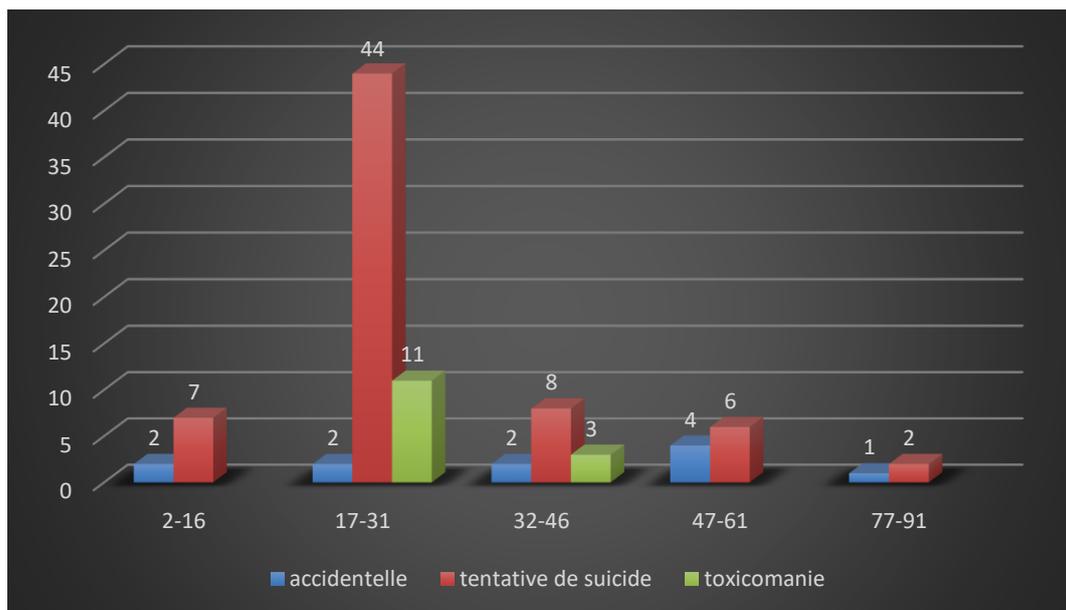


Figure 18 : Répartition selon les circonstances d'intoxication et l'âge des patients.

III.1.4 Diagnostic de l'intoxication :

III.1.4.1 Répartition selon les signes cliniques observés chez les intoxiqués :

Tableau 7: Répartition des signes cliniques :

Signes cliniques		Nombre	Pourcentage(%)
Signes neurologiques (%=52,21)	Somnolence	19	23,17%
	Trouble de la conscience	48	58,53%
	Agitation	8	9,75%
	Coma	5	6,09%
	Myosis	15	18,29%
	Convulsions	7	8,53%
	Autre ¹	4	4,87%
Signes respiratoires (%=14,77)	Détresse respiratoire	24	29,26%
	Polypnée	4	4,87%
	Autre ²	2	2,43%
Signes digestifs (%=9,85)	Vomissements	10	12,19%
	Nausée	5	6,09%
	Douleur abdominale	2	2,43%
	Autre ³	3	3,65%
Signes cardio-vasculaire (n=24 ; %=11,82)	Bradycardie	5	6,09%
	Tachycardie	5	6,09%
	Trouble cardiaque	5	6,09%
	Hypotension artérielle	8	9,75%
	Hypertension artérielle	1	1,21%
Etat général (n=17 ; %=8,37)	Asthénie	4	4,87%
	Hypersialorrhée	5	6,09%
	Hyperthermie	5	6,09%
	Autre ⁴	3	3,65%
Signes cutanéomuqueux (n=6 ; %= 2,95)	Cyanose	1	1,21%
	Ecchymose	2	2,43%
	Epistaxie	1	1,21%
	Œdème	2	2,43%
Asymptomatique		10	10,86%

Autre¹ : Trouble du comportement 1 (1,21%) ; Vertige 2 (2,43%) ; Céphalée 1 (1,21%).

Autre² : Rigidité thoracique 1 (1,21%) ; Encombrement bronchique 1 (1,21%).

Autre³ : Perforation digestive 1 (1,21%) ; Aphtes dans la bouche 1 (1,21%) ; Diarrhée 1 (1,21%).

Autre⁴ : Hypoglycémie 2 (2,43%) ; Polyurie 1 (1,21%).

Le tableau montre que les signes neurologiques (52,21%) étaient les plus fréquemment observés, avec des troubles de la conscience rapportés dans 48 cas. Les signes respiratoires et les signes cardiovasculaires représentaient respectivement 14,08% et 11,27% des cas. Notons que 10,86 % des patients étaient asymptomatique (**tableau 7**).

III.1.4.2 Répartition des intoxications selon les examens paracliniques demandés par le médecin :

Lors de la prise en charge des patients, plusieurs examens paracliniques ont été effectués afin de diagnostiquer l'intoxication. Ces examens sont représentés dans le tableau (**tableau 8**).

Tableau 8 : Répartition des intoxications selon les examens paracliniques demandés par le médecin.

Examens paracliniques	Effectif	Pourcentage(%)	
Analyses biologiques	Numération formule sanguin	89	96,73%
	Bilan rénal	86	93,47%
	Bilan d'hémostase	81	88,03%
	Glycémie	75	81,52%
	Ionogramme sanguin	61	66,30%
	Bilan hépatique	42	45,65%
	Groupage	12	13,04%
	Protéine C Réactive	10	10,86%
	Gazométrie artérielle	6	6,52%
	Créatine PhosphoKinase	6	6,52%
	Troponine	3	3,26%
	Bilan lipidique	1	1,08%
Examens complémentaires	Electrocardiogramme	42	45,65%
	Tomodensitométrie cérébrale	9	9,78%
	Tomodensitométrie thoracique	6	6,52%
	Echographie abdomino pelvienne	5	5,43%
	Abdomen sans préparation (ASP)	4	4,34%
Analyse toxicologique	33	35,86%	

Dans notre étude, la numération sanguine était l'examen le plus demandé soit 96,73% en cas d'intoxication, suivi par un bilan rénal (dosage de l'urée et de la créatinine) effectué chez 86 patients (93,47%), la glycémie chez 81,52% des cas et l'ionogramme sanguin chez 66,30% des patients.

Un électrocardiogramme a été effectué chez 42 patients (45,65%) afin d'évaluer l'activité cardiaque et de détecter d'éventuelles anomalies.

Le tableau montre que l'analyse toxicologique a été réalisée dans 35,87% des cas d'intoxication. Dans 64,13% des cas, cette analyse n'a pas été demandée.

III.1.5 La prise en charge thérapeutique :

III.1.5.1 Répartition des patients selon la nature de la prise en charge d'une intoxication :

La figure ci-dessous montre les types de traitement reçus par les patients suite à une intoxication aiguë.

Selon les résultats, le traitement le plus fréquemment utilisé lors de la prise en charge d'une intoxication aiguë est le traitement symptomatique en association avec un évacuateur, avec un pourcentage de 41,30%. Ensuite, le traitement symptomatique seul a été administré à 40,22% des cas. Le recours à un traitement épurateur n'a été envisagé que dans 4 cas. Il est important de noter que le traitement symptomatique est systématiquement administré à tous les patients. (figure 19)

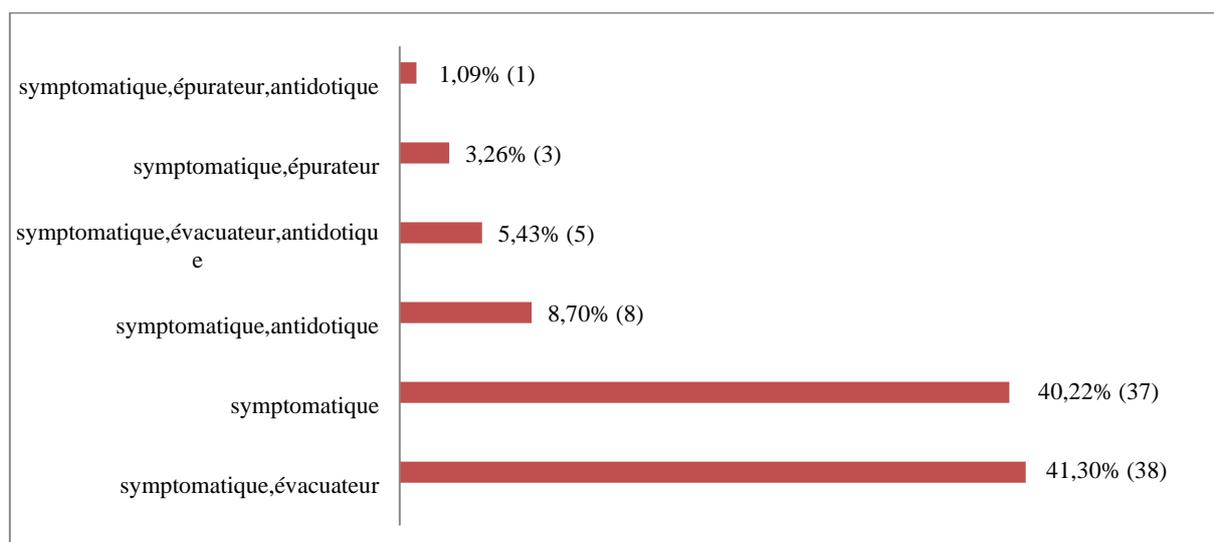


Figure 19 : Répartition des patients selon la nature de la prise en charge d'une intoxication.

III.1.5.2 Répartition selon les traitements symptomatiques reçus :

Tout patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique au cours de leur séjour hospitalier ou prescrit en ambulatoire. La répartition des différents traitements symptomatiques est présentée dans le tableau suivant (tableau 9).

Tableau 9 : Récapitulatif des traitements symptomatiques reçus.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Perfusion de solutés*	92	100,00%
Antibiotiques	21	22,82%
Anticoagulants	27	29,34%
Vitamine	5	5,43%
Adrénaline	2	2,17%
Antispasmodiques	1	1,08%
Pansements gastriques	50	54,34%
Anticonvulsivant	3	3,26%
Insuline	7	7,60%
Intubation orotrachéale	7	7,60%
Neuroleptique	1	1,08%
Diurétiques	2	2,17%
Oxygénothérapie	11	11,95%
Antalgiques	25	27,17%
Ventilation	3	3,26%

Les solutés* sont : les solutés salins et les solutés glucosés.

Lors des traitements symptomatiques, nous avons constatés que les perfusions de solutés étaient les plus prescrits soit 100%, suivies des pansements gastriques dans 54,34% des cas et des anticoagulants dans 27% des cas. Le recours à l'oxygénothérapie était chez 11,95% des patients.

III.1.5.3 Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement évacuateur :

On constate que le lavage gastrique seul a été effectué dans 60,47% des cas, et dans 30,23% des cas, un lavage gastrique a été accompagné de l'administration de charbon actif. L'administration de charbon actif seul a été réalisée dans 9,30% des cas (**figure 20**).

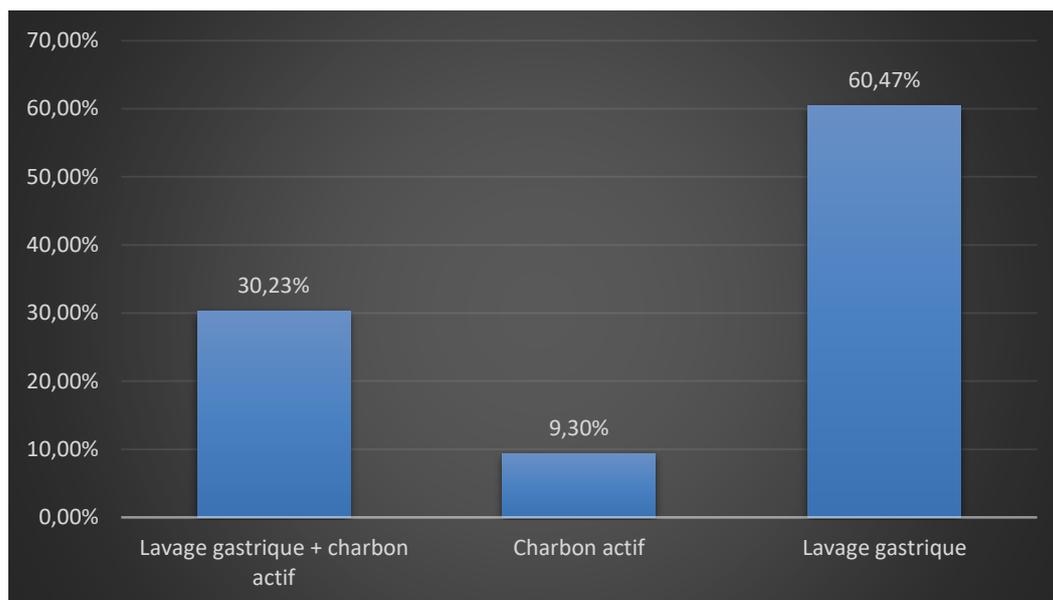


Figure 20 : Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement évacuateur.

III.1.5.4 Répartition des intoxications en fonction de l'antidote utilisé :

Tableau 10 : Répartition des intoxications en fonction de l'antidote utilisé

Antidote	Nombre	Pourcentage (%)
Acide folinique	1	1,08%
Atropine	4	4,34%
Fluimucil	3	3,26%
Flumazénil	3	3,26%
Naloxone	3	3,26%
Pralidoxine	1	1,08%

Le traitement antidotique a été réalisé chez 15,22% des patients de notre série. L'atropine est l'antidote le plus utilisé, retrouvé dans 4,34% des cas (soit 4 cas). Ensuite, la naloxone, le flumazénil et le fluimucil (N-acétyl cystéine) ont été utilisés dans 3,26% des cas pour chaque antidote. Le pralidoxime et l'acide folique n'ont été administrés que dans un seul cas chacun (**Tableau 10**).

III.1.5.5 Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement épurateur :

Seulement 4,33% des patients ont bénéficié d'un traitement épurateur. Le tableau montre que 3,25% des patients ont subi une hémodialyse, et un patient a bénéficié d'une diurèse alcaline. (**Tableau 11**).

Tableau 11 : Répartition des intoxications en fonction de la nature du traitement épurateur

Nature de traitement	Nombre	Pourcentage
Hémodialyse	3	3,25%
Diurèse alcaline	1	1,08%

III.1.6 Répartition selon l'évolution de l'état des patients :

À l'issue du traitement, nous avons constaté que l'évolution était favorable dans la majorité des cas, soit 95,65%. Notons que 4 patients, représentant 4,25% des cas, sont décédés malgré une prise en charge thérapeutique. En effet, aucun patient de notre étude n'a présenté de séquelles suite à l'intoxication aiguë. (**Figure 21**).

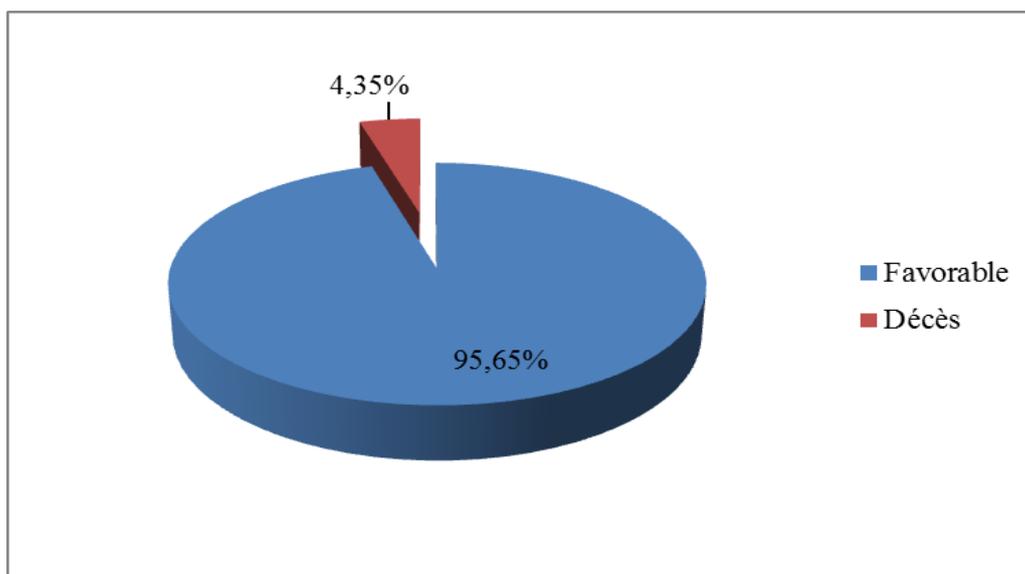


Figure 21 : Répartition des patients selon l'évolution.

Discussion

III.2 Discussion :

III.2.1 Taille de l'échantillon de notre étude :

Nous avons colligé 100 cas d'intoxications qui ont été pris en charge au niveau du service d'urgences du CHU de Blida de janvier 2021 à avril 2023, dont 92 répondants à nos critères d'inclusion. Ce nombre est relativement faible comparé à d'autres études surtout ceux de Mahdeb et al portant sur l'étude épidémiologique des cas d'intoxications aiguës traités à l'hôpital de Sétif entre janvier 2008 et avril 2012, ils trouvent qu'ils y a 4003 cas d'intoxications aiguës (**Mahdeb et al, 2013**). Et même celle de Gherib portant sur les intoxications aiguës admises aux urgences médicochirurgicales du CHU de Tlemcen durant l'année 2016, où on trouve que 253 cas d'intoxications aiguës se sont présentés à l'hôpital (**Gherib S, 2016**).

Ainsi, cette sous-estimation pourrait être due soit au manque d'enregistrement systématique de tous cas d'intoxication aigüe reçus au niveau du service d'urgences du CHU de Blida, soit à une erreur diagnostique.

En fait, ce résultat ne reflète pas la réalité actuelle dans la région de Blida où les intoxications aiguës prennent de l'ampleur conjointement avec l'augmentation spectaculaire de la consommation de médicaments et de substances illicites dans notre société pouvant avoir un rapport avec la recrudescence des problèmes socio-professionnelles qu'a connu notre pays ces dernières années. A cet effet il est impératif d'entreprendre des mesures strictes afin de faire face à ce fléau. La sensibilisation de la population, et la réglementation de la vente des produits incriminés, restent, le seul garant d'une meilleure prévention de ce problème devenue actuellement grave et engendrant des dépenses supplémentaires de santé public.

III.2.2 Caractéristiques sociodémographiques :

III.2.2.1 Répartition selon l'âge et le sexe :

Dans notre étude la moyenne d'âge des patients était de 36,34 ans, dont l'âge est compris entre 2 ans et 91 ans. Ce qui montre que les intoxications aiguës touchent à tous les âges.

Ces résultats sont presque similaires à ceux retrouvés dans le bilan du centre antipoison d'Alger pour l'année 2012 où l'âge des intoxiqués s'échelonne entre 1 jour et 97 ans (**CAP d'Alger, 2012**).

Alors que l'étude de Belahbib portant sur le profil épidémiologie des intoxications aiguës en réanimation médicale au CHU d'Amiens (France) de 2017 – 2018, trouve que la population totale de l'étude possède un âge médian de 47 ans, réparti de 18 à 94 ans **(Belahbib T, 2020)**.

La majorité des patients (60,87%) étaient âgés entre 17 et 31 ans. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans l'étude de Zebbar et ses collaborateurs portant sur le profil épidémiologique des intoxications aiguës au CHU de Sétif où plus de la moitié des intoxiqués ont moins de 30 ans et plus de 21 ans **(Zebbar M et al, 2018)**. Alors que le bilan du CAP d'Alger pour l'année 2012 montre que 23,5% des intoxications touche la tranche d'âge de 19-29 ans **(CAP d'Alger, 2012)**.

Dans notre série les intoxications aiguës ont touchés les deux sexes avec une prédominance féminine (63.04 % vs 36.96 %, sex-ratio 0,59). Ce qui pourrait s'expliquer par la fragilité psychologique et la vulnérabilité du statut social de la femme (violence conjugale, discrimination, pression, soumission, faible taux de scolarisation... etc).

Cette prédominance des intoxications dans la population féminine est également présentée dans l'étude de Harir portant sur les intoxications aiguës au niveau du CHU de Tlemcen où 60% des intoxications aiguës touchent le sexe féminin **(Harir H et al, 2017)**. Ainsi l'association américaine des centres antipoisons (American Association of Poison Control Center (AAPCC) rapporte qu'une proportion plus importante de femmes (58,01% de femmes adultes) a été admise pour la prise en charge d'une intoxication au cours de l'année 2017 **(AAPCC, 2017)**.

Alors que D'autres études sont plutôt en faveur d'une prédominance masculine, comme l'étude de Belahbib T portant sur les intoxications aiguës en réanimation médicale au CHU d'Amiens en France où 51,3% des patients sont de sexe masculin **(Belahbib T, 2020)**. Cette prédominance des intoxications dans la population masculine est également présentée dans une étude anglaise publiée en 2011 portant sur les patients admis aux soins intensifs suite à une intoxication volontaire, où le sex-ratio Homme/Femme est de 284/197 **(Clark D. et al, 2011)**.

Les adolescents féminins étaient plus touchés par les intoxications que les sujets de sexe masculin (respectivement 33 cas et 23 cas), vu que l'adolescence est une catégorie d'âge très instable, moins raisonnable et exposée aux influences de la société (pression psychologique,

échec scolaire, situation socio-économique, etc.). Ces résultats sont comparable à celle de l'étude de Kermiche portant sur la place du traitement antidotique dans la prise en charge des intoxications aiguës au niveau du CHU de Sétif où on a trouvé que les adolescents féminins sont plus touchés par les intoxications que les sujets de sexe masculin (respectivement 22 % et 12 %) (**kermiche N et al ,2018**).

Cependant, les enfants étaient tous de sexe féminin (9 cas). Cette situation s'explique par les caractéristiques physiques et psychologiques propres au sexe féminin : plus grande curiosité, désir d'autonomie, qui l'expose plus aux accidents. En plus de la négligence de certains parents qui laissent des produits toxiques accessibles aux enfants.

Certaines études montrent que les mères des enfants victimes des intoxications aiguës accidentelles (IAA) étaient des femmes au foyer, ainsi les enfants accompagnent leurs mères dans toutes leurs activités domestiques par conséquent les accidents occurred (**koueta et al, 2009**).

III.2.3 Caractéristiques des intoxications aiguës :

71,43 % des patients (soit 65 cas) étaient hospitalisés suite à une intoxication volontaire dans un but suicidaire tandis que 16,48 % (soit 15) étaient admis suite à l'usage de substances illicites. Alors que l'enquête épidémiologique de Kermiche N réalisée à Sétif en 2018 révèle que 57 % des intoxications aiguës sont accidentelles (**kermiche et al 2018**).

Les intoxications aiguës dans un but suicidaire étaient plus fréquentes dans le sexe féminin (53,26%). Alors que La consommation de drogues illicites est quant à elle responsable d'un plus grand nombre d'intoxications masculine (13,04%). Cela peut être dû à plusieurs facteurs socioculturels, psychologiques et neurobiologiques.

L'étude de Zebbar dans son étude trouve que les intoxications accidentelles touchent beaucoup plus le sexe masculin et les intoxications volontaires concernent le sexe masculin (**Zebbar, 2018**).

Les intoxications aiguës sont fréquentes tout au long de l'année. En revanche nous avons noté un pic hivernal plus particulièrement en janvier et février (17,39 %). Ces résultats sont concordant avec ceux retrouvés par kermiche ses collaborateurs où on constate que les intoxications aiguës sont plus fréquentes en hiver (pic les mois de décembre et janvier (33%) (**Kermiche N et al, 2018**).

Alors que l'étude de Koueta et al portant sur les intoxications aiguës pédiatriques réalisée en Burkina Faso a révélé que la prédominance des intoxications était au mois d'Avril et au mois de Mars. Ces mois sont les plus chauds de l'année dans ces pays, les enfants ont tendance à boire tout ce qui évoque pour eux de l'eau quand ils ont soif, d'où la fréquence des intoxications à cette période (**koueta et al, 2009**).

En ce qui concerne le lieu, la majorité des intoxications sont survenues à domicile et la voie orale était la plus incriminée dans les intoxications aiguës. Cette dernière est rapportée dans plus de 95,65 % des cas. Ce résultat concorde avec plusieurs études notamment celles de GHERIB portant sur et de Fadfad E portant sur Les intoxications aiguës en réanimation à Merrakech où la voie orale est incriminée dans 73,6% et 97% des cas d'intoxications respectivement (**Gherib S, 2016 ; Fadfad E, 2019**).

Dans notre série, 21,51 % des patients étaient suivis pour des pathologies psychiatriques et 2,15 % avaient au moins un antécédent de tentative d'autolyse. Les problèmes psychiatriques sont fréquemment présents dans les antécédents des patients intoxiqués, expliquant l'impulsivité et la fragilité qui ont conduit à l'acte d'intoxication.

KUMAR a rapporté des antécédents psychiatriques chez 66% des patients, dont 35% souffraient de troubles de l'humeur, 15% de troubles de personnalité et 9% de schizophrénie (**Kumar S et al, 2005**).

Durant l'année 2005, le CHU de Lille a rapporté dans une étude sur les intoxications aiguës volontaires, la présence d'antécédents de dépression chez 38% des patients, une psychose chez 18% des patients et au moins une tentative de suicide dans 16% des cas (**Vanbelle et al, 2008**).

Ces constatations montrent à quel point une prise en charge psychiatrique adéquate est nécessaire pour combattre le fléau que constituent les intoxications aiguës.

III.2.4 Caractéristiques du toxique incriminé :

III.2.4.1 Répartition selon le type du toxique :

Les intoxications médicamenteuses étaient majoritaire représentant 75,27 % des cas, suivies par les intoxications aux pesticides (10,75 %), aux drogues (4,30%) puis aux gaz toxiques (4,30%). Ces résultats concordent avec le bilan du CAP d'Alger pour l'année 2012 où les intoxications par pesticides viennent en deuxième position après celles des médicaments (**Gherib S, 2016**).

Alors que dans l'étude de Kermiche et al, les intoxications médicamenteuses viennent largement en tête des produits mis en cause (55 %), suivies des intoxications au monoxyde de carbone (CO) (37 %) tandis que les produits ménagers représentés par l'eau de javel sont incriminés dans 3 % des intoxications (**kermiche et al, 2018**).

L'implication importante des médicaments dans les intoxications aiguës serait probablement en rapport avec l'accroissement de l'automédication, leur stockage dans les foyers, la disponibilité et l'accès facile par vente libre de certains d'entre-deux. En fait les intoxications médicamenteuses constituent la première cause d'admission à l'hôpital chez les moins de 30 ans et la deuxième cause de mort brutale dans les pays en voie de développement d'où l'intérêt des campagnes de sensibilisation auprès de la population, dont le centre antipoison peut jouer un rôle primordial.

Les pesticides venaient en deuxième position dans les intoxications aiguës, notant que les raticides étaient les plus impliqués. Cela pourrait être expliqué par le fait que l'Algérie est un pays en voie de développement où la plupart des formes commerciales des pesticides sont vendues librement et en détail dans les drogueries et les épiceries, pour un usage agricole ou domestique.

III.2.4.2 Répartition selon la classe pharmacologique des médicaments :

Les intoxications médicamenteuses restent un des motifs principaux de consultation au service des urgences et d'hospitalisation en réanimation et occupent la première place des intoxications aiguës au niveau du CHU Blida avec prédominance des psychotropes (59,41%) ainsi que les antiépileptiques chez 44 patients (33,08%), les antidépresseurs chez 15 patients (11,28%), les anxiolytiques et les neuroleptiques étaient en cause dans 17,3 % des cas. Pour les anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient retrouvés dans 5,27%, les antihypertenseurs et antihistaminiques 9,02%. Alors que l'étude de ZEBBAR trouve que les anxiolytiques occupent la première place avec 43 cas, suivie par les hypnotiques avec 16 cas (**Zebbar, 2018**).

La prédominance des psychotropes dans les intoxications médicamenteuses peut être expliquée par le fait que les tentatives d'autolyse sont plus fréquentes chez les patients suivis pour pathologie psychiatrique et sous traitement et qui utilisent leur traitement pour se suicider, d'où la nécessité d'un meilleur suivi des malades de psychiatrie.

III.2.5 Diagnostic des intoxications

Le diagnostic de l'intoxication est basé sur l'anamnèse où le médecin doit recueillir le maximum d'informations concernant une éventuelle prise massive d'une substance donnée, les circonstances de l'intoxication, les antécédents du patient...etc. Ainsi que sur les signes cliniques observés pouvant orienter le diagnostic et la réalisation des examens paracliniques complémentaires permettant de confirmer ce dernier.

III.2.5.1 Les signes cliniques observés :

La présence des signes cliniques à l'entrée dépend du médicament ingéré, de son mécanisme d'action, de la dose supposée ingérée, la sensibilité, les antécédents pathologiques, du délai de la prise en charge, du terrain (enfant, sujet âgé, tare).

Dans notre étude, les signes les plus fréquemment rapportés étaient des signes neurologiques soit 52,21%, avec essentiellement des troubles de conscience et une somnolence, suivis des signes respiratoires (14,77%) qui se traduisent majoritairement par des détresses respiratoires.

Ces signes cliniques sont dus à la forte toxicité fonctionnelle voir même lésionnels de certains médicaments surtout les psychotropes, ainsi que celle des pesticides ou des gaz comme le monoxyde de carbone.

La fréquence des troubles de la conscience était liée à l'importante implication des psychotropes dans la survenue des intoxications aiguës et souvent secondaires ou non à des perturbations hémodynamiques.

Notons que 10,86% des patients n'avaient présenté aucun signe clinique à l'entrée. L'absence des signes de gravité ne signifie pas que l'intoxication n'est pas grave. D'ailleurs, Il existe des toxiques avec intervalle libre entre la pénétration du toxique dans l'organisme et l'apparition des signes cliniques et biologiques comme le paracétamol, les antivitaminés K.

Selon l'étude de Kermich N, les signes neurologiques étaient prédominants dans les intoxications médicamenteuses et les intoxications aiguës au CO (60% et 50% respectivement) (**Kermich N, 2018**). De plus, Modibo Zan Doumbia a également constaté dans son étude une prévalence plus marquée des signes neurologiques que digestifs (41,68%). (**Modibo Z, 2006**)

III.2.5.2 Examens paracliniques :

Ces examens paracliniques revêtent une importance capitale lors d'une intoxication, notamment pour confirmer l'ingestion d'un toxique inconnu.

➤ **Biologiques, radiologique, fonctionnels :**

Les examens les plus fréquemment demandés étaient : la numération formule sanguin dans 96,73% des cas, le bilan rénal (93,73%), la glycémie (82,05%), et l'électrocardiogramme (45,65%). Ces résultats se rapprochent à ceux présentés dans l'étude de MAIGA Fatoumata sur les aspects épidémiocliniques des intoxications aiguës chez les enfants de 1 à 15 ans au service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Toure (Mali), où le taux de réalisation d'FNS est de 80% et la glycémie (78,8%) des cas. (Maiga F, 2019).

➤ **Analyses toxicologiques :**

L'analyse toxicologique permet de confirmer ou non l'hypothèse toxique, d'évaluer la gravité de l'intoxication ou de surveiller l'efficacité du traitement. Elle s'avère indispensable devant une intoxication aiguë dont l'objectif est d'identifier et/ ou de doser le toxique ingéré permettant ainsi l'orientation du clinicien dans la prise en charge d'intoxication particulièrement le traitement antidotal ou épurateur.

Dans notre étude, l'analyse toxicologique a été réalisée dans 35,86% des cas. Ce résultat est supérieur à celui de l'étude de Gharib S en 2016 à Tlemcen qui avaient trouvé un taux de réalisation de 8,5%. Cela révèle l'importance capitale de la mise en place d'un laboratoire de toxicologie d'urgence enfin d'aider les médecins dans la prise en charge thérapeutique des patients.

Le dialogue entre le clinicien, demandeur d'examen, et le toxicologue qui réalise cet examen est très fortement souhaitable. Le résultat des analyses toxicologiques a été joint au dossier des patients.

III.2.6 Prise en charge thérapeutique des intoxications :

En premier, les médecins font appel au CAP pour identifier la toxicité du produit, la cinétique et le délai de survenue de complications afin d'avoir la conduite à tenir une fois le diagnostic de l'intoxication est posé. Il n'y a pas de protocole interne au niveau du service quant aux modalités de prise en charge des intoxications aiguës.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique dès leur admission, ce qui est en accord avec plusieurs études telles que celle menée par Sabir H sur la

prise en charge des intoxications aiguës au CHP Mohammed V de Safi en 2016, ainsi que l'étude réalisée par Diakite A et ses collaborateurs sur le profil des intoxications aiguës chez l'enfant en Côte d'Ivoire. (**Sabir H, 2016 ; Diakite A et al, 2018**)

Ce principe du traitement est aussi décrit dans la littérature, car la prise en charge des défaillances vitales est une urgence ; elle ne doit pas être retardée par la réalisation d'examen complémentaires ni par la réalisation d'un traitement évacuateur et/ou épurateur, vu que le diagnostic de certitude parfois n'est même pas posé.

III.2.6.1 Traitement symptomatique :

Tous les patients ont reçu une perfusion de solution à base de sérum salé et de sérum glucosé dans le but de rétablir et maintenir l'hydratation et l'équilibre électrolytique. Ces résultats sont également retrouvés dans l'étude menée par Maiga F (**Maiga F, 2019**). Le recours à l'oxygénation était nécessaire chez 11 patients soit 11,95% et l'intubation était nécessaire chez 7 patients soit 7,6% des cas. Ces résultats sont presque similaires à ceux de l'étude menée par Ousmane N'Diaye sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des intoxications aiguës au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré en Mali, où l'on constate que 16 patients, soit 9,41%, ont bénéficié d'une oxygénothérapie et 4 patients, soit 2,48%, d'une intubation (**N'Diaye O, 2021**).

III.2.6.2 Traitement évacuateur :

Quant au traitement évacuateur, il a été réalisé chez environ 45,65% des patients. Le moyen le plus utilisé comme méthode d'évacuation digestive était le lavage gastrique dans 60,47% des cas, suivi par l'administration du charbon actif seul en 9,30%. Cette tendance est confirmée par l'étude de Teme Abdoulaye sur les intoxications aiguës ; qui trouve que le lavage gastrique est le geste thérapeutique le plus utilisé soit dans 53,60% des cas. (**Teme Abdoulaye, 2008**)

Notons que dans 30,23% des cas, le lavage gastrique était associé au charbon actif afin d'exploiter les avantages de chacun et optimiser l'efficacité globale de l'élimination des toxiques.

Cependant, il est important de noter que l'efficacité et l'applicabilité de ces traitements dépendent du type de substance toxique ingérée, du délai depuis l'ingestion, et d'autres facteurs cliniques. Le lavage gastrique est pénible pour le patient et long pour l'infirmière. Il ne dissuade pas l'adulte récidiviste, mais il peut présenter une importante

valeur d'orientation diagnostic car certains toxiques possèdent une forme, une odeur ou encore une couleur particulières. (Mouhaoui, 2001)

III.2.6.3 Traitement antidotique :

Un antidote est un médicament dont l'action spécifique est capable, soit de modifier la cinétique du toxique, soit d'en diminuer les effets au niveau des récepteurs ou des cibles spécifiques dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication ou en facilite la prise en charge. Dans notre série, il a été utilisé dans 15,21% des cas en fonction de la nature du toxique. Cependant, nous avons constaté qu'il n'y avait pas tous les antidotes nécessaires pour chaque type de toxique comme le préconise l'OMS (**Annexe II**)

17 antidotes étaient disponibles au niveau de la pharmacie centrale du CHU de Blida, qui sont: Adrénaline, Flumazénil, Atropine, Bicarbonate de sodium, Déféroxamine, Diazépam, Charbon actif, Folate de calcium, Pralidoxime, Insulin, Naloxone, Octréotide, Oxygène, neostigmine, N-acétyl cystéine, Sugammadex et Vitamine K1.

En fait, il y a un grand problème quant à la disponibilité des antidotes au niveau du CHU de Blida. Cela pourrait être dû au coût très élevé de certains antidotes, de la rareté de certains types d'intoxications pour lesquelles ils sont utilisés, de leur courte durée de conservation et de l'absence d'intérêt commercial pour les industriels. En addition du manque de sensibilisation aux problèmes toxicologiques et à l'intérêt de la disponibilité d'antidotes, en plus le non évaluation des besoins pour faire face à diverse intoxications. (**Kermiche N, 2018**)

III.2.6.4 Traitement épurateur :

Dans notre série, le traitement épurateur a été effectué chez 4 de nos patients, soit 4,33%. Il a pour objectif d'augmenter l'élimination des toxiques présents dans l'organisme. Nous avons constaté que 3,26% des patients ont bénéficié d'une séance d'hémodialyse. Ce principe de traitement est aussi décrit dans la littérature.

Contrairement à notre étude, d'autres études telles que celle de Teme Abdoulaye et Gharib S ont rapporté respectivement 30,35% et 30% des cas ayant bénéficié d'une diurèse forcée (**Teme Abdoulaye, 2008 ; Gharib S, 2016**).

III.2.7 Evolution :

L'évolution était favorable, avec une guérison sans séquelle dans la grande majorité des cas, soit 95,65% des patients. Nos résultats sont très similaires à ceux d'Amoudyat Ougougnagba, Diaw et Kermiche N, où l'évolution est favorable dans 97,51%, 94,8% et 96,9% des cas respectivement. **(Kermiche N, 2018 ; Amoudyat OG, 2019 ; Diaw A, 2005).**

La mortalité globale en réanimation était de 4,35%. Il s'agissait de deux cas d'intoxication volontaire au pesticide et une autre due au produit caustique et d'une intoxication médicamenteuse, ce taux est assez proche à celle retrouvée dans l'étude de Hami portant sur la prise en charge des intoxications aiguës au Mali de 2000 à 2010, où la mortalité est de 3,4%. **(Hami H et al, 2012)**

Le taux de décès, relativement élevé, dans notre série peut être expliqué par l'arrivée tardive à l'hôpital ou parfois dû aux gestes intempestifs pratiqués par les proches du patient intoxiqué tel que l'administration du lait ou d'autres substances pouvant aggraver l'intoxication.

Rappelons que le pronostic vital dépend de la nature du toxique en cause, de la quantité ingérée, du caractère suicidaire ou accidentel de l'intoxication et du temps écoulé entre la prise du toxique et la prise en charge de l'intoxication.

III.3 Limites de l'étude :

Notre étude sur les aspects épidémiologiques des intoxications aiguës aux UMC du CHU Blida fournit des informations vitales sur leur spectre et leurs caractéristiques. Cependant, de nombreuses limites ont été confrontées sur le terrain rendant ce travail laborieux particulièrement la taille insuffisante de notre échantillon, courte durée d'étude et surtout le manque d'informations dans les dossiers des patients concernant ces IA ce qui nous a obligé à limiter le nombre de variables étudiées.

En fait, en premier lieu, les contraintes étaient revenues au manque de certaines données primordiales sur les dossiers tels que le toxique suspecté, le délai de la prise en charge, le traitement administré, les résultats du bilan biologiques...

Cet obstacle est principalement dû à la charge du travail à laquelle est confronté le personnel médical des UMC, qui ne consacre pas beaucoup de temps pour remplir correctement les dossiers. Ce qui est à l'origine d'un biais d'information, d'une mauvaise appréciation de l'état clinique et des renseignements incomplets vis-à-vis des modalités de traitement, des données biologiques et pronostiques des patients.

Il est à signaler que les informations relatives aux circonstances de l'intoxication aiguë (lieu, heure, période, type individuel ou collectif,...), à la nature et à la dose du toxique suspecté, ainsi que les données sur le lieu d'habitat, la profession, les habitudes tabagiques, les conduites addictives et les antécédents pathologiques ou psychiatriques des intoxiqués constituent des indices clés pouvant aider le clinicien dans la prise en charge médicale et le toxicologue dans l'expertise toxicologique et la démarche analytique.

Enfin, cette étude n'a concerné que les intoxiqués ayant été acheminés aux UMC du CHU Blida. Ainsi ceux qui sont traités au niveau des centres de santé locaux sans évacuation aux UMC n'ont pas été étudiés.



CONCLUSION & RECOMMENDATION



Conclusion :

Les intoxications aiguës constituent un défi majeur en matière de santé publique, leur nombre est en constante augmentation et leurs conséquences sanitaires sont loin d'être négligeables.

Nous avons mené une étude épidémiologique pour évaluer la fréquence des intoxications aiguës au niveau du CHU Blida, tout en étudiant les profils épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et toxicologiques de ces dernières.

Au terme de notre étude rétrospective allant du 1 janvier 2021 au 31 décembre 2022, et prospective allant du 1 janvier 2023 au 30 avril 2023, nous concluons que les intoxications aiguës colligées au niveau du CHU de Blida étaient au nombre de 92 répartis sur toutes les tranches d'âges et les deux sexes, avec une prédominance pour les sujets adultes (de 17 à 31 ans) et le sexe féminin (63,04%). Nous avons aussi trouvé que les 80 cas étaient volontaires dans 86,81% des cas et accidentelles dans 12,09 % des cas. Les intoxications médicamenteuses constituaient la première cause d'intoxications aiguës dans la région de Blida. Les médicaments psychotropes étaient les plus incriminés (59,41%) donnant des tableaux cliniques variables. L'intoxication aux pesticides (10,75%) est le deuxième motif d'intoxication au CHU de Blida.

Le traitement symptomatique et évacuateur associés ont été réalisés dans la plupart des cas (41,30%). L'usage des antidotes reste limité ceci est dû à la non disponibilité de certains antidotes et à la non maîtrise de leurs indications par les cliniciens. L'analyse toxicologique en urgence est un complément de l'approche clinique, elle a été réalisée dans 35,86% % des cas. L'analyse toxicologique permet de confirmer ou non l'hypothèse toxique, d'évaluer la gravité de l'intoxication ou de surveiller l'efficacité du traitement.

En conclusion, les résultats de la présente recherche ont permis d'apporter des informations essentielles sur la prévalence des intoxications aiguës. De nombreux facteurs de risque entrent en compte dans la survenue de ces intoxications. Ces facteurs peuvent être endogène, en lien avec l'intoxiqué et ses caractéristiques propres tels que l'âge et le sexe, comme ils peuvent être exogène, liés à l'environnement humain et matériel. Ce caractère multifactoriel de la survenue d'une intoxication révèle toute la complexité de cette dernière. Malgré les campagnes de sensibilisation auprès de population, les intoxications aiguës en Algérie restent un problème de santé publique et une préoccupation nationale.

Recommandations :

- **Au niveau des autorités sanitaires :**

- Renforcer les services d'urgence et de réanimation en ressources humaines et logistiques pour la prise en charge adéquate des intoxications.
- Doter les laboratoires de plateaux techniques adéquats pour la réalisation des examens toxicologiques.
- Mise en place d'une prévention plus efficace afin de minimiser la fréquence et la gravité des intoxications aiguës dans la ville de Blida et en Algérie.
- Amélioration des conditions socio-économiques ce qui favorise la diminution des intoxications suicidaires.
- Initiation d'une étude similaire au niveau national.
- Approvisionnement des structures de santé public en antidotes spécifiques.
- Création d'un service de toxicologie clinique et d'un centre antipoison dans la région de Blida.
- Mise en place d'un système de communication à travers les campagnes de sensibilisation et les médias pour un meilleur changement de comportement concernant les dangers des produits chimiques et l'automédication. Il faut sensibiliser la population pour mieux utiliser, conserver et ranger les médicaments, ainsi que les produits ménagers et domestiques.
- Prévenir la population des risques de l'intoxication oxycarbonée à l'approche de chaque hiver.
- Sensibilisation sur les premiers gestes à faire devant une intoxication aiguë et l'intérêt du transfert de l'intoxiqué aux établissements de santé dans les délais les plus précoces. Ainsi que sur le rôle du CAP.
- Application de la réglementation sur la vente des médicaments et autres produits chimiques.
- Exigence de l'étiquetage et du conditionnement rigoureux des produits chimiques.

- **Aux personnels de santé du CHU de Blida :**

- Information du personnel médical sur l'importance de l'enregistrement, la traçabilité et la déclaration des intoxications aiguës.
- Instaurer un meilleur processus de collecte et de stockage des informations en version électronique sur les patients.
- Amélioration des moyens de soins et de prise en charge.
- Demande d'approvisionnement des antidotes (au moins des toxiques les plus dangereux),
- Formation de l'équipe des UMC de Blida sur les modalités de prise en charge des intoxications aiguës ainsi que sur l'apport de la toxicologie dans cette prise en charge.
- Renforcer la collaboration avec les toxicologues du CHU de Blida.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**



Alpha TRAORE M. (2021). Etude des intoxications dans les centres de santé de référence du district de Bamako de 2010-2019. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université de Bamako.

Akkal L, Khaled I, Djemai H, Mansouri M. (2020). La disponibilité des antidotes en urgence (Etat des lieux & Stratégie).Mémoire de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou, Tizi Ouzou. P : 19-20

Amoudyat OG. (2019). Etude de la prise en charge des intoxications aux CHU SO Lomé. Thèse pour l'obtenir le grade de docteur en pharmacie, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako, Mali. P : 43-81.

Amiard, J. (2011). *Les risques chimiques environnementaux*. Paris: Lavoisier TEC & DOC.

Amuli-Itegwa M, B Mégarbane, Baud F, Danel V et al. (2009). *Urgences toxicologiques de l'adulte*. Edition : Arnette. France.

Baud F, Garnier. R. (2017). *Toxicologie clinique* (6ème ed). Paris: Lavoisier MSP.

Baud F, Hantson P, Thabet H. (2013). *Intoxications aiguës*. Paris: Springer-Verlag France.

Belahbib T.Q. (2020). Épidémiologie des intoxications aiguës en réanimation médicale au CHU d'Amiens 2017- 2018. Thèse pour l'obtention Thèse pour le grade de docteur en pharmacie. Université de Picardie Jules Verne, Amiens. P : 8-42.

Bensakhria A. (2018).Toxicocinétique. .Retrieved from researchgate:
https://www.researchgate.net/publication/326020428_TOXICOCINETIQUE

Bensakhria A. (2018). Toxicité aiguë. Retrieved from researchgate:
https://www.researchgate.net/publication/326019643_TOXICITE_AIGUE

Bensakhria A. (2018).Toxicité chronique. Retrieved from researchgate:
https://www.researchgate.net/publication/326019734_TOXICITE_CHRONIQUE

Bensakhria A. (2018). *Traitement des intoxications aiguës*. Retrieved from researchgate:
https://www.researchgate.net/publication/326222255_TRAITEMENT_DES_INTOXICATIONS_AIGUES/link/5bc22276458515a7a9e724dd/download

Bensakhria A. (2016). *L'alcoolisme et intoxication à l'alcool*. Retrieved from Analytical toxicology: <https://www.analyticaltoxicology.com/alcoolisme/>

Boukhorb S, Rhalem N, Hmimou S, Soulaymani A, Mokhtari A, Soulaymani-Bencheikh R, Hmimou R, Hami H. (2021) Empoisonnement criminel au Maroc: données du Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc, 1980-2014

Brissaud O, Chevret L, Claudet I. (2008). Intoxications graves par médicaments et/ou substances illicites admises en réanimation : spécificités pédiatriques. John libbery eurotext.

Chéour, F. (2019). Module Toxicologie alimentaire. Retrieved from researchgate: <https://isbam.rnu.tn/useruploads/files/Module%20Toxicologie%20alimentaire%20ISBAM-MCQ1.pdf>

Clark D, Murray DB, Ray D. (2011). *Epidemiology and outcomes of patients admitted to critical care after selfpoisoning* Journal of the Intensive Care Society. 2011;12(4):268-273

Clemessy, J., Favier C., Borron S W., Hanston P E., Vicaut E., Baud F J. (1995). Hypokalaemia related to acute chloroquine ingestion. Retrieved from Pubmed : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7564673/>

Codaccioni, M. (2020). *Évaluation de l'exposition fœtale aux substances chimiques grâce à la modélisation pharmacocinétique basée sur la physiologie (PBPK) et son application aux données d'imprégnation des populations.* Pour obtenir le diplôme en toxicologie. Institut agronomique, vétérinaire et forestier de France, Paris.

Cooper J.M et al. (2014). *The pharmacokinetics of sertraline in overdose and the effect of activated charcoal.* British Journal of Clinical Pharmacology; Volume 79, Issue 2. P : 307-15

Danel, V. (2017). *La dose toxique* [en ligne]. Retrieved from sfmu: <https://www.sfm.org/toxin/DOSETOXI/DOSETOX2.HTM>

Diallo, A. (2003). *Les intoxication aiguës médicamenteuse.* pour obtenir le grade de docteur en pharmacie. Sénégal: université Cheik Anta Dilo de Dakar. P52

Diallo, M. (2016). *Intoxications aiguës chez les enfants admis entre 2009 et 2015 dans les services du Centre Hospitalier national d'enfant d'ALBERT ROYER (CHNEAR) de FANN à Dakar.* Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Dakar. P 25-26

Diakite A, Laetitia A. Bedib, Djédjé S. Danoa, Falib M. (2018). Profil des intoxications aiguës de l'enfant en Côte d'Ivoire : étude multicentrique dans les 3 CHU d'Abidjan. Toxicologie Analytique Clinique. Volume 30. P : 106-113.

Dollé, V. (2021). *Définition, causes et traitements*. [en ligne]. Retrieved from passeportsante: <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/>

Fadfad E. (2019). *Les intoxications aiguës en réanimation*. Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie.université cadi myad, MERRAKCH. P12-20

Fabresse, N. (2019). *Traitement des intoxications. Étude de deux approches : un système d'épuration*. Thèse doctorat de Sciences de la vie et de la santé. Université Paris-Saclay, Paris. P1.

Gennai, S., Saviuc, P., & Carpentier, F. (2009). Difficultés diagnostiques d'une intoxication médicamenteuse aiguë volontaire. *Journal européen des urgences*, 22(2), 55-57

Généstal M, Claidine. C, Olivier A. (2009). *Principales intoxications aiguës*. Service de Réanimation Polyvalente. P11-13.

Gerald F. O'Malley. (2022). *Intoxication par des plantes et des arbustes*. [en ligne]. Récupéré sur Le manuel Msd: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/1%C3%A9sions-et-intoxications/intoxication/intoxication-par-des-plantes-et-des-arbustes>

Gherib S, Hammou T. (2016). *Les aspects épidémiologiques des intoxications aiguës admises aux urgences médicochirurgicales du CHU Tlemcen et l'apport de la toxicologie dans leur prise en charge*. pour obtenir le grade de docteur en pharmacie.Université Aboubekr Belkaïd, Tlemcen.

Glaser L., Alfonsi P, Mendes S, Pisapia M, Galiez F, Nouvellet S, Kurtzemann I, Alazia M. (2007). Intoxications médicamenteuses volontaires grave recues au SAU : étude de critère de transfert en réanimation. *Journal Européen des Urgences* 20. Marseille, France

Gourdeau P. (2004). Récupéré sur lemedecinduquebec: <https://lemedecinduquebec.org/Media/82642/041-046Gourdeau1104.pdf> P: 1-6.

Hachelaf M, Capellier G, Danel V.(2006) .Les toxidromes.Volume 15, Issue 5, 2006.P:364-369.

Hami H, Diallo T, Maïga A, Mokhtari A, Soulaymani A. (2012). Etude de la prise en charge thérapeutique des intoxications aiguës dans la ville de Bamako au Mali de 2000 à 2010. Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université de Bamako. P : 11-18

- Hantson, P, Jaegerb, A.** (2006). Décontamination et élimination des toxiques médicamenteux. Retrieved from sciencedirect:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1624069306000843> P: 374-382
- Hantson, P.** (2012). *sofia medicalistes*. Retrieved from Troubles métaboliques toxiques :
https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Troubles_metaboliques_toxiques.pdf P : 2-7
- Harir H., Tahir S., Zeggai S.** (2016). Enquête sur les intoxications aiguës au niveau du CHU Tlemcen. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine. Université de Tlemcen, Tlemcen. P : 1-62
- Jalal G, Rhalem N, Badrane N, Windy M, Ouammi L, Soulaymani. A, Soulaymani-B.R.** (2011). *Intoxications par les produits d'entretien ménager au Maroc (1980-2008)*. Toxicologie Maroc. Maroc. P : 6-8
- Jones A, Paul I Dargan, Frédéric Lapostolle, Jean Catoire.** (2008). Toxicologie d'urgence. Paris, France: Issy-les Moulineaux cedex Elsevier Masson SAS.
- Kermiche, N, Boukhar, I, Rouabhi A.** (2018). *Place du traitement antidotique dans la prise en charge des intoxications aiguës au niveau du CHU Sétif*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. Université Ferhat Abbas, Sétif. P : 19-130
- Koueta, F., Dao, L., Yé, D., Fayama, Z., Sawadogo A.** (2009). *Les intoxications aiguës accidentelles de l'enfant : aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs au CHU pédiatrique Charles-de-Gaulede Ouagadougou (Burkina-Faso)*. Burkina-Faso.
- Krug, Etienne G., Dahlberg, Linda L., Mercy, James A., Zwi, Anthony B., Lozano, Rafael. et al.** (2002). *Rapport mondial sur la violence et la santé*.
- Kumar, S., Raju, A et al.** (2005). *Sociodemographic profile of poisoning cases*
- Lhermitte M, Goullé J.P.** (2005). *Toxicologie industrielle - Toxicocinétique et mécanismes d'action*. Retrieved from techniques-ingenieur: <https://www.techniques-ingenieur.fr/base-documentaire/environnement-securite-th5/risques-chimiques-toxicologie-et-ecotoxicologie-42156210/toxicologie-industrielle-p3228/mecanismes-d-action-des-toxiques-p3228niv10003.html#:~:text=Plusieurs%20m%C3%A9canisme>
- Labat, L., Deveaux, M.** (2009). Immunoanalyse et toxicologie. *EDP science*.

Lapointe, G. (2004). *Notions de toxicologie*. Québec: Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec, Direction de la prévention-inspection, Service du répertoire toxicologique.

Lapostolle F., Adnet, F. (2012). L'ECG dans les intoxications [en ligne]. Retrieved from sofia medicaliste:

https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/L_ECG_dans_les_intoxications.pdf

Lapostolle.F. (2004). Identification des toxiques et dosage. . [en ligne]..Retrieved from Urgences online : <https://urgences-serveur.fr/identification-des-toxiques-et.html>

Lauwerys, R. (2007). *Toxicologie industrielle & intoxications professionnelles*. Paris: ELSEVIER MASSON.

Lelièvre B, Beaune G, Bretaudeau M, Boels D, Lagarce L, Abbara Ch, Turcant A, Briet M, Diquet B. (2015). Analyses toxicologiques réalisées en urgence : focus sur les indications et les méthodes analytiques utilisées dans un laboratoire hospitalier. *Revue francophone des laboratoires*.

Levine, M., Boyer E, Pozner C, Geib A, Thomsen T, Mick N, Thomas S. (2007). Assessment of hyperglycemia after calcium channel blocker overdoses involving diltiazem or verapamil.2007[en ligne]. Retrieved from PubMed:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17855820/>

Lheureux P., Jaeger A. (2013). *Prise en charge, évaluation et traitement des intoxications aiguës*. Paris.

Mahdeb, N., Sahnoune, M. (2013). Etude épidémiologique des cas d'intoxications aiguës traitées à l'hôpital de Sétif entre janvier 2008 et avril 2012. Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie. Université de Sétif 1, Sétif. P1-4

MAIGA, B. (2006). *Les intoxications médicamenteuses aiguës au service des urgences du CHU Gabriel TOURE*. Pour obtenir le grade de docteur en pharmacie .université de Bamako, Mali.

MAIGA, F. (2019). *Aspects épidémiocliniques des intoxications aiguës chez les enfants de 1 à 15 ans au service des urgences pédiatriques du CHU GABRIEL TOURE*. Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Bamako. P37-38

Mauri, M., Cerveri, G. (2005). Parasuicide and drug self-poisoning: analysis of the epidemiological and clinical variables of the patients admitted to the Poisoning Treatment Centre (CAV), Niguarda General Hospital, Milan. [en ligne]..Retrieved from pubmed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15967050/>

- Mégarbane B, Oberlin M, Alvarez J et al.** (2020). Prise en charge des intoxications médicamenteuses et par drogues récréatives. p. 4.
- Mégarbane, B.** (2008). Intoxications par les alcools (autres que l'éthanol) et les glycols . [en ligne]. Retrieved from EM consulte: <https://www.em-consulte.com/article/135055/intoxications-par-les-alcools-autres-que-l-ethanol>
- Mégarbane, B.** (2016). Intoxication par le paracétamol : mécanismes de toxicité, facteurs prédictifs et modalités de prise en charge. [en ligne]. Retrieved from sciencedirect: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S235200781630124X>
- Mégarbane, B.** (2017). revuesonline. (S.e. SAS, Ed.). [en ligne]. Retrieved from <https://rea.revuesonline.com/articles/lvrea/pdf/2017/06/lvrea265p383.pdf>
- Mégarbane, B, Donettib, T.** (2006). les intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. [en ligne]. Retrieved from science direct: https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/2006_recommandation_formalisees_d_experts_intoxications_graves_par_medicaments_et_substances_illicites_en_reanimation.pdf
- Mellerio, F.** (1998). L'EEG dans le pronostic des comas toxiques: reflexions a propos de quelques donnees inhabituelles. [en ligne]. Retrieved from sciencedirect: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S037044758280021X>
- Mihi, D.** (2011). *Conduite à tenir devant une intoxication médicamenteuse aigue*. Oran. P : 1-22
- Modibo, Z. D.** (2006). *Les aspects épidémiologiques et cliniques des intoxications aiguës au service des urgences de l'HGT à propos de 250 cas*. Thèse de médecine, Université de Bamako, Bamako.
- Mohammad M, Vermerie N, Pateron D, Bernot B.** (2005). *Évaluation d'un protocole visant à diminuer la recherche des toxiques dans la prise en charge des intoxications médicamenteuses volontaires vues aux urgences*. [en ligne]. Retrieved from sciencedirect: <https://www.sciencedirect.com/scie>
- Moroni, F** (1992). *Les intoxications domestiques : guide destiné au public*. Université Joseph FOURIER - Grenoble I, paris.
- Mouhaoui.** (2001). *Conduite à tenir devant une intoxication aigue aux urgences*. Espérance médicale.
- N'Diaye, O.** (2021). *les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des intoxications aiguës au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure*. Pour obtention du grade de Docteur en Médecine, université des sciences des techniques et des technologies de Bamako, Bamako.
- Naudot, M.** (2013). *Caractérisation par imagerie en temps réel de cultures*. Université de Technologie de Compiègne, France.

- Nisse, p.** (2010). *Le screening toxicologique*. France.
- O'Malley, G.F.** (2022). *Principes généraux sur les intoxications*. [en ligne]. Retrieved from LE MANUEL MSD: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/intoxications-empoisonnements/>
- Osman D, J. J.** (2017). *Urgences Réanimation Anesthésie*. France: Elsevier Masson.
- Pulce, C.** (2009). *Intoxications accidentelles domestiques*. Retrieved from Em consulte: <https://www.em-consulte.com/article/221067/intoxications-accidentelles-domestiques>
- Qamar, B. T.** (2019). *Épidémiologie des intoxications*. Université de Picardie Jules Verne, France.
- Reichert, C., Schenk, K., Kupferschmidt, H.** (2015). *Intoxication aiguë par les salicylés*. Retrieved from Tox info suisse: https://toxinfo.ch/customer/files/721/MB_Salicylate_2015_06_30_f18.pdf
- Richard, V.** (2023). *Risque des médicaments*. [en ligne]. Retrieved from pharmacomedicale: <https://pharmacomedicale.org/pharmacologie/risque-des-medicaments/49-surdosage/116-les-points-essentiels>
- Rob, A.** (2017). *Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique*. L'université des Antilles et de la Guyane, Antilles-Guyane.
- Rosenson, J., Smollin, C.** (2007). *pubmed*. [en ligne]. Retrieved from Patterns of ecstasy-associated hyponatremia in California. : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17084942/>
- Rudberg, N.** (2004). *Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning: clinical study in 28 patients*. [en ligne]. Retrieved from pubmed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15241587/>
- Sabir, H.** (2016). *Prise en charge des intoxications aiguës au CHP Mohammed V de Safi*. Maroc.
- Sagot, N., de Broucker, T., Esquivel-Walls, E., & Rouvel, A.** (2007). Électroencéphalogramme pseudopériodique dans l'encéphalopathie due au céfépime. *Revue Neurologique*, 163(11), 1122-1123.
- Sanou, F.** (2008). Incidence des intoxications aiguës dans le service des urgences Chirurgicales du centre hospitalier. Université de Bamako, Mali.
- Simon Buatois, Maxime Le Merdy, Laurence Labat, Jean-Michel Scherrmann, Xavier Decleves.** (2014). Principales modifications pharmacocinétiques chez l'enfant. [en ligne]. Retrieved from ScienceDirect: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S235200781400050X>

- Soghoian, S., Sinert, R., Wiener, S.** (2009). Ethylene glycol toxicity presenting with nonanion gap metabolic acidosis. [en ligne].Retrieved from Pubmed:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19152550/>
- Szymanowicz, A, Danel V.** (2005). Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications gravesToxicological biomarkers in acute intoxications. [en ligne].Retrieved from Science direct: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs>
- Taboulet, P., Baud, F.** (1993). Clinical features and management of digitalis. [en ligne].Retrieved from PubMed : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8492338>
- Teme Abdoulaye.** (2008). Les intoxications aiguës aux médicaments et autres produits chimiques au centre hospitalier universitaire GABRIEL TOURE, aux centres de santé de référence des communes IV et V. Pour obtenir le grade de Docteur en médecine, Université de Bamako.P60-73
- Vaubourdolle M.** (2007). *Toxicologie sciences mathématiques, physiques et chimiques.* France: Wolters Kluwer.
- Viala A.** (1998). *Elements de toxicologie.* Paris: Tec & Doc Lavoisier.
- Vincent D.** (2017). La dose toxique. *Société française de médecine d'urgence.*
- Visseaux C.** (2011). *Pharma-mémo toxicologie.* 1ère édition. Paris: VERNAZOBRES GREGO. P : 5-24
- Vaubourdolle Michel.** (2007). *Toxicologie sciences mathématiques, physiques et chimiques.* France: Wolters Kluwer
- Waber M, Rothmann C.** (2006). Mémo-intoxication aiguës. France: ARNETTE.
- Zebbar, M., Saber, K.** (2018). *Les intoxications domestiques aiguës : étude épidémiologique au niveau du CHU Sétif en enquête auprès la population sétifienne.* Université FERHAT ABBAS, Sétif.



ANNEXE



Annexe 1 : Fiche d'enquête ou de collecte des données d'intoxications

I-Données socio-prof :

Nom et prénom :

Âge : **Sexe :** M / F

Poids :Kg **Etat civil :**

Profession: **Lieu de résidence :**

Niveau d'instruction : primaire / moyen / secondaire / universitaire.

II-Antécédents du patient :

Chirurgicales (à préciser) :

.....

Médicaux (à préciser) :

.....

Antécédents de tentative de suicide (à préciser) :

.....

Addiction : alcool / tabagisme / drogues.

.....

Obstétricaux (à préciser) :

.....

Habitudes alimentaires (à préciser) :

.....

III-Structure sanitaire :

Structure sanitaire d'accueil :

Service d'accueil :

.....

.....

Transfert : Non / Oui le :/...../..... **Lieu de transfert :**

Date d'entrée à l'UMC : **Date de sortie :**

IV. Les informations sur l'intoxication :

1-Type de toxique :

1-a-Toxique connu :

Nom du toxique	Présentation				Dose supposée ingérée	Composition	l'heure supposée d'ingestion
		Aéro-sol		venin			
		solide		autres			
		liquide					
		poudre					

1-b-Toxique non identifié :

Type de toxique supposé :

Aliment cosmétique médicament plante produit industriel drogue
Pesticide drogue venin autre :

2-Voie d'entrée :

Orale inhalation percutané autre :

3-Intoxication :

Isolée collective : Nombre de cas :

4-Exposition :

Unique multiple chronique

5-Circonstance de l'intoxication :

Accidentelle :

Alimentaire erreur thérapeutique pollution environnementaux professionnelle
autre

Volontaire :

Avortement suicidaire toxicomanie autre

Criminelle :

Tentative d’homicide soumission chimique

6-Lieu d’intoxication :

Domicile lieu public milieu professionnel autre.....

7-Symptomatologie :

.....
.....
.....

V-Les éléments de prise en charge :

V-1-Sur le lieu de l’intoxication : vomissements provoqué / évacuation atm /
ingestion : lait, huile / prise d’un médicament autre

V-2-A l’hôpital :

V-2-1-Examen physique :

.....
.....

V-2-2- La nature de l’analyse biologique et examens complémentaires :

Biologique :.....
.....
.....

Toxicologique : oui / non

Si oui ;
résultat.....
.....
dans quel labo :.....

Si non ; analyse pas nécessaire / pas disponible.

Radio, ECG

V-2-3 -Traitement :

Abstention thérapeutique

Traitement symptomatique

.....

Traitement évacuateur

.....

.....

.....

Traitement épurateur : épuration extra rénal / épuration pulmonaire

Traitement antidotique : oui / non

Si oui (à préciser) :.....

Si non : pas nécessaire / pas disponible

Liste des antidotes disponibles aux urgences.

V-2-4-Evolution :

Guérison : complète avec séquelle

Décès :.....

Inconnue :.....

Annexe 2 : Liste des antidotes disponibles en urgence.

Antidotes figurant sur la nomenclature d'Algérie	Disponibilité des antidotes aux urgences
Sugammadex	Disponible
Folinate de calcium	Disponible
Adrénaline	Disponible
Octériotide	Disponible
Charbon actif	Disponible
Insuline	Disponible
Bicarbonate de sodium	Disponible
Glucagon	Disponible
Acide ascorbique	Disponible
Diazépam	Disponible
N-acétyl cysteine	Non disponible
Naloxone	Disponible
Déferoxamine	Disponible
Flumazénil	Disponible
Pralidoxime	Disponible
Vitamine K	Disponible
Oxygène	Disponible
Neostigmine	Disponible
Atropine	Disponible

RESUME :

Introduction et objectifs : En Algérie, les intoxications aiguës constituent l'une des causes d'admission aux urgences et en réanimation, leur nombre est en constante augmentation et leurs conséquences sanitaires sont loin d'être négligeables. A cet effet nous avons mené ce travail de recherche dont l'objectif principal était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques des intoxications aiguës dans la région de Blida.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude épidémiologique transversale descriptive rétrospective allant de janvier 2021 jusqu'au 31 décembre 2022, et prospective suivant la chronologie du 01 janvier au 30 avril 2023 dans les services d'urgence et de réanimation à Blida. En se basant sur les données retrouvées dans les dossiers médicaux des patients, notre population d'étude est composée de 92 cas répondant à nos critères d'inclusion.

Résultats et discussion : La tranche d'âge la plus touchée est celle de 17 à 31 ans, soit 60,87 %. Le sexe féminin est prédominant (63,04 %) avec un sexe ratio de 0,59. La plupart des intoxications sont volontaire surtout dans un but suicidaire (71,43 %), elles se produisaient à domicile dans 93,48 % des cas. Les intoxications médicamenteuses sont majoritaires représentant 75,27 % des cas suivis des pesticides (10,75%). Les médicaments les plus incriminés sont les antiépileptiques (33,08%), les antidépresseurs (13,64%). La symptomatologie était dominée par les troubles neurologiques (52,21 %) et les troubles respiratoires (14,77 %). 35,86 % des patients ont bénéficié d'une analyse toxicologique. La prise en charge était essentiellement symptomatique, avec 46,73 % des cas traités par traitement évacuateur et 15,22 % avec un antidote. Un lavage gastrique a été réalisé dans 60,47 % des cas, et une hémodialyse dans 3,26 % des cas. L'évolution a été favorable chez 95,65 % des patients, avec une létalité hospitalière de 4,35 %.

Conclusion : Une bonne sensibilisation de la population sur le danger des produits toxiques, leur stockage à domicile, ainsi que la mise en place d'une prévention plus efficace et l'amélioration des conditions socio-économiques permettraient la réduction de ces intoxications et l'amélioration de leur prise en charge.

Mots clés : intoxication aiguë, toxiques, prise en charge.

ABSTRACT:

Introduction and objectives: In Algeria, acute poisoning is one of the leading causes of admission to emergency departments and intensive care units, with a steadily increasing number of cases and far from negligible health consequences. To this end, we conducted this research project, the main objective of which was to study the epidemiological characteristics of acute intoxications in the Blida region. **Material and methods:** We carried out a retrospective descriptive cross-sectional epidemiological study from January 2021 to December 31, 2022, and a prospective chronological study from January 01 to April 30, 2023 in emergency and intensive care units in Blida. Based on data retrieved from patients' medical records, our study population consisted of 92 cases meeting our inclusion criteria.

Results and discussion: The age group most affected was between 17 and 31 years, i.e. 60.87%. Females predominated (63.04%), with a sex ratio of 0.59. Most intoxications were voluntary, mainly for suicidal purposes (71.43%), and occurred at home in 93.48% of cases. Drug intoxication accounted for 75.27% of cases, followed by pesticides (10.75%). The most frequently incriminated drugs were antiepileptics (33.08%) and antidepressants (13.64%). Symptoms were dominated by neurological disorders (52.21%) and respiratory disorders (14.77%). Toxicological analysis was carried out on 35.86% of patients. Management was essentially symptomatic, with 46.73% of cases treated by evacuation therapy and 15.22% with an antidote. Gastric lavage was performed in 60.47% of cases, and hemodialysis in 3.26%. The outcome was favorable in 95.65% of patients, with a hospital mortality rate of 4.35%.

Conclusion: Raising public awareness of the dangers of toxic products and their storage at home, as well as implementing more effective prevention and improving socio-economic conditions, would help to reduce these intoxications and improve their management.

Keywords: acute intoxication, toxic substances, management and treatment.

الملخص :

مقدمة وأهداف: في الجزائر، تعتبر التسممات الحادة واحدة من أسباب الدخول إلى وحدات الطوارئ والعناية المركزة، وعددها في ازدياد مستمر وتبقى آثارها الصحية غير قابلة للتجاهل. ولهذا الغرض، قمنا بإجراء هذا البحث الذي كان الهدف الرئيسي منه دراسة الخصائص الوبائية للتسممات الحادة في منطقة بليدة.

المواد والطرق: قمنا بإجراء دراسة وبائية عرضية ووصفية للتسممات الحادة في الفترة من يناير 2021 حتى 31 ديسمبر 2022، ودراسة تتبعية بالتسلسل الزمني من 01 يناير حتى 30 أبريل 2023 في وحدات الطوارئ والعناية المركزة في بليدة. باستناد إلى البيانات الموجودة في سجلات المرضى، تتألف عينتنا من 92 حالة تستجيب لمعايير الاختيار الخاصة بنا.

النتائج والمناقشة: الفئة العمرية الأكثر تأثرًا هي من سن 17 إلى 31 عامًا وتشكل نسبة 60.87%. النساء هن الأكثر تأثرًا (63.04%) مع نسبة جنسية بلغت 0.59. معظم التسممات هي بشكل متعمد خاصة لأغراض انتحارية (71.43%)، وحدثت في المنزل في 93.48% من الحالات. التسممات الدوائية هي الأكثر انتشارًا تمثل 75.27% من الحالات، تليها المبيدات الحشرية (10.75%). الأدوية الأكثر ضلوعًا هي مضادات الصرع (33.08%) ومضادات الاكتئاب (13.64%). سادت الأعراض المرضية الاضطرابات العصبية (52.21%) والاضطرابات التنفسية (14.77%). استفاد 35.86% من المرضى من تحليل سموم. كانت المعالجة أساسًا ترياقية، حيث تم علاج 46.73% من الحالات بواسطة العلاج الملمين و 15.22% باستخدام مضادات السموم. تم إجراء غسيل معدي في 60.47% من الحالات، وجرى تنفيذ غسيل الكلى في 3.26% من الحالات. كانت النتيجة إيجابية لدى 95.65% من المرضى، مع وفيات في المستشفى تصل إلى 4.35%.

الاستنتاج: يمكن أن تساهم توعية جيدة للسكان بخطر المواد السامة وتخزينها في المنزل، بالإضافة إلى تنفيذ وقائية أكثر فعالية وتحسين الظروف الاجتماعية والاقتصادية في تقليل حوادث التسمم وتحسين التعامل معها.

الكلمات الرئيسية: التسمم الحاد، المواد السامة، الرعاية والمتابعة

Nom : Aguenini

Prénom : Hadjer

Adresse e-mail :

Hadjer.aguenini2020@gmail.com

Nom : Saïdani

Prénom : Meriem

Adresse e-mail :

mimittasaïdani@gmail.com