



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 084

Intoxications aiguës graves ; aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/01/2024
PAR

Mr. **Mohamed Achraf BOUNID**

Né Le 14 octobre 1998 à Mrirt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Intoxications aiguës – épidémiologie – Clinique – Prise en charge – Evolution

JURY

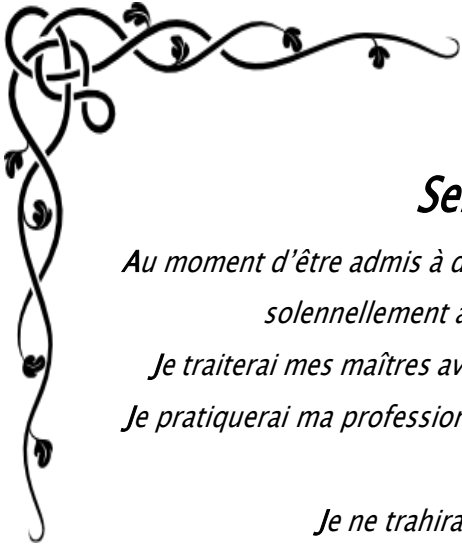
Mr.	H.NEJMI Professeur d'Anesthésie – Réanimation	PRESIDENT
Mr.	T. ABOU EL HASSAN Professeur d'Anesthésie – Réanimation	RAPPORTEUR
Mme.	M. EL KHAYARI Professeur de Réanimation médicale	} JUGES
Mr.	A.BELHADJ Professeur d'Anesthésie – Réanimation	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFKAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie

219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie

246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



« Ce n'est pas la science qui me pousse au devant de Dieu, c'est Dieu qui me pousse au devant de la science. »

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse à

الله

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A ma très merveilleuse maman FATIHA HAMD AOUI

En ce moment significatif de ma vie, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mon amour infini en te dédiant cette thèse. Depuis mes premiers pas dans le monde du savoir jusqu'à cette réalisation académique, ta présence aimante a été le phare qui a éclairé mon parcours.

Maman, tu es bien plus qu'une figure maternelle. Tu es ma première enseignante, celle qui m'a appris à découvrir le monde avec des yeux curieux et un esprit ouvert. Ta sagesse, transmise avec patience et amour, a été la source de ma persévérance et de ma passion pour apprendre.

Au fil des années, tu as été le pilier de force qui m'a soutenu dans les moments difficiles. Tes encouragements chaleureux et ton soutien inconditionnel ont été les fondations sur lesquelles j'ai construit mes rêves académiques. À travers les défis et les réussites, tu as été là, guidant mes pas avec une tendresse infinie.

Cette thèse, fruit de mes efforts et de mes aspirations, n'est pas seulement le résultat de mes heures de recherche et de réflexion, mais également une célébration de l'amour et de l'éducation que tu as insufflés en moi. Chaque ligne écrite porte l'empreinte de ton influence positive et de ton inspiration constante.

Merci, maman, pour être mon roc, mon inspiratrice, et surtout, ma meilleure amie. Cette réalisation est dédiée à toi, en reconnaissance de tout ce que tu as sacrifié et investi dans ma croissance intellectuelle. Puisses-tu voir dans ces pages non seulement un accomplissement académique, mais aussi une humble offrande de gratitude envers celle qui m'a donné le plus précieux des cadeaux : le don de l'éducation et de l'amour inconditionnel.

A mon très cher papa MUSTAPHA BOUNID

En cet instant solennel, je souhaite honorer l'homme exceptionnel que tu es en dédiant cette thèse à ta mémoire vivante. Depuis les premiers jours de ma vie jusqu'à aujourd'hui, tu as été bien plus qu'un père pour moi – tu as été mon mentor, mon confident, et mon plus grand champion.

Papa, tu es l'architecte de mon caractère, le guide de ma vision du monde et le maître de la persévérance. À travers les hauts et les bas de cette aventure académique, ton exemple indomptable a été une source constante d'inspiration. Tu m'as enseigné la valeur du travail acharné, de la ténacité et du respect envers le savoir.

Les leçons que tu m'as inculquées ne se limitent pas aux manuels scolaires, mais transcendent les frontières de la salle de classe pour s'étendre à la vie elle-même. Chaque moment passé à tes côtés a été une leçon, chaque conseil une perle de sagesse que j'ai chéri et mis en pratique dans chaque étape de ma vie.

Papa, tu as été mon pilier, le roc sur lequel j'ai bâti mes rêves académiques. Ton soutien inébranlable a été la force qui m'a porté à travers les défis et les doutes. Même dans les moments où le chemin semblait ardu, ta foi en moi m'a donné la confiance nécessaire pour persévérer.

Cette thèse n'est pas seulement un document académique, mais une manifestation tangible de l'éducation que tu m'as prodiguée, non seulement par les mots, mais par l'exemple que tu as toujours incarné. Chaque page est empreinte de ton influence bienveillante et de l'amour incommensurable que tu as investi dans mon développement intellectuel.

Papa, je dédie cette thèse à toi, en reconnaissance de toutes les fois où tu as sacrifié tes propres rêves pour soutenir les miens, de toutes les leçons de vie que tu m'as enseignées, et de l'amour indéfectible qui a été le fil conducteur de ma vie.

Que ces pages soient une humble offrande de gratitude envers celui qui a été plus qu'un père – un héros, un modèle, et mon plus grand soutien. Puisses-tu voir dans cette réalisation le reflet de l'amour et de l'appréciation que je porte à celui qui a façonné mon chemin avec dévouement et bienveillance.

À ma grande sœur adorée Dr DOUNYA BOUNID

Cette thèse est un témoignage de ma gratitude envers toi, qui m'a toujours inspiré par ta sagesse et ton encouragement. Merci pour être ma guide et mon soutien indéfectible tout au long de cette aventure académique. Ces pages portent l'empreinte de ton influence bienveillante, et je dédie cette réalisation à la sœur exceptionnelle que tu es.

Avec tout mon amour

À ma chère sœur Dr OUMAYMA BOUNID

Cette thèse est un hommage à toi, une part essentielle de mon parcours. Ta présence joyeuse, ton soutien et ton amour ont enrichi chaque étape de cette aventure académique. Merci d'être cette sœur extraordinaire qui apporte équilibre et bonheur à ma vie. Ces pages portent l'empreinte de notre lien unique, et je dédie cette réalisation à toi, ma merveilleuse sœur

À ma chère petite sœur FATIMA ZAHRA BOUNID

En ce moment où tu te prépares à affronter le baccalauréat, je tiens à te dédier cette thèse en signe de soutien et d'encouragement. Que chaque page de cette réalisation soit une source d'inspiration pour toi dans cette période exigeante. Ton courage et ta détermination sont admirables, et je crois en tes capacités à réussir brillamment. Puisses-tu aborder cet examen avec confiance et détermination, sachant que je suis fier de toi et que je te souhaite tout le succès que tu mérites.

Avec tout mon amour et des vœux chaleureux pour ton succès

**A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PERES ET MES GRAND
MERES**

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

**À MES CHERS ONCLES, TANTES, LEURS EPOUX ET EPOUSES
MES CHERS COUSINS ET COUSINES**

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A ma chère HAFSA

Pour la source infinie d'inspiration, de soutien et d'amour que tu es dans ma vie. Ta présence éclaire chaque page de cette thèse, transformant ce parcours académique en une aventure partagée.

Merci d'avoir été mon rocher, mon encouragement et ma motivation tout au long de cette quête intellectuelle. Cette thèse est aussi tienne, car tu as contribué à chaque ligne, à chaque moment de doute surmonté et de succès célébré.

A mon duo préféré MORAD et ALAE

Cette thèse est dédiée à Morad et Alae, dont l'amitié a été la boussole qui a guidé chaque étape de ma vie. Morad, avec ta sagesse et ta constance, tu es un pilier inébranlable. Alae, avec ta joie de vivre et ton enthousiasme contagieux, tu as illuminé les jours les plus sombres. Merci d'avoir été mes compagnons de route, de partager les rires et les défis, et de rendre cette aventure encore plus précieuse. Ces pages portent l'empreinte de notre amitié unique, et cette thèse est une humble expression de gratitude envers deux amis extraordinaires.

À mon ami de toujours HAMZA JAMII

Cette thèse est dédiée à toi, compagnon de chaque chapitre de ma vie. Depuis nos premiers jours jusqu'à ces moments d'accomplissement académique, ta présence a été constante, ta camaraderie inestimable. Merci d'être l'ami de toujours, celui qui partage les rires, les peines, et qui a été une source infinie d'inspiration. Ces pages portent l'empreinte indélébile de notre amitié, et je te dédie ce travail avec une profonde reconnaissance pour toutes les années d'amitié sincère.

Avec toute mon amitié

A mon meilleur ami ABDELMOHCINE BOUZIDI

Cette thèse est dédiée à toi, compagnon de garde et allié inestimable dans le voyage académique. Ta présence assidue et ton soutien inconditionnel ont illuminé chaque moment d'étude partagé. Merci d'avoir été bien plus qu'un binôme de garde, mais un véritable partenaire dans la quête du savoir. Ces pages portent l'empreinte de notre collaboration, de nos efforts conjoints, et je te suis reconnaissant pour chaque instant où tu as été à mes côtés, façonnant ainsi cette expérience éducative.

A mon cher ami HAMZA OUHILA

Cette thèse est dédiée à toi, compagnon de café inséparable. Merci d'ajouter de la saveur à nos vies à travers nos discussions autour de la tasse. Cette dédicace symbolise nos moments partagés et notre amitié inestimable.

Au baba FAHD BOUGHABA

Cette thèse est dédiée à toi, ami fidèle et attentif, toujours présent lorsque j'ai besoin de soutien. Merci d'avoir été l'oreille attentive dans les moments difficiles, et d'avoir partagé avec moi les joies des réussites. Cette dédicace symbolise notre amitié et l'appréciation profonde que j'ai pour ta présence constante.

A mes chers amis SAMI, SALIM, OUSSAMA, MOHAMED, ILYES,
AMINE,

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de
considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos
encouragements le long de mes études.*

*Merci pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble,
vous avez toujours donné l'exemple des amis affectifs et fidèles, et
des camarades serviables et marrants.*

*Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité et tout le succès
du monde.*

À tous mes amis et collègues

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que
j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez
apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection.*

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du
cœur. A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai
omis de citer. A tous ceux qui aiment MOHAMED
ACHRAF, Et ceux qui ont marqué ma vie de près ou
de loin.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*

À tous les patients

Au cœur de cette thèse, je tiens à rendre hommage à chacun des patients qui, par leur bravoure, leur confiance et leur résilience, ont inspiré cette recherche médicale. Leurs parcours de santé ont été la source d'une compréhension plus profonde des défis médicaux auxquels nous faisons face. Puissent leurs expériences guider les avancées futures dans le domaine de la médecine.

À vous, patients, qui êtes la raison d'être de notre engagement, je dédie ce travail. Votre courage face à la maladie et votre collaboration précieuse ont éclairé notre chemin. Que cette thèse contribue, ne serait-ce qu'un peu, à améliorer les soins médicaux et à offrir un espoir renouvelé.

À moi-même

À travers les hauts et les bas, les défis et les triomphes, cette thèse est le témoignage de ma détermination, de ma persévérance et de ma croissance personnelle. C'est un rappel que, même dans les moments difficiles, j'ai trouvé la force intérieure nécessaire pour continuer. À moi-même, qui a surmonté les obstacles, appris des échecs et célébré les succès. Cette réalisation est le reflet de ma résilience et de ma passion pour la connaissance.

Avec fierté et gratitude envers moi-même.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :Pr. H NEJMI

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse.

Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour moi un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon respect et de matrs haute considération.

A NOTRE PROFESSEUR ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. T ABOU EL HASSAN

Je suis très touché par L'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE : Pr. M ELKHAYARI

*Veillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour
L'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire
partie de mon jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de mon
profond respect.*

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE : Pr. A BELHADJ

*Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec
lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma
profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

A tous les enseignants de la FMPM,

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.



*LISTE DES TABLEUX ET
FIGURES*



Liste des figures

- Figure 1** : répartition des intoxications selon la tranche d'age
- Figure 2** : Répartition des intoxications selon le sexe
- Figure 3** : antecedants des patients intoxiqués
- Figure 4** : Répartition des intoxications selon les circonstances
- Figure 5** : Répartition des intoxications selon les mois
- Figure 6** : Répartition des intoxications selon la voie d'intoxication
- Figure 7** : Répartition des intoxications selon le délai de la prise en charge
- Figure 8** : Répartition des intoxications selon le caractère de l'intoxication
- Figure 9** : Répartition des intoxications selon le produit toxique
- Figure 10** : Répartition des intoxications aux pesticides selon le produit responsable
- Figure 11** : Répartition des cas d'intoxications medicamenteuses selon les années ; CAMP 1980–2008
- Figure 12** : Matériel pour lavage gastrique
- Figure 13** : exemple de charbon activé
- Figure 14** : Repartition des intoxications aiguës par les pesticides en fonction des années ; CAPM 2008–2008
- Figure 15** : Réaction des pesticides OP avec l'acétylcholinestérase
- Figure 16** : Phase présynaptique de la transmission neuromusculaire (cycle vésiculaire et cycle de l'acétylcholine)
- Figure 17** : Phase postsynaptique de la transmission neuromusculaire
- Figure 18** : Phosphore d'aluminium (phostoxin)
- Figure 19** : Conduite à tenir devant une intoxication au monoxyde de carbone [153]
- Figure 20** : la soude en pastille
- Figure 21** : Acide chlorhydrique
- Figure 22** : Les différents stades ; vue endoscopique
- Figure 23** : Agorithme thérapeutique pour les lésions oesophagiennes
- Figure 24** : Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques
- Figure 25** : Classification des plantes dangereuses par atteinte organique selon le principe actif [185, 187, 188]
- Figure 26** : Répartition des intoxications par les plantes en fonction des années; CAPM 1980–2008
- Figure 27** : Cholorhydrate de cocaïne
- Figure 28** : Le crack
- Figure 29** : Schéma décisionnel aux urgeces devant une suspicion d'intoxication (DSI:Dose supposéé ingérée)

Liste des tableaux

Tableau I	: Répartition des intoxications médicamenteuse selon l'agent responsable
Tableau II	: Répartition des intoxications aux autres produits
Tableau III	: Symptomatologie clinique au cours des intoxications aiguës
Tableau IV	: Toxiques responsables d'une élévation du taux de troponine
Tableau V	: Anomalies électrocardiographiques observées lors de l'intoxication au phosphore d'aluminium
Tableau VI	: Anomalies électrocardiographiques liées aux autres types d'intoxication
Tableau VII	: Anomalies à la radiographie thoracique retrouvées chez nos patients
Tableau VIII	: Les intoxications qui ont bénéficié d'un lavage gastrique
Tableau IX	: Les intoxications qui ont reçu le charbon activé :
Tableau X	: Mortalité selon le toxique en cause :
Tableau XI	: Etudes internationales sur les intoxications aiguës:
Tableau XII	: Etudes nationales sur les intoxications aiguës:
Tableau XIII	: Age moyen des patients victimes d'intoxications aiguës au niveau mondial.
Tableau XIV	: Fréquence du sexe féminin dans les intoxications aiguës au niveau mondial
Tableau XV	: Fréquence des tentatives de suicide par intoxication à l'échelle internationale
Tableau XVI	: Fréquence des tentatives de suicide par intoxication à l'échelle nationale
Tableau XVII	: Fréquence des intoxications médicamenteuse à l'échelle internationale
Tableau XVIII	: Fréquence des intoxications médicamenteuses à l'échelle nationale
Tableau XIX	: Substances adsorbables par le charbon activé [57].
Tableau XX	: les principaux antidotes d'urgence [61,62]
Tableau XXI	: Fréquence d'utilisation des antidotes dans les intoxications Médicamenteuses [29,31,63,64,22.23]
Tableau XXII	: Mortalité en fonction des classes thérapeutiques
Tableau XXIII	: Incidence des intoxications aiguës aux OP sur le plan national :
Tableau XXIV	: Action physiologique comparée des systèmes sympathiques et parasympathiques
Tableau XXV	: Relation entre la sévérité clinique d'une intoxication aux organophosphorés et la réduction de l'activité acétylcholinestérasique (AChE).
Tableau XXVI	: Nombre de cas des intoxications par le chloralose
Tableau XXVII	: Grades neurologiques d'après Hamouda et al [95]
Tableau XXVIII	: Incidence de l'intoxication au Phostoxin au niveau mondial
Tableau XXIX	: Etudes réalisées sur le plan national des intoxications au phostoxin
Tableau XXX	: Les signes retrouvés lors d'intoxication au PAI
Tableau XXXI	: Taux de mortalité par intoxication au Phostoxin

Tableau XXXII : Fréquence des intoxications au monoxyde de carbone au niveau national.

Tableau XXXIII : Etudes réalisées sur le plan mondial et national des ingestions des produits caustiques [171,173,178.22.23,24]

Tableau XXXIV : Taux de mortalité des intoxications aiguës



ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
ACHe	: Acétylcholinestérase.
ALAT	: Alanine aminotransférase.
ASAT	: Aspartate aminotransférase.
BBD	: Bloc de branche droit.
BBG	: Bloc de branche gauche.
CAP	: Centre antipoison.
CAPM	: Centre antipoison du Maroc.
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée.
CO	: Monoxyde de carbone.
CPK mb	: Fraction MB de la créatine phosphokinase.CPK
ECG	: Créatine phosphokinase.
EEG	: Electroencéphalogramme.
Fig	: Figure.
FOGD	: Fibroscopie œso-gastro-duodénale.
GB	: Globules blancs.
GCS	: Score de Glasgow.Hb
HbCO	: Carboxyhémoglobine.
IV	: Intraveineux
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
OP	: Organophosphorés
Pal	: Phosphure d'aluminium.
PPD	: Paraphénylène diamine.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SS	: Sérum salé.
TCK	: Temps de Céphaline activée.
TOGD	: Transit œso-gastro-duodénale
TP	: Taux de prothrombine.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel :.....	5
1. Critères d'inclusion.....	5
2. critères d'exclusion.....	5
II. Méthodes :.....	5
RESULTATS	6
I. Epidémiologie descriptive des intoxications aiguës:.....	7
1. Fréquence globale :.....	7
2. Caractéristiques de la population intoxiquée :.....	7
3. Caractéristiques des intoxications aiguës:.....	10
4. Répartition des différents produits toxiques :.....	14
II. Etude analytique des différents toxiques :.....	15
1. Intoxication aux pesticides :.....	15
2. Intoxications médicamenteuses :.....	16
3. Intoxications aux autres produits :.....	16
III. Conséquences de l'intoxication :.....	17
1. Cliniques :.....	17
2. Paracliniques :.....	18
3. Dosage toxicologique :.....	20
IV. Aspects thérapeutiques :.....	21
1. Traitement symptomatique et mise en condition :.....	21
2. Traitement évacuateur :.....	21
3. Traitement épurateur :.....	22
4. Traitement spécifique (antidotes) :.....	22
V. Evolution :.....	23
1. Durée d'hospitalisation :.....	23
2. Evolution :.....	23
DISCUSSION	24
I. Données épidémiologiques :.....	25
1. Fréquence globale :.....	25
2. Caractéristiques de la population intoxiquée :.....	28
3. Caractéristiques des intoxications aiguës :.....	31
II. Produits toxiques en cause :.....	35
1. Intoxications médicamenteuses :.....	35
2. Intoxication aux pesticides organophosphorés (OP) :.....	50
3. Intoxication par le chloralose :.....	62
4. Intoxication au phosphore d'aluminium (PAI) (phostoxin).....	66
5. Intoxication au monoxyde de carbone (CO)*.....	74
6. Intoxication aux Produits caustiques :.....	82

7. Intoxication aux plantes :.....	89
8. Intoxication a la cocaïne.....	93
III. Principaux toxidromes :.....	98
IV. Intérêt des analyses toxicologiques :.....	101
V. Pronostic des Intoxications aiguës :.....	104
1. Mortalité des intoxications aiguës :.....	104
2. Facteurs pronostiques :.....	105
VI. Prévention :.....	110
1. Rôle de la famille :.....	110
2. Rôle du personnel médical et paramédical :.....	111
3. Rôle de l'état :.....	111
4. Rôle des centres antipoison (CAP) :.....	112
5. Rôle des fabricants :.....	112
6. Rôle du vendeur et du pharmacien :.....	112
7. Place de la consultation psychiatrique :.....	113
VII.RECOMMANDATIONS :.....	114
CONCLUSION.....	116
ANNEXES.....	118
RESUMES	122
BIBLIOGRAPHIE	126



INTRODUCTION



Une intoxication se produit lorsque le corps est exposé à une substance toxique par ingestion, inhalation, contact cutané, administration rectale ou parentérale.

Les substances toxiques peuvent être des produits chimiques, des médicaments, des produits biologiques d'origine animale ou végétale. Avant l'âge de cinq ans, les intoxications sont généralement accidentelles, mais il est crucial d'éliminer la possibilité de maltraitance.

Après cinq ans, la possibilité d'une intoxication intentionnelle doit systématiquement être envisagée [1].

Elle constitue une cause fréquente d'admission au service d'accueil des urgences et de réanimation, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.

En France, les intoxications aiguës sont responsables de plus de 110000 hospitalisations par an.

D'ailleurs, les centres anti-poisons français reçoivent environ 200000 appels chaque année [2].

La population touchée est très large, allant du nouveau-né au vieillard, du suicidant à l'accidenté; cependant, les jeunes sont les plus concernés, ce qui présente en fait un véritable problème de santé publique.

Une intoxication se définit comme grave devant la nécessité d'une surveillance rapprochée, en raison de :

- ❖ La quantité importante de substance à laquelle le sujet a été exposé.
- ❖ Les symptômes présents (coma, convulsion, détresse respiratoire, hypoventilation alvéolaire, instabilité hémodynamique, trouble de rythme ou de conduction cardiaque).
- ❖ Terrain sous-jacent (lourde comorbidité, âge très avancé ou nourrisson).

Les intoxications graves doivent être admises en réanimation [3, 4].

Quatre types de traitement doivent être discutés devant une intoxication :

- ❖ Le traitement symptomatique.
- ❖ Le traitement évacuateur : décontamination digestive
- ❖ Traitement épurateur

- ❖ Traitement spécifique (antidotes) [5].

L'objectif de notre travail est de déterminer :

- ❖ L'incidence des intoxications aiguës graves au CHU Med VI de Marrakech
- ❖ Les différents agents toxiques.
- ❖ Le profil des malades.
- ❖ La prise en charge de ces patients.
- ❖ La morbi-mortalité liée à ces intoxications.
- ❖ La meilleure approche préventive.



*MATÉRIELS
ET
MÉTODES*



I. Matériel :

C'est une étude rétrospective portant sur toutes les intoxications de l'adulte, prises en charge au service d'accueil des urgences au CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans, allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2022.

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients âgés de plus de 15 ans, pris en charge au CHU Mohamed VI de Marrakech pour une intoxication aiguë grave.

2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude:

1. Les intoxications alcool-tabagiques.
2. Les intoxications éthyliques aiguës
3. Les effets secondaires des médicaments aux doses thérapeutiques.
4. Les envenimations scorpioniques et les morsures de serpents.
5. Les dossiers incomplets ou inexploitable

II. Méthodes :

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

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



RESULTATS



I. Epidémiologie descriptive des intoxications aiguës :

1. Fréquence globale :

Durant la période écoulée, du 1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2022, ont été admis 150 patients au service d'accueil des urgences du CHU Med VI pour prise en charge d'une intoxication aiguë grave.

2. Caractéristiques de la population intoxiquée :

2.1 Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 26,27 +/- 10,7 ans avec des extrêmes allant de 17 à 75 ans.

Ainsi, les jeunes étaient les plus exposés, avec plus de 83 cas pour la tranche d'âge de 20 à 40 ans (55%), suivie par les adultes de 40 à 60 ans, représentant 20% des cas (fig. 1).

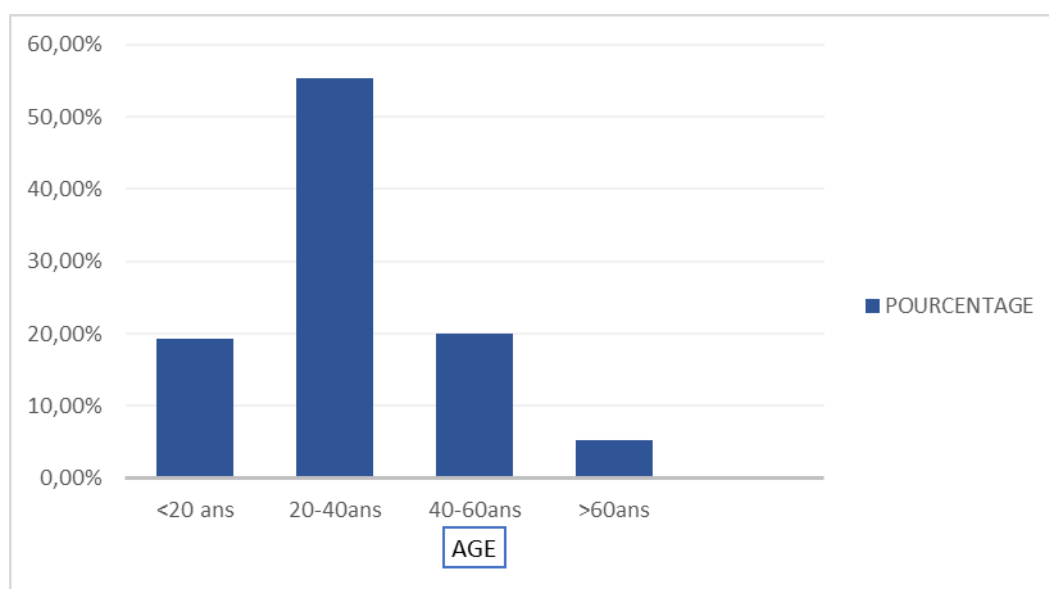


Figure 1: répartition des intoxications selon la tranche d'âge

2.2 Répartition selon le sexe :

L'étude a montré qu'il y'a une légère prédominance féminine, avec 83 cas de patients de sexe féminin, soit 55% des patients et 67 cas de sexe masculin, soit 45% des cas avec un Sex ratio H/F de 0,8 (fig. 2)

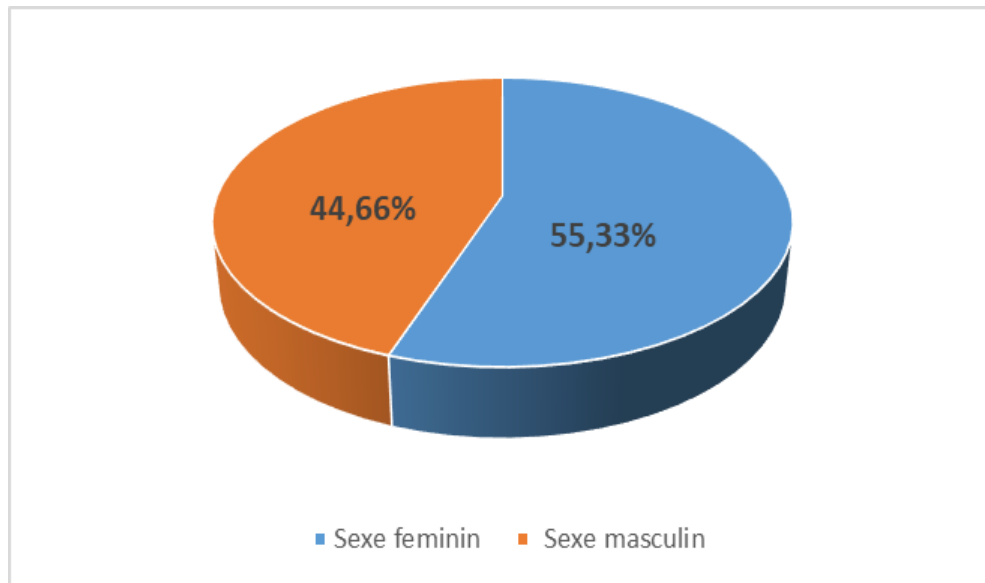


Figure 2: Répartition des intoxications selon le sexe

2.3 Répartition selon le terrain :

L'étude a montré que 84,5% des patients ne présentaient aucun antécédent pathologique, 15,5% des patients avaient des antécédents psychiatriques, dont 8,5% étaient suivis pour psychose et 7% pour une dépression nerveuse (fig. 3)

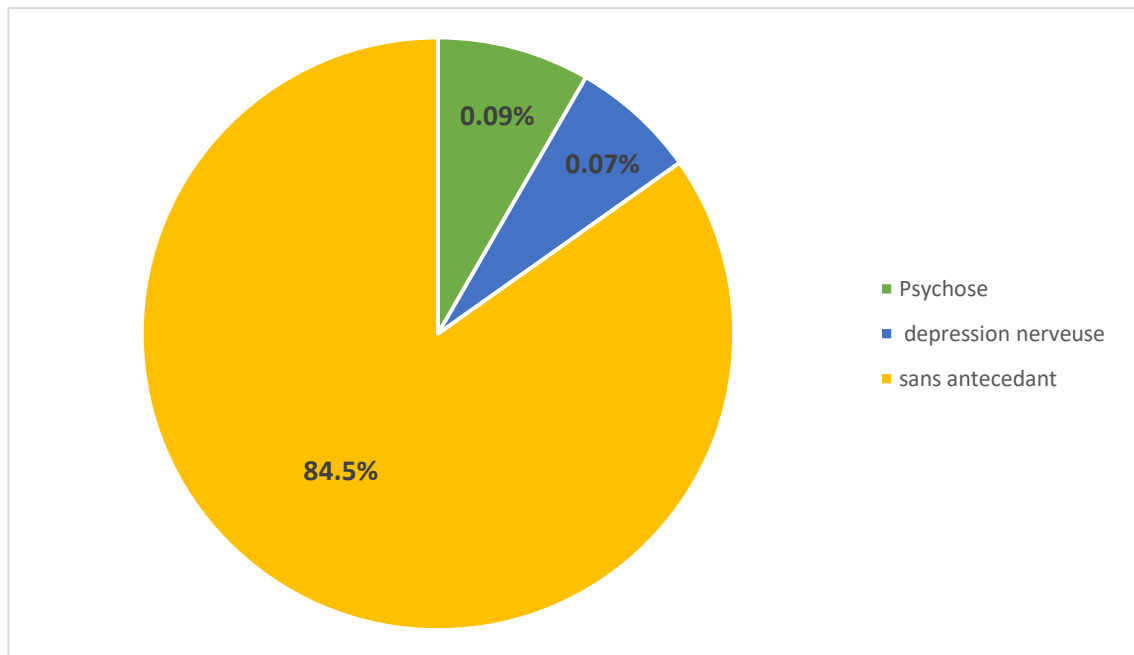


Figure 3: antécédents des patients intoxiqués

3. Caractéristiques des intoxications aiguës:

3.1 Circonstances d'intoxication :

L'intoxication était dans un but d'autolyse dans 86% des cas, alors qu'elle était accidentelle dans seulement 14% des cas (fig. 4).

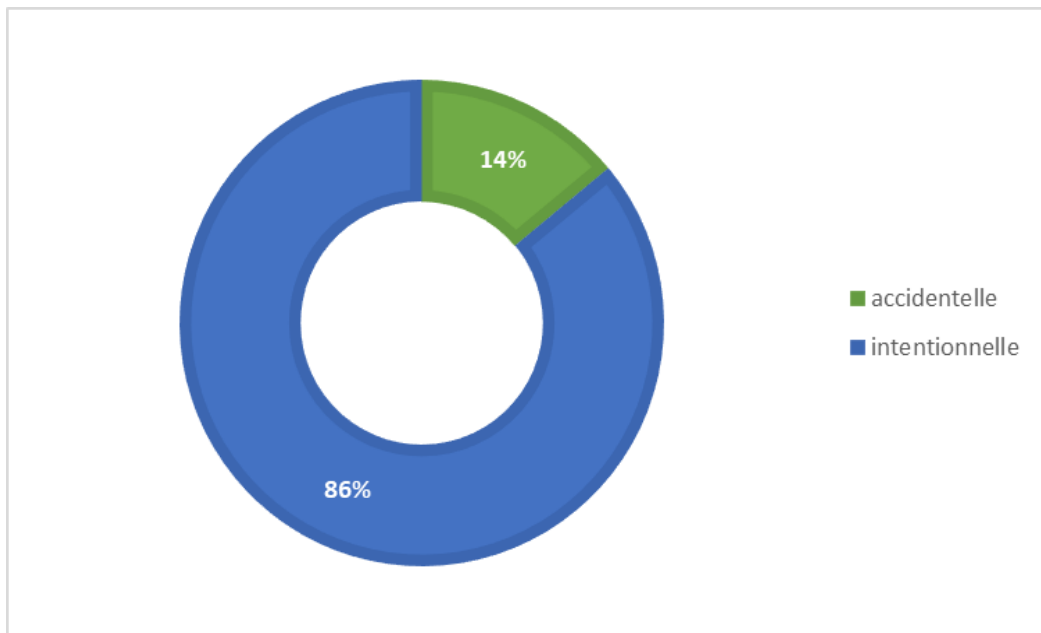


Figure 4: Répartition des intoxications selon les circonstances

3.2 Répartition sur l'année :

L'incidence des intoxications durant la période de notre étude était plus importante pendant les deux mois de mars et août (fig.5).

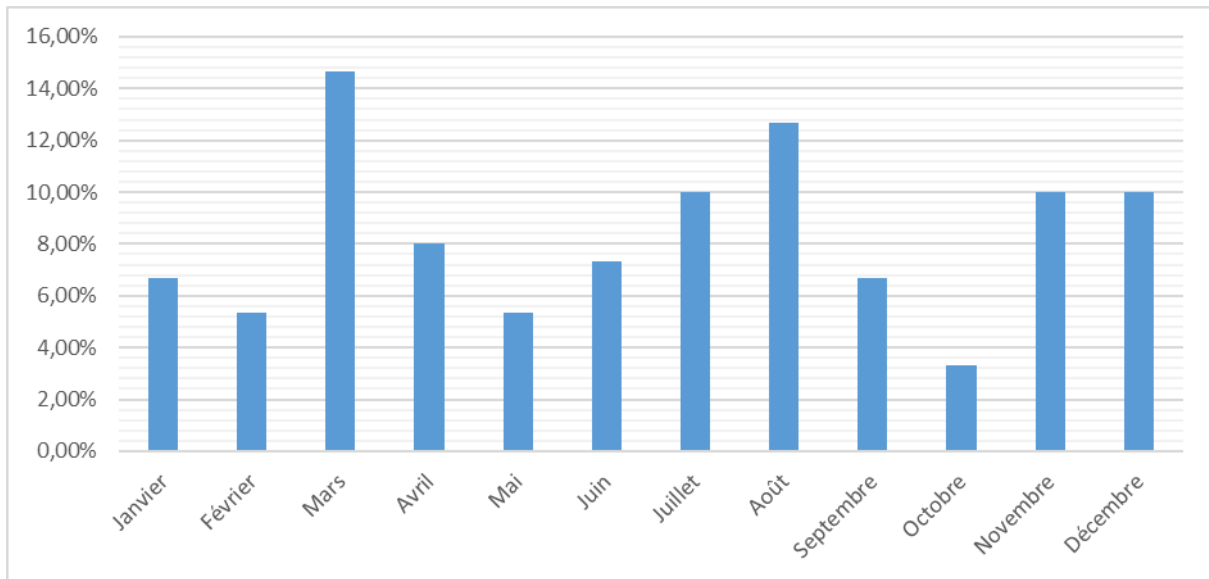


Figure 5: Répartition des intoxications selon les mois

3.3 Voies d'administration :

Dans notre étude, l'ingestion par voie orale était la plus fréquente avec un taux de 90%, alors que l'intoxication par inhalation représentait 9% des cas et la voie parentérale avec seulement un taux de 1% (fig.6).

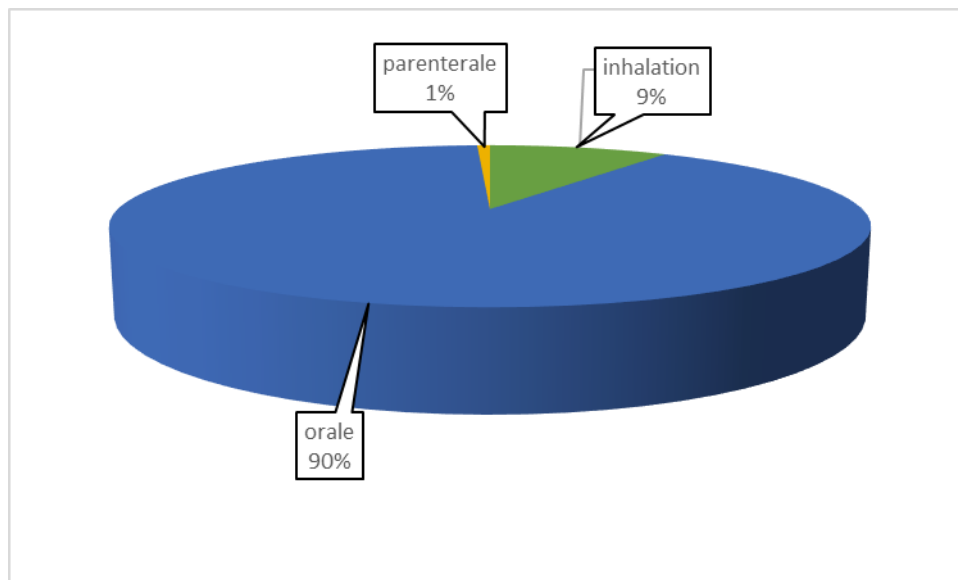


Figure 6: Répartition des intoxications selon la voie d'intoxication

3.4 Délai de la prise en charge :

La majorité des intoxications aiguës ont été prises en charge dans un délai entre 30 minutes et 6 heures avec un intervalle entre 20 minutes et 30 heures (fig.7).

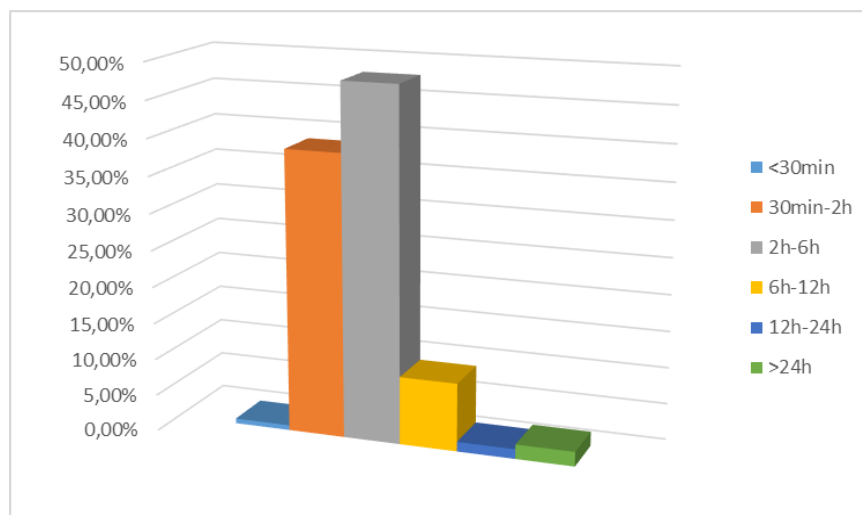


Figure 7: Répartition des intoxications selon le délai de la prise en charge

3.5 Caractère de l'intoxication :

Dans notre étude la majorité des intoxications aiguës ont été individuelles avec un taux de 98% alors que les intoxications collectives représentaient seulement 2% des cas (fig.8)

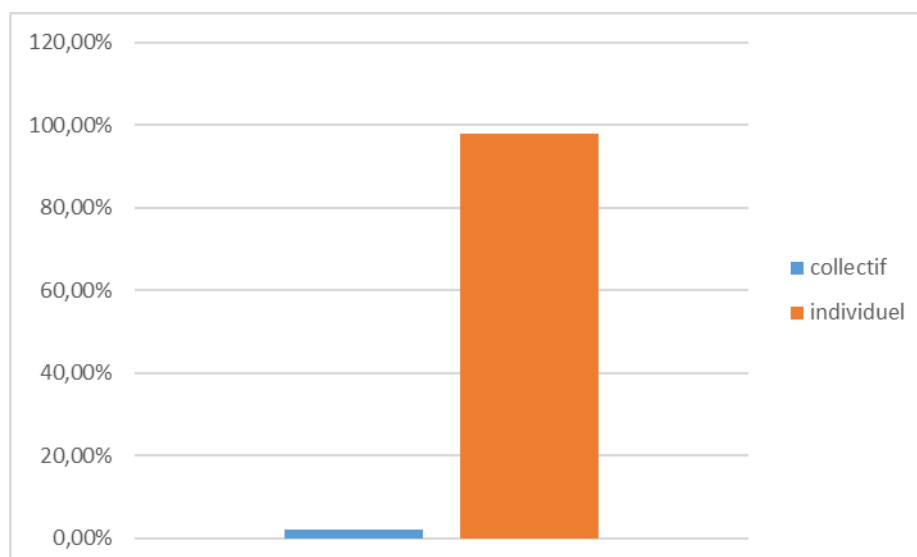


Figure 8: Répartition des intoxications selon le caractère de l'intoxication

4. Répartition des différents produits toxiques :

Dans cette série, on a constaté que les pesticides (raticides et insecticides) représentent la principale cause d'intoxication aiguë, avec 71 cas, soit 47 %, suivis par les médicaments dans 42 cas, soit 28%.

Le monoxyde de carbone et les produits caustiques chez 23 patients, soit 15.33% des cas.

Huit cas d'intoxication par les plantes soit 5.33% des cas.

Les autres produits toxiques n'ont été en cause d'intoxication que chez 6 patients (4%) : une intoxication à la cocaïne, une intoxication au méthanol, une intoxication aux hydrocarbures et 3 intoxications à des produits non connus. (fig.9)

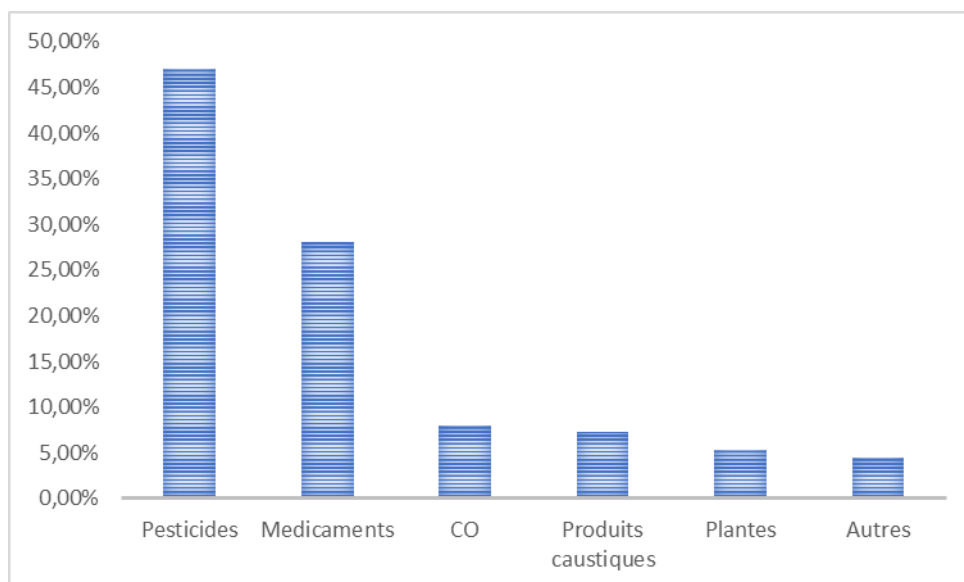


Figure 9: Répartition des intoxications selon le produit toxique

II. Etude analytique des différents toxiques :

1. Intoxication aux pesticides :

Les intoxications aux pesticides étaient les plus fréquentes dans cette série, ils ont représenté 47% de l'ensemble des intoxications, avec une prédominance des organophosphorés qui ont été retrouvés chez 41 patients, soit 27% des cas, le phosphore d'aluminium chez 20 patients (13.33%) et l'alphachloralose chez 10 patients, soit 6.66% des cas (Fig. 10).

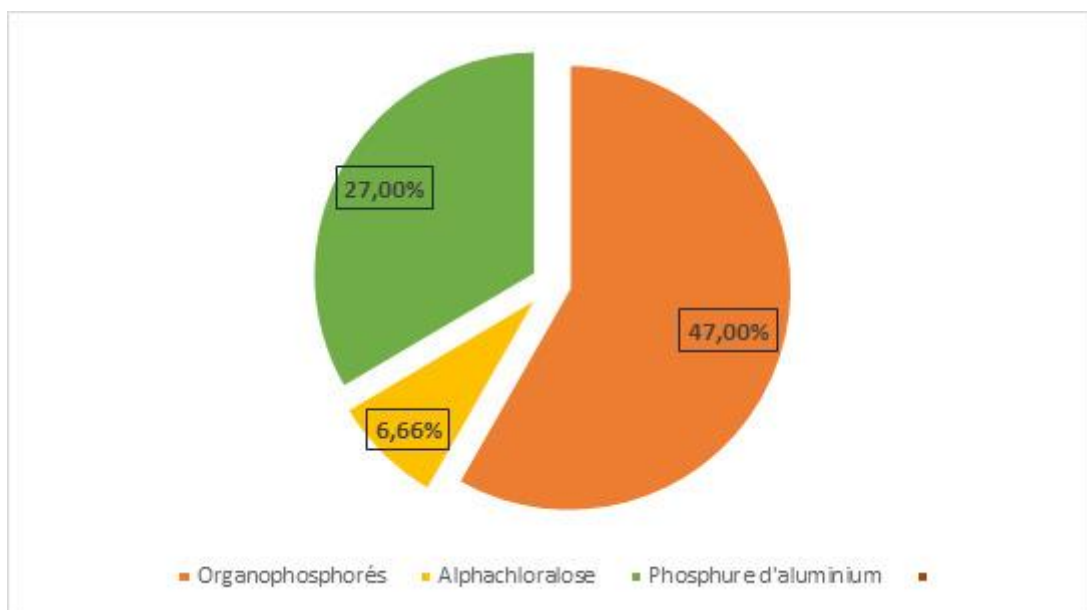


Figure 10: Répartition des intoxications aux pesticides selon le produit responsable

2. Intoxications médicamenteuses :

L'intoxication médicamenteuse a été retrouvée chez 28% des patients. La principale classe de médicaments utilisée a été représentée par les benzodiazépines chez 20 patients (13.33%), suivie par les antidépresseurs chez 10 patients (6.66%), les opiacés chez 5 patients (3.33%), le paracétamol chez 3 patients (2%) et les neuroleptiques chez 2 patients, soit 1.33% des cas. Les antibiotiques et les anticonvulsivants ont représenté 1.33% des intoxications médicamenteuses. (Tableau I).

Tableau I : Répartition des intoxications médicamenteuses selon l'agent responsable

Médicaments en cause	Nombre	Pourcentage (%)
Benzodiazépines	20	13.33
Antidépresseurs	10	6.66
Opiacés	5	3.33
Paracétamol	3	2
Neuroleptiques	2	1.33
Antibiotiques	1	0.66
Anticonvulsivants	1	0.66
Total	42	28

3. Intoxications aux autres produits :

Après les pesticides et les médicaments, arrivent les autres produits toxiques à savoir le monoxyde de carbone et l'ingestion des produits caustiques chez 23 patients, soit 15.33% des cas, les plantes chez 8 patients, soit 5.33% des cas, un cas d'intoxication à la cocaïne, un cas d'intoxication aux hydrocarbures et un cas d'intoxication au méthanol. (Tableau II).

Tableau II : Répartition des intoxications aux autres produits

Substance toxique	Nombres de cas	Pourcentage (%)
CO	12	8
Produits caustiques	11	7.33
Plantes	8	5.33
Cocaïne	1	0.66
Hydrocarbures	1	0.66
Méthanol	1	0.66

III. Conséquences de l'intoxication :

1. Cliniques :

1.1 Neurologiques :

Les principaux signes retrouvés sont les signes neurologiques et neuro-végétatifs, ils étaient présents chez 104 patients, soit 69% des cas.

Les troubles de conscience ont été trouvés chez 82 patients, soit 54 % des cas, allant de l'obnubilation jusqu'au coma avec un score de Glasgow moyen à 13.69. Les convulsions étaient notées chez 14 patients, soit 9.33 des cas.

Les principales substances incriminées étaient les médicaments (benzodiazépines, et antidépresseurs) dans 33.33% des cas, l'alphacloralose dans 24.66% des cas, le monoxyde de carbone dans 6%.

1.2 Signes respiratoires :

69 patients (46%) ont présenté des troubles respiratoires dominés par la polypnée et la dyspnée. Quatre victimes d'intoxication au CO ont présenté à leurs admissions une cyanose.

1.3 Signes oto-rhino-laryngologiques (ORL) :

Les troubles de la sphère ORL étaient représentés essentiellement par une hypersialorrhée en relation avec les intoxications aux organophosphorés et des lésions buccales suite aux ingestions de caustiques avec un taux de 39.33%.

1.4 Signes cardio-vasculaires :

Les signes cardio-vasculaires ont été retrouvés chez 52 patients, soit 34.66% des cas, dominés par la tachycardie chez 31 patients soit 20.66% des cas.

L'hypotension artérielle était retrouvée chez 17 patients, soit 11.33% des cas, en rapport essentiellement avec les intoxications aux médicaments.

1.5 Signes digestifs :

Les troubles digestifs notamment des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales chez 35 patients, soit 23.33% des cas.

1.6 Signes urinaires :

9 patients ont présenté dès leur admission des signes urinaires dominés par l'oligo-anurie (6.66%). (Tableau III)

Tableau III : Symptomatologie clinique au cours des intoxications aiguës

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Neurologiques	104	69
Réspiratoires	69	46
ORL	59	39.33
Cardio-vasculaires	52	34.66
Digestifs	35	23.33
Urinaires	9	6.66

2. Paraclinique :

- ❖ Un bilan biologique systématique a été demandé chez tous nos patients :
 - Bilan hydro électrolytique (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺, glycémie).
 - Bilan rénal (urée, créatinine).
 - Bilan hépatique (ASAT, ALAT, Bilirubine libre et conjuguée)
 - Bilan d'hémostase (temps de Céphaline activée, Taux de prothrombine).
 - Numération formule sanguine (globules blancs, hémoglobine, plaquettes).
 - Dosage de la créatine phosphokinase (CPK).

- ❖ Le dosage de la troponine Ic a été réalisé chez 57 patients, il était positif chez 14 patients, soit 9.33 % des cas, avec une valeur maximale à 8,2 ng/ml. La moyenne de la troponine était 1,97 +/- 0,3 ng/ml (tableau IV).

Tableau IV : Toxiques responsables d'une élévation du taux de troponine

Nom du toxique	Nombres de cas avec troponine positive
Phosphure d'aluminium	5
Monoxyde de carbone	3
Médicaments (antidépresseur)	2
Organophosphoré	2
Alphachloralose	2

❖ La moitié de nos intoxiqués ont eu une radiographie de thorax avec un ECG :

Des anomalies électro cardiographiques, sous forme de trouble de repolarisation, troubles de rythme et/ou de la conduction ont été retrouvées chez 18 patients (12%). Les principaux toxiques responsables étaient le phosphure d'aluminium (tableau V) et le monoxyde de carbone (tableau VI).

Tableau V : Anomalies électrocardiographiques observées lors de l'intoxication au phosphure d'aluminium

Type de lésions	Nombre
Troubles de rythme: - ACFA	2
Troubles de conduction: - BBD - BBG	2 3
Troubles de repolarisation: - Inversion de l'onde T - ST+ - ST-	3 2 1

Tableau VI : Anomalies électrocardiographiques liées aux autres types d'intoxication

Toxique responsable de l'intoxication	Troubles à l'EKG	Nombre
Monoxyde de carbone	Troubles de conduction :BBG	1
	BBD	2
	Troubles de repolarisation	3
Organophosphorés	Trouble de conduction	1
	Trouble de repolarisation	2
Antidépresseurs	Troubles de rythme :QRS Large	1

Des anomalies à la radiographie du thorax ont été retrouvées chez 14 patients, soit 9.33 % des cas, principalement lors d'intoxication aux organophosphorés et d'ingestion de caustiques (tableau VII)

Tableau VII : Anomalies à la radiographie thoracique retrouvées chez nos patients

Anomalies radiologiques	Nombre de cas
Œdème aiguë du poumon	1
Epanchement liquidien	4
Syndrome interstitiel	3
Syndrome bronchique	6

❖ La fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) a été réalisée chez les 11 patients victimes d'ingestion de produit caustique et a été normale chez deux d'entre eux. Elle a objectivé des lésions caustiques, stade Ia chez 2 patients et stade IIa chez un patient.

3. Dosage toxicologique :

Aucun dosage toxicologique n'a été fait.

IV. Aspects thérapeutiques :

1. Traitement symptomatique et mise en condition :

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

- Prise d'une voie veineuse périphérique.
- Monitoring standard.
- Perfusion de sérum salé physiologique (SS 0,9%).
- Le recours à l'intubation et ventilation artificielle était nécessaire chez 20 patients.
- Le recours aux drogues inotropes et/ou vasoactives (noradrénaline, dobutamine) était nécessaire chez 45 patients
- Le traitement anticonvulsivant a été prescrit chez 34 patients, soit 22.66 % des cas.

2. Traitement évacuateur :

Un lavage gastrique a été réalisé chez 63 patients (42%), par du sérum salé physiologique. (Tableau VIII).

Tableau VIII : Les intoxications qui ont bénéficié d'un lavage gastrique

Toxique responsable de l'intoxication	Nombre de patients qui ont reçu un lavage gastrique
Médicaments	13
Organophosphorés	26
Phosphore d'aluminium	13
Alphachloralose	10
Plantes	1

Le charbon activé a été utilisé chez 47 patients (31.33%). (Tableau IX)

Tableau IX : Les intoxications qui ont reçu du charbon activé

Toxique responsable	Nombre de patients qui ont reçu le charbon activé
Medicaments	14
Organophosphorés	17
Phosphore d'aluminium	9
Alphachloralose	6

3. Traitement épurateur :

Deux patients ont nécessité le recours à une épuration extra-rénale suite à une intoxication au paracétamol et une intoxication aux plantes.

4. Traitement spécifique (antidotes) :

Tous les patients intoxiqués aux organophosphorés ont reçu un traitement antidotique à base de sulfate d'atropine, deux patients ont reçu la N-acétylcystéine pour leur intoxication au paracétamol et un patient a reçu la naloxone en rapport avec une intoxication aux opiacés.

V. Evolution :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour des patients était de 1.68 jours avec des extrêmes allant de 1 à 14 jours

2. Evolution :

2.1 Bonne :

L'évolution était favorable chez 66 patients (44%), qui ont été guéris totalement et adressés par la suite au service de psychiatrie pour complément de prise en charge en cas d'intoxication intentionnelle, tandis que 70 patients (46.66%) ont été stabilisés et transférés par la suite aux autres services de réanimation.

2.2 Décès :

Dans notre série, nous avons déploré 14 décès, soit 9.33% de l'ensemble des intoxications, dont 4 étaient secondaires à l'intoxication aux benzodiazépines (2.66%), 3 suite à l'intoxication au pesticides (2%), et 3 autres suite à l'intoxication par les produits caustiques (2%) (Tableau X).

Tableau X : Mortalité selon le toxique en cause :

Produit toxique	Nombre de cas décédés
Médicaments	6
Pesticides	3
Produits caustiques	3
Hydrocarbures	1
Plantes	1

Les patients décédés appartenait à une tranche d'âge entre 16 et 80 ans.

La prédominance masculine chez les décédés était remarquable avec un taux de 59% de sexe masculin.



DISCUSSION



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence globale :

Les intoxications aiguës constituent la première cause d'admission à l'hôpital des sujets de moins de 30 ans dans les pays développés et la deuxième cause de mort brutale dans les pays en voie de développement [6].

En 2013, l'OMS estimait, à 300 000 personnes, le nombre de personnes mourant chaque année des suites d'une intoxication [7].

La majorité de ces décès surviennent dans les pays à revenus faibles et intermédiaires et sont liés à des intoxications volontaires aux pesticides [8,9].

Dans les pays développés, les médicaments constituent la principale cause de décès par intoxication bien que les intoxications aux pesticides aient également lieu.

En France, une étude rétrospective descriptive des cas d'exposition avec ou sans symptôme a été réalisée à partir de la base de données des centres antipoison français SICAP. Les données allant du 1er janvier 2013 au 31 décembre 2013 ont été rassemblées. Au total 168 475 cas d'exposition ont été répertoriés dont 73 889 (43,9%) étaient symptomatiques. Le nombre de cas mensuel était relativement constant au fil de l'année. [10]

En Suisse, selon le rapport d'activité du Centre Suisse d'Information Toxicologique (CSIT) de 2017, 32 719 cas d'intoxication ont été rapportés. Les enfants de moins de 5 ans sont les plus fréquemment touchés (45,4%). [11]

En Belgique, le rapport annuel d'activité du centre antipoison belge de l'année 2018 rapporte 48042 intoxications dont 51,5% sont des adultes et 48,5% d'enfants (32% < 4 ans). [12]

En Espagne, 14 services d'urgences ont reçu 419 cas d'intoxication en 14 jours durant le mois d'Avril 2000, dont 16 cas (3,7% des cas) étaient graves [13]

Au Royaume-Uni entre le 1er avril 2018 et le 31 mars 2019, selon le National Poisons Information Service (NPIS), plus de 170 000 patients ont été hospitalisés en raison d'une intoxication, ce qui correspond à 1% de l'ensemble des hospitalisations.[14]

Aux Etats-Unis, le rapport de l'année 2018 de l'association américaine des centres antipoison (AAPCC) rapporte 2 099 751 cas d'exposition, 1 844 966 étaient des expositions à une seule substance, 954 802 (51,4%) de non-médicaments et 903 583 (48,6%) de médicaments.[15]

En Australie, le rapport de 2015 des centres d'information australiens sur les poisons rapporte 164 363 appels en lien avec des intoxications. Les expositions étaient accidentelles dans la majorité des cas (64,4%), liées à des erreurs médicamenteuses dans 18,1% des cas, et intentionnelles dans 10,7% des cas. [16] (Tableau XI)

Tableau XI : Etudes internationales sur les intoxications aiguës :

Centre d'étude	Année d'étude	Nombre de cas
Centres antipoison français SICAP	2013	168 475
Centre Suisse d'Information Toxicologique (CSIT)	2017	32 719
Centre antipoison belge	2018	48 042
14 services d'urgences en Espagne	2000	419
L'association américaine des centres antipoison (AAPCC)	2018	2 099 751
Centres d'information australiens sur les poisons	2015	164 363

Sur le plan national, plusieurs études ont été réalisées concernant les intoxications aiguës (tableau XII).

Tableau XII : Etudes nationales sur les intoxications aiguës :

Centre d'étude	Période d'étude	Objectif de l'étude	Nombre de cas
Hôpital Hassan II de Khouribga [17]	Décembre 1999– Mars 2000	Analyse épidémiologique des intoxications aiguës	140
CHU Ibn Rochd de Casablanca [18]	Janvier 2002 – Décembre 2006	Epidémiologie et facteurs de mortalité des intoxications aiguës graves	214
CHU Ibn Rochd de Casablanca [19]	Janvier 2009 – Novembre 2010	Prise en charge des intoxications aiguës aux urgences	103
CHU Hassan II de Fès [20]	Janvier 2003 – Octobre 2007	Etude rétrospective des intoxications aiguës en Réanimation	81
CHU Mohamed VI et hôpital Ibn Tofail Marrakech [21]	Janvier 2002 – Octobre 2003	Etude rétrospective des intoxications aux urgences	260 (21% des admissions)
Hopital ibn tofail Marrakech [22]	Janvier 2012 – Décembre 2012	Intoxications aiguës à l'hôpital IBN Tofail Marrakech	101
CHP Mohamed V de Safi [23]	Décembre 2009 – Décembre 2013	Prise en charge des intoxications aiguës au CHP MED V safi	200
Hopital militaire Avicenne Marrakech [24]	Décembre 2012 – Décembre 2017	Intoxication aiguës en reanimation de l'hopital militaire Marrakech	30
Notre étude	Janvier 2018 – Décembre 2022	Prise en charge des Intoxications aiguës grave au service d'accueil des urgences du CHU de Marrakech	150

Ces études ne reflètent pas réellement la gravité des intoxications aiguës au Maroc et ceci vu leur caractère discontinu dans le temps.

Au cours de notre étude, nous avons colligé 150 cas d'intoxications aiguës, pris en charge au service d'accueil des urgences du CHU MOHAMED VI de Marrakech.

Ces résultats témoignent de l'ampleur que prennent les intoxications aiguës dans le monde. Ceci peut être expliqué par la disponibilité des produits toxiques et à bas prix (moins de cinq dirhams pour quelques raticides), d'où la stricte urgence d'entreprendre des mesures d'éducation, de prévention et de lutte antitoxique pour freiner l'évolution de ce fléau menaçant et qui touche surtout la population jeune.

2. Caractéristiques de la population intoxiquée :

2.1 Répartition selon l'âge :

Dans notre étude la moyenne d'âge des patients intoxiqués était de 26.27 ans. La tranche d'âge où nous avons enregistré le maximum de cas est de 20 à 40 ans, soit 55% des cas.

Toutes les études ont montré que les intoxications aiguës touchent essentiellement les sujets jeunes. (Tableau XIII).

Tableau XIII : Age moyen des patients victimes d'intoxications aiguës au niveau mondial.

Auteur/ Centre d'étude	Age moyen des intoxiqués (ans)	Références
Mayence C	28	[25]
Judate I	25	[21]
Vanbelle M	37	[26]
El Amri I	23,6	[27]
Yaqini K	36	[28]
Hachelaf M	35	[29]
Tchicaya A.F	25	[30]
Exiara T	37,1	[31]
CHU Marrakech	26.26	[22]
CHP de Fes	21,5	[20]
CHU oujda	30	[32]
Hospital militaire Avicenne de marrakech	26.43	[24]
Notre etude	26.27	

Ces résultats peuvent être expliqués par la grande impulsivité des sujets jeunes et leur incapacité à surmonter les problèmes socio-économiques auxquels ils se sont confrontés.

2.2 Répartition selon le sexe :

Dans notre étude 55% de nos patients étaient de sexe féminin. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans les différentes études (tableau XIV).

Tableau XIV : Fréquence du sexe féminin dans les intoxications aiguës au niveau mondial

Auteur/ Centre d'étude	Pourcentage du sexe féminin	Références
Judate I	68	[21]
Yaqini K	70	[28]
Vanbelle M	63,37	[26]
Derkaoui A	63	[20]
El Amri I	61,6	[27]
Hachelaf M	62	[29]
Tchicaya A.F	55,36	[30]
Djibril M.A	70	[33]
Exiara T	61	[31]
CHU Marrakech	74,1	[22]
CHP safi	57	[23]
Hospital avicenne de Marrakech	70	[24]
Notre etude	55	

La prédominance du sexe féminin dans les intoxications aiguës, peut être expliquée, d'une part par le fait que les femmes lors de la tentative d'autolyse optent pour des méthodes « plus douces » [34], et d'autre part, par la vulnérabilité du statut social des femmes.

Dans les études incluant des enfants, une prédominance masculine a été notée du fait que les petits garçons sont plus exposés aux intoxications aiguës que les petites filles, et ce, dans le cadre des accidents domestiques.

2.3 Répartition selon le terrain :

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.

Ainsi, dans notre série, 26.66% des patients étaient suivis pour des pathologies psychiatriques et 5.33% avaient au moins un antécédent de tentative d'autolyse.

Anais Richard a rapporté dans sa thèse en médecine sur les intoxications médicamenteuses volontaires que 86.8% des patients ont des antécédents psychiatriques, dont 76.6% avaient l'antériorité de tentative de suicide [35],

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 [26].

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

3. Caractéristiques des intoxications aiguës :

3.1 Circonstances de survenue :

Les intoxications aiguës chez l'adulte sont souvent le résultat d'une tentative d'autolyse. Ceci ressort dans notre étude dans laquelle, les intoxications étaient dans un but d'autolyse dans 86% des cas.

En Belgique, sur plus de 44000 intoxications recensées par appel téléphonique au centre antipoison en 2007, 10% environ sont des conduites Suicidaires [27]

En Royaume-Uni, le centre antipoison de Birmingham a reçu en 2003 plus de 24000 appels, Parmi lesquels 26% étaient des intoxications intentionnelles [27].

En suisse, le centre d'Information Toxicologique (CSIT) de 2017 a chiffré 32719 cas d'intoxication, Les intoxications étaient accidentelles dans la majorité des cas (80,7%) et volontaires dans 13,8% des cas. [11]

Aux Etats-Unis, le rapport de l'année 2018 de l'association américaine des centres antipoison (AAPCC) rapporte 2 099 751 cas d'exposition, La majorité des intoxications étaient accidentelles (77%) et 18,9% volontaires. [15]

En France le Samu de Guyane, a rapporté en 2005 que les intoxications aiguës étaient dans un but d'autolyse dans 58,8 % des cas et accidentelles dans 34,1% des cas [25]. [Tableau XV]

Tableau XV : Fréquence des tentatives de suicide par intoxication à l'échelle internationale

Centre d'étude	Année d'étude	Nombre de cas d'intoxications aiguës	Pourcentage des intentions suicidaires
Centre antipoison belge	2007	44 000	10%
Centre antipoison de Birmingham en Royaume-Uni	2003	24 000	26%
Centre d'Information Toxicologique (CSIT) en Suisse	2017	32719	13.8%
L'association américaine des centres antipoison (AAPCC)	2018	2 099 751	18.9%
Samu de Guyane en France	2005	-	58%

Tableau XVI : Fréquence des tentatives de suicide par intoxication à l'échelle nationale

Centre d'étude	Période	Nombre de cas d'intoxications aiguës	Pourcentage des intentions suicidaires
Services des Urgences Marrakech [37]	Janvier 2005 - Décembre	184	82%
CHU Ibn Rochd Casablanca [18]	Janvier 2002 - Décembre 2006	214	86,4%
CHU Ibn Rochd Casablanca [19]	Janvier 2009 - Novembre 2010	103	77%
CHU Hassan II de Fès [20]	Janvier 2003 - Octobre	81	54,3%
CHU Mohamed VI Marrakech [22]	Janvier 2012 - Décembre 2012	101	85%
CHP mohamed V Safi [23]	Décembre 2009 - Décembre 2013	200	49,5%
CHU Mohamed VI d'Oujda [32]	Mai 2008 - fin d'août 2013	121	50,53%
Hospital militaire Avicenne de Marrakech [24]	Décembre 2012 - décembre 2017	30	84%
Notre étude	Janvier 2018 - décembre 2022	150	86%

3.2 Saison de l'intoxication :

La saisonnalité du suicide a été l'objet de plusieurs études comme celle réalisée en Est-Groenland objectivant deux pics durant l'année, le premier en hiver et le deuxième en juin, ceci peut être expliqué, par la particularité de cette région, proche du pôle nord et qui se caractérise par de longues périodes de nuit en hiver et de jour en été [38].

Dans l'étude menée au CHU Mohammed VI Marrakech [22] en 2014 les intoxications aiguës étaient plus fréquentes en printemps et en été.

Dans l'étude menée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 2012 et 2017, les intoxications aiguës étaient plus fréquentes pendant les deux mois de Janvier et Mars [24]

Dans l'étude menée au CHP Mohammed V Safi [23] en 2016, les intoxications aiguës ont été réparties de manière généralement inhomogène sur toute l'année avec une prédominance en

mois de Mars et en juillet, et c'est le cas dans notre étude, dont les intoxications aiguës étaient plus fréquentes pendant les deux mois d'août et Mars.

3.3 Voie d'intoxication :

La voie orale reste la plus fréquente dans les intoxications aiguës. Elle est rapportée dans plus de 80% des cas, dans les différentes études internationales et nationales [19, 30, 39, 40, 41].

Dans notre étude, elle représente 90% des modes d'intoxication aiguë.

3.4 Délai de la prise en charge :

Le délai écoulé depuis l'ingestion détermine à quelle phase de l'intoxication se trouve le malade au moment de sa prise en charge. Lors de la phase précoce, le toxique est déjà présent dans l'organisme et commence à agir mais le malade reste asymptomatique. Puis, apparaît la phase d'état, symptomatique et en cas d'évolution favorable, suit une phase tardive de guérison [42].

Dans notre étude, 78.5% des patients intoxiqués se sont présentés aux urgences dans un délai inférieur à trois heures après l'intoxication, avec un délai moyen de 2,33 heures. Ce résultat est proche de celui de la littérature [26, 43, 44,32].

II. Produits toxiques en cause :

1. Intoxications médicamenteuses :

1. 1 Epidémiologie :

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 graves dans les pays développés, avec prédominance de la famille des psychotropes, des antalgiques et des antipyrétiques (tableau XVII).

Tableau XVII: Fréquence des intoxications médicamenteuse à l'échelle internationale

Pays	Fréquence des intoxications Médicamenteuses	Médicaments en cause	Pourcentage (%)	Référence
France	90 %	Benzodiazépines	23	[45]
		Antidépresseurs	15	
Espagne	42,7%	Benzodiazépines	57	[43]
		Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	6,7	
		Acétaminophène (paracétamol)	4,5	
		Salicylés	1,7	
		Neuroleptiques	2,2	
Turquie	60,6%	Psychotropes	38,2	[46]
		Analgésiques	18,2	
		Antibiotiques	8,2	
		Antiépileptiques	8,2	
Australie	24.4%	paracetamol	7.3	[16]
		Antidépresseurs	4.2	
		Ains	3.9	
		Cardiotropes	3.4	
Iran	79%	Benzodiazépines	21,5	[47]
		Antidépresseurs tricycliques	14,4	
		Ains	14	

Dans notre série, 42 patients ont été victimes d'une intoxication médicamenteuse, soit 28% de l'ensemble des intoxications aiguës graves dont 47.61% sont liées aux benzodiazépines.

Cette prédominance des benzodiazépines est retrouvée également dans des études réalisées sur le plan national (tableau XVIII). Ceci peut être expliqué par le fait que les tentatives d'autolyse sont plus fréquentes chez les patients suivis pour une 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.

Tableau XVIII : Fréquence des intoxications médicamenteuses à l'échelle nationale

Centre d'étude	Période	Fréquence des intoxications médicamenteuses	Produit en cause	Pourcentage (%)	Référence
CAPM	1980–2008	19204 cas	Psychotropes	61.78	[48]
CHU Ibn Rochd Casablanca	1 Janvier 2002 –31 Décembre 2006	21,5%	Benzodiazépines	23,9	[18]
			Neuroleptiques	23	
			Antidépresseurs	23	
CHU Ibn Rochd Casablanca	1 Janvier 2009 –30 Novembre 2006	36%	Benzodiazépines	40,5	[19]
			Antidépresseurs	40	
			Neuroleptiques	20	
CHU Mohamed V Marrakech	1 Janvier 2012 –31 December 2012	21,78%	Benzodiazépines	31,8	[22]
			Antidépresseurs	18,18	
CHP MED de Safi	1 décembre 2009– 31 décembre 2013	56,5%	Benzodiazépines	30,1	[23]
			Neuroleptiques	19,5	
			Antidépresseurs	13,3	
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech	2012–2017	50%	Benzodiazépines	23.3	[24]
			polymédicamenteuses	10	
			Antidépresseurs	3.3	
			Paracétamol	3.3	
Notre étude	2018–2022	28%	Antihypertenseurs	3.3	
			Benzodiazépines	47.61	
			Antidépresseurs	23.8	
			Opiacés	11.9	
			Paracétamol	7.4	

La fréquence des intoxications médicamenteuses au Maroc ne cesse de croître, ainsi, la répartition temporelle de ces intoxications a montré une augmentation régulière à partir du début de fonctionnement réel du département de l'information

toxicologique au CAPM en 1991 (figure 11). Par contre la répartition mensuelle était la même au cours de l'année.

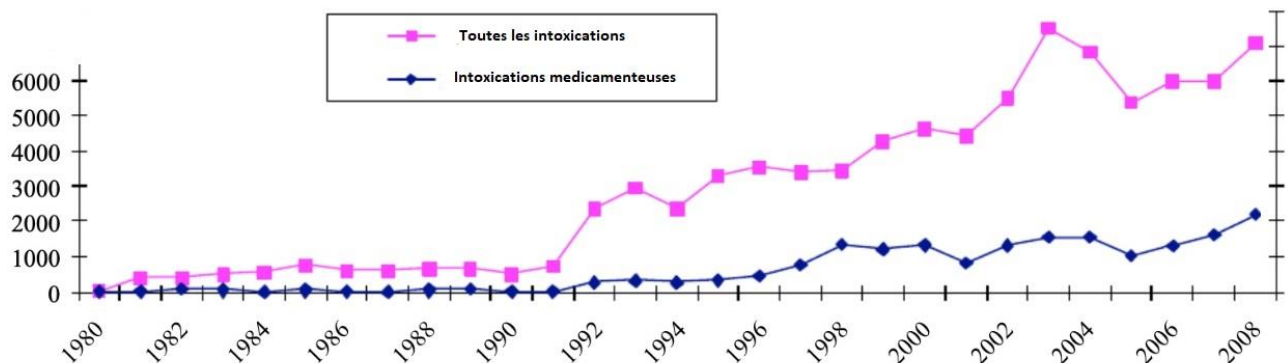


Figure 11: Répartition des cas d'intoxications médicamenteuses selon les années : CAMP 1980-2008 [48]

Cette évolution, peut être expliquée par l'accroissement de l'automédication, le stockage des médicaments dans les foyers, d'où l'intérêt d'une campagne large de sensibilisation auprès de la population, dont le centre antipoison peut jouer un rôle primordial.

1.2 Aspects toxicologiques :

L'étude du mécanisme de la toxicité d'un médicament est très importante à connaître. En effet, la toxicité d'un médicament peut résulter de :

- ❖ L'effet de la dose excessive : c'est le mécanisme le plus fréquemment observé au cours des intoxications aiguës d'origine médicamenteuse où l'ingestion d'une dose très massive du médicament est à l'origine des symptômes patents [49].
- ❖ Ou bien de la sensibilité particulière du receveur : plusieurs médicaments possèdent une toxicité qui ne peut pas être prédite, due à « l'Idiosyncrasie » de l'hôte, c'est à dire l'incapacité d'un individu pris isolément à tolérer un produit chimique [49].

La plupart des médicaments sont munis d'une toxicité dite « fonctionnelle » où on assiste à une suspension temporaire d'une fonction normale de l'organisme, la guérison totale est

obtenue après élimination complète du toxique comme c'est le cas de la dépression respiratoire provoquée par les barbituriques [49].

Mais malheureusement certains médicaments provoquent une toxicité dite « lésionnelle » qui entraîne des lésions de nécrose cellulaires, soit directement, soit par l'intermédiaire de dérivés métaboliques hautement réactifs.

1.3 Prise en charge :

Il est classique de traiter les intoxications médicamenteuses en associant, à des degrés divers, un traitement symptomatique, un traitement évacuateur, épurateur et dans certains cas un traitement spécifique.

❖ Traitement symptomatique :

Bien conduit, il est souvent suffisant pour assurer l'évolution favorable de nombreuses intoxications. Il a pour but de corriger une défaillance vitale, de rétablir et de conserver l'homéostasie du milieu intérieur.

Il peut s'agir :

Soit d'un traitement symptomatique d'un état de mal convulsif, d'une insuffisance respiratoire ou d'un œdème pulmonaire lésionnel.

- Ou d'une équilibration des apports hydro- électrolytique
- Ou d'un nursing ou kinésithérapie.

❖ Traitement évacuateur :

Il ne doit être pratiqué qu'en l'absence de contre-indication :

- Trouble de la conscience.
- Instabilité hémodynamique.
- Ingestion de produits caustiques, hydrocarbures ou produits moussants.

Chez un patient comateux, il ne peut être fait sans intubation préalable. Les indications ont été revues par une conférence de consensus américano- européenne [50].

- Les vomissements provoqués :

Le sirop d'ipéca : extrait de la racine d'une plante, *Cephalis ipecacuanha*, contient deux alcaloïdes émétisants, mais aucune donnée scientifique ne permet de recommander le sirop d'ipéca et son usage doit être définitivement abandonné [51, 52, 53].

- 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.

Il ne doit pas être systématique, ses indications étant maintenant rares. Il n'est recommandé que si le patient a ingéré une quantité de toxique non carbo-absorbable pouvant compromettre le pronostic vital (fer, lithium par exemple) et s'il peut être mis en œuvre dans l'heure suivant l'ingestion. Chaque indication doit être posée au cas par cas en prenant en compte les risques potentiels et le bénéfice escompté [53].

Les modalités et les étapes de la réalisation du lavage gastrique sont [54, 55] :

- L'introduction d'une sonde gastrique de calibre adéquat (sonde de Faucher) Adaptée à l'âge.
- Mettre le patient en décubitus latéral gauche
- Lubrifier la sonde, l'introduire de façon non traumatique en faisant déglutir le sujet.
- Vérifier la position intra gastrique en auscultant l'épigastre après injection d'air.
- Aspiration du contenu gastrique, avant d'entamer le lavage, il convient toujours de préserver un échantillon de liquide gastrique pour analyse.
- Utiliser l'eau de robinet tiède 37°C.
- Rajouter une cuillère à soupe de sel par 3 litres.
- Ne pas dépasser par cycle 300ml chez l'adulte et 4ml/kg chez l'enfant.
- Répéter les cycles jusqu'à retour d'un liquide clair (minimum 10 litres chez l'adulte).
- S'assurer que le liquide administré est évacué.
- Charbon activé peut être administré à la fin du lavage [53].



Figure 12: Matériel pour lavage gastrique

- Le charbon activé :

Le charbon est une poudre noire, insoluble, sans odeur ni saveur qui a un pouvoir d'adsorption de nombreuses substances, qui fait de lui l'un des traitements permettant la décontamination digestive ou l'accélération de l'élimination systémique de principes actifs toxiques, essentiellement des médicaments, lors d'intoxications aiguës ou de surdosages thérapeutiques [56].

L'indication du charbon activé doit tenir compte de la gravité instantanée ou potentielle de l'intoxication du patient et de la contribution connue du charbon activé au traitement d'une intoxication donnée parmi les autres thérapeutiques épuratrices, antidotiques ou symptomatiques qui peuvent être proposées.

La liste non exhaustive des substances absorbables par le charbon activé est portée sur le tableau XIX.

L'efficacité est maximale si le charbon est administré précocement. Il peut absorber la totalité de la dose du toxique et supprimer son action.

Tableau XIX : Substances adsorbables par le charbon activé [57].

Aconitine	Cocaine	Métronidazole
Aflatoxines	Colchicine	Méxilétiline
Alcaloïdes de l'ergot	Dapsone	Muscarine
Aminophylline	Datura stramonium	Néfopam
Amiodarone	Dextropropoxyphène	Nicotine
Amphétamines	Digitaliques	Paracétamol
Ampicilline	Disipyramide	Paraquat
Antihistaminiques	Ethchlorvynol	Phénolphtaléine
Anti-inflammatoires	Flécainide	Phénothiazines
Antipyrine	Flurosémide	Phénylpropanolami
Atropine	Glibenclamide	Polychlorobiphényl
Barbituriques	Glipizide	Probénécide
Benzodiazépines	Glutéthimide	Quinacrine
Béta-bloqueurs	Hydantoïne	Quinine
Bleu de méthylène	Inhibiteurs calciques	Salicylés
Carbamazépine	Iode	Sulfadoxine

✓ **Administration de dose unique de charbon activé :**

L'administration d'une dose unique de charbon activé est indiquée si le patient a ingéré une quantité potentiellement toxique d'une substance carbo-absorbable il y'a moins d'une heure.

Au-delà d'une heure aucune donnée scientifique ne permet de valider ou non l'intérêt du charbon activé [53].

La dose recommandée est d'environ 1g/kg chez l'enfant et de 25 à 100g chez l'adulte [53].

La suspension de charbon est réalisée immédiatement avant l'emploi à raison de 10 ml d'eau par gramme [53].

✓ **Administrations répétées de charbon activé (entérodialyse ou épuration digestive) :**

L'administration répétée de charbon activé par voie orale a pour but d'augmenter l'élimination des toxiques carbo-absorbables déjà présents dans l'organisme à des concentrations toxiques. Elle est particulièrement recommandée en cas d'ingestion de

médicaments ayant une demi-vie longue et un petit volume de distribution ou ayant un cycle entéro-hépatique ou entéro-entérique [50,53,57].

L'administration de doses répétées de charbon activé est recommandée si le patient a ingéré une dose potentiellement létale de Carbamazépine, de phénobarbital, de Dapsone, de quinine ou de théophylline pouvant faire envisager le recours à des techniques invasives d'épuration extra-rénale [53].

La dose optimale n'est pas déterminée mais on recommande une dose initiale de 50 à 100g de charbon activé suivie par environ 12,5g/h ou (50g/4 h) chez l'adulte.



Figure 13: exemple de charbon activé

-Traitement épurateur :

Une augmentation de l'élimination des toxiques peut être obtenue par la création de nouvelles voies d'épuration : épuration extra-rénale (E.E.R), exsanguino-transfusion (E.S.T) qui visent soit à créer de nouvelles voies d'élimination, soit à se substituer au rein lorsque celui-ci est défaillant.

L'épuration extra-rénale reconnaît deux types d'indications fondamentales différentes :

- Les indications métaboliques sont posées en raison d'anomalies biologiques survenant dans un contexte d'insuffisance rénale comme par exemple acidose métabolique importante, hyperkaliémie, hyponatrémie, surcharge hydrique extra-cellulaire.

- Une indication toxicologique : lorsque coexistent une intoxication grave par un produit à élimination rénale et une insuffisance rénale [50].

❖ **Traitement spécifique (Antidote) :**

Les antidotes et les sérums anti-venins jouent un rôle crucial dans le traitement des intoxications en ciblant spécifiquement les substances nocives impliquées. Les antidotes exercent leurs effets en modifiant le comportement de la substance toxique dans l'organisme, soit en affectant son mouvement, soit en favorisant son élimination. Cela peut également impliquer une interférence avec la façon dont la substance toxique interagit avec les récepteurs, ce qui conduit finalement à de meilleurs résultats en cas d'empoisonnement [58].

En cas d'intoxication ou de surdosage, la première procédure consiste à suivre les principes de la médecine d'urgence, c'est-à-dire en surveillant principalement des paramètres tels que la respiration et la circulation, ainsi que des soins de soutien. Le système de surveillance de l'exposition toxique de l'Association Américaine des Centres Antipoison recommande la décontamination, les liquides intraveineux et l'oxygène. Dans de nombreuses situations, il est important d'administrer le bon antidote. La législation réglemente quels antidotes et en quelles quantités doivent être disponibles dans les hôpitaux [59].

Les antidotes sont utilisés depuis le début de l'histoire de la médecine ancienne et ont souvent été attribués à des effets magiques et religieux. L'approche scientifique du traitement des intoxications utilisant des antidotes est apparue au siècle dernier et l'intensification de la recherche dans ce domaine est apparue au cours des dernières décennies grâce aux études toxicodynamiques et toxicocinétiques, qui ont contribué au développement de nouveaux antidotes. L'intérêt croissant pour les antidotes a entraîné un échange de connaissances et d'expériences à l'échelle internationale et la promotion de la recherche dans ce domaine. Les antidotes sont conçus pour modifier la cinétique et accélérer l'élimination des toxines de l'organisme. Actuellement, ils sont utilisés en conjonction avec d'autres techniques telles que le lavage gastrique, l'hémodialyse et l'hémoperfusion. Certains antidotes sont devenus superflus avec l'avènement des soins intensifs modernes. Cependant, dans certaines circonstances, les

antidotes peuvent sauver des vies ou raccourcir la durée de la toxicité ou en réduire la gravité, augmentant ainsi les chances de guérison du patient empoisonné.

La disponibilité des antidotes est une préoccupation importante, en particulier dans les pays en développement où les installations de réanimation et de soins intensifs ne sont pas disponibles [60]

Tableau XX : les principaux antidotes d'urgence [61,62].

Nom de l'antidote	Indication	Posologie
Bicarbonate de sodium	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication grave par antidépresseur tricyclique avec élargissement du QRS - Anti-arythmiques et autres stabilisants de membrane avec 	<ul style="list-style-type: none"> - Perfusion rapide 1 mEq/kg - A renouveler + KCL - Arrêter la perfusion si QRS < 0,12 s - Ne pas dépasser 750 ml/ 24 heures
DANTROLENE dantrium*	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthermie maligne - Syndrome malin des neuroléptiques 	<p>Adulte et enfant:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Dose initiale: 2,5 mg/kg 2) Puis perfusion de 1 mg/kg/J Jusqu'à 10 mg/kg/J en dose cumulée
DIAZEPAM valium*	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication par chloroquine 	<ul style="list-style-type: none"> - Dose de charge 1 à 2 mg/kg en 30 minutes
Epinéphrine = adrénaline	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication grave par toxique à activité stabilisante de membrane (chloroquine, antidépresseurs tri- cycliques, anti-arythmiques classe 	<ul style="list-style-type: none"> - Perfusion continue à adapter selon l'hémodynamique
FLUMAZENIL Anexate*	<ul style="list-style-type: none"> - Coma aux benzodiazépines et apparentés (stilnox*, imovane*) 	<ul style="list-style-type: none"> - 0,3 mg IVD - Puis 0,2 mg IVD à renouveler toutes les 60 secondes sans dépasser une dose totale de 2 mg - Si réveil obtenu, perfusion de 0,2 à 0,8 mg/h pour maintenir un état de vigilance correct
INSULINE	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication aux inhibiteurs calciques 	<ul style="list-style-type: none"> - 10 UI puis 0,5 UI/kg/h (0,5 à 1 UI/kg/h) avec apports glucidiques et potassiques
ISOPRENALINE Isuprel*	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication aux bêtabloquants 	<ul style="list-style-type: none"> - Perfusion IV continue 0,004 mg/ml dans 250 ml de sérum glucosé Isotonique
N-ACETYLCYSTEINE Fluimucil	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxication par paracétamol 	<p>Voie IV – meilleure garantie de la quantité administrée :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Dose de charge : 150 mg/kg dans 250 ml de SG 5% en 1 heure 2) Puis 50 mg/kg dans 500 ml de SG 5% en 4 heures 3) Puis 100mg/kg dans 1000cc de SG 5% 1 6 h

Tableau XX : les principaux antidotes d'urgence [61,62]. (suite...)

Nom de l'antidote	Indication	Posologie
NALOXONE Narcan*	Intoxication aux: - Opiacés - Morphinomimétiques	- Diluer 1 ampoule dans 10 cc de sérum physiologique - Injecter ml par ml jusqu'à correction de la dépression respiratoire - Ne pas dépasser une dose maximale de 1 mg - Relais en perfusion continue 0,4 mg/h - respiratoire - Ne pas dépasser une dose maximale de 1 mg - Relais en perfusion continue 0,4 mg/h
OCTRÉOTIDE Sandostatine®	- Sulfamides hypoglycémiant	- Adulte : 50 µ g SC toutes les 12h - Enfant : 25 µ g toutes les 12h
VITAMINE B6	- Intoxication a l'INH	- 1g par g d INH
VITAMINE K1	- Intoxication aux AVK	- Posologie et rythme d'administration sont à adapter à l'INR (surdosage d'AVK) - au début: 10mg/j puis adapter les doses suivant l'INR
BLEU DE METHYLENE	METHEMOGLOBINEMES - POPPERS - chlorate de Na et K - phénacétine, Nitrobenzène - Aniline, nitrites et nitrates - herbicides urées substituées	- 1 à 2 mg /Kg soit 0.1 à 0.2 ml/kg dans 125 ml de sérum physiologique ou SG5% - A renouveler si besoin 1h après la première injection - Ne pas dépasser 7 mg/Kg
DEFEROXAMINE Desféral®	- Intoxication par le fer	- Voie intra gastrique : 2g/l de lavage gastrique ou 5g de desféral* per os - perfusion continue: 5 à 10 mg/Kg/h pendant 6h IM 1g x6/j
Fragments Fab D'anticorps anti-Digoxine Digibind®	- Digitalliques	- Diluer un flacon de 38mg avec 4 ml d'eau stérile. - Cette solution peut être de nouveau diluée dans une solution en NaCl 0.9%. - Perfuser en 30 min

Tableau XX : les principaux antidotes d'urgence [61,62].(suite...)

Nom de l'antidote	Indication	Posologie
Glucagon glucagen®	- intoxication aux bêtablo- quants - Hypoglycémiant	- 3 à 10 mg en IVD selon la gravité - Puis 2 à 10 mg /h au PSE à continuer selon la clinique (Adulte et enfant >25 kg 20 ug/Kg en SC ou enfant <25kg ou en dessous de 8 ans ;;)
PHYSOSTIGMINE- ESERINE Anticholium*	- Anti-histaminiques H1sédatifs de 1 ^{re} génération	- Adulte >17 ans : 1 mg en IV lente sur 3 à 5 minutes - Enfant <17 ans : 0.5 mg en IV lente à renouveler au bout de 5 minutes - Si non amélioration des symptômes, une nouvelle dose peut être réalisée 4 heures après la première
PROTAMINE SULFATE	- Héparine	Perfusion en IV lente - 1 ml neutralise: 1000 UI d'héparine - 0.6ml neutralise : 1000UI anti- AXA D'HBPM
FOLINATE DE CALCUILM	- intoxication au méthanol - intoxication par métho- trexate	- IV 25-50 mg par 4-6 h - Relais per os 15 mgx4/J 5-7 Jours
HYDROXOCOBALA- MINE CYANOKIT*	- Intoxication au cyanure	- Dose initiale 70 mg/kg en perfusion sur 30 min soit 5g pour l'adulte - Dose à renouveler 1 à 2 fois selon la gravité du tableau en perfusion sur 30 minutes à 2 heures

Dans notre étude, 20 patients ont nécessité le recours à la ventilation mécanique, et le lavage gastrique était pratiqué chez 42% des patients. 47 patients ont bénéficié d'un traitement évacuateur par le charbon activé, alors qu'en France, celui-ci a été utilisé chez 24% des patients et le lavage gastrique chez seulement 12 % des patients [62], deux patients ont reçu la N-acétylcystéine et un patient a reçu la naloxone en rapport avec une intoxication aux opiacés.

Une étude française a montré que l'administration des antidotes n'a été réalisé que chez 2,3% des intoxiqués. [63]

Tableau XXI : Fréquence d'utilisation des antidotes dans les intoxications médicamenteuses selon les différentes études [29,31,66,64,22,23, 24].

Auteur/ Centre d'étude	Année d'étude	Pourcentage d'utilisation d'antidote (%)
Ladwig M	2004	2,3
Hachelaf M	2004	13,94
Bltramini A.	2008	25
Exiara T	2009	32,73
CHU de Marrakech	2012	4,54
CHP de Safi	2013	0
L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech	2012_2017	0
Notre étude	2018-2022	29.33

1.4 Evolution

Nous avons observé six décès liés à des intoxications médicamenteuses dans le cadre de notre étude, bien que généralement le pronostic de ces cas soit considéré comme meilleur.

Cela est rapporté dans plusieurs études, dans lesquelles le taux de mortalité ne dépasse pas 2% [37,65,66]. Cette mortalité est variable en fonction des classes thérapeutiques (tableau XXII) [66].

Tableau XXII : Mortalité en fonction des classes thérapeutique

Classes thérapeutiques	Mortalité en %
Benzodiazépines et apparentés	<0,1
Tricycliques	2 à 3
Carbamates, Phénothiazines, Salicylés, Théophylline	<2
Cardiotropes	2 à 10
Colchicine	>10

2. Intoxication aux pesticides organophosphorés (OP) :

L'intoxication aux organophosphorés peut être responsable d'une mortalité importante, le plus souvent liée à l'atteinte respiratoire avec une paralysie diaphragmatique et des muscles intercostaux, une dépression des centres respiratoires, un bronchospasme, un encombrement et pouvant évoluer vers le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA).

2.1 Epidémiologie :

Dans notre étude les pesticides organophosphorés ont représenté le deuxième agent responsable des intoxications, soit 27.33% des cas.

Ces résultats sont concordants avec plusieurs études sur le plan national (tableau XXIII), aussi bien que sur le plan international.

Tableau XXIII : Incidence des intoxications aiguës aux OP sur le plan national :

Auteur /centre d'étude	Période	Ville	Pourcentage par rapport aux autres intoxications (%)	Références
Yaqini K	2006-2007	Casablanca	37	[26]
Judate I	2002-2003	Marrakech	46	[21]
Derkaoui A	2003-2007	Fès	28,4	[20]
CAPM	2008-2016	CAPM	19.9	[67]
CHU Mohamed VI de Marrakech	2012	Marrakech	33,66	[22]
Hospital militaire Avicenne de Marrakech	2012-2017	Marrakech	10	[24]
Notre etude	2018-2022	Marrakech	27.33	

Durant la période concernée par l'étude (2008-2016), le CAPM a enregistré 11 196 cas d'intoxications aiguës par pesticides, soit 10,7% de l'ensemble des cas collectés pendant la même période (toutes causes confondues) ; et une incidence annuelle moyenne de 3,57 cas pour 10000 habitants. [67]

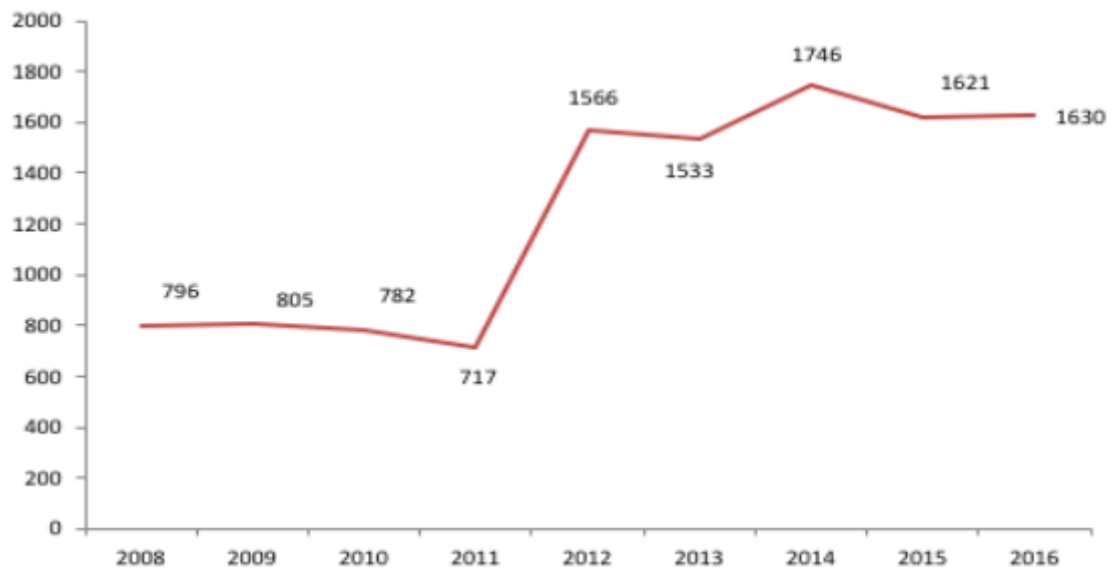


Figure 14: Répartition des intoxications aiguës par les pesticides en fonction des années ;
CAPM 2008–2016

Nous expliquons cette augmentation et fréquence élevée, par le fait que la plupart des formes commerciales des insecticides et des raticides organophosphorés sont vendues librement, sans étiquette et en détail dans les drogueries et les épiceries, soit pour agriculture ou à usage domestique, elles sont agréées par le ministère de l'agriculture.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), il y'a chaque année dans le monde un million d'empoisonnement grave par les pesticides à l'origine d'environ 200000 décès par an [68].

Ces intoxications occupent la troisième place des intoxications aiguës en chine et au chili [69,70].

Au Sri Lanka, en 2002, les intoxications aiguës aux pesticides constituaient 55,8% de l'ensemble des intoxications et les organophosphorés étaient majoritaires [71].

Au Brésil, en 2009, les intoxications aux OP ont représenté 31,7% des intoxications par les inhibiteurs de la cholinestérase [72].

Dans les pays développés, où les pesticides obéissent à une réglementation stricte, l'intoxication aux organophosphorés est rare :

En 2006 les organophosphorés ont représenté seulement 1,7% des produits toxiques en Espagne et 0,1% en Angleterre [13]. En Belgique, selon le rapport annuel d'activité du centre antipoison belge de l'année 2018, les intoxications aux pesticides avait un taux de 5% [12]. Le rapport de 2015 des centres d'information australiens sur les poisons rapporte un taux de 2.8 % d'intoxications aux pesticides [16].

2. 2 Physiopathologie et étude clinique :

Les organophosphorés sont des inhibiteurs puissants de cholinestérases, que ce soit, l'acétylcholinestérase des cellules nerveuses, des plaques motrices ou de globules rouges ou les pseudo-cholinestérases plasmatiques, hépatiques ou autres ce qui est responsable d'une crise cholinergique.

Il s'agit d'une véritable lésion biochimique puisque les OP viennent occuper, en phosphorylant, le site stérique de l'enzyme, s'opposant ainsi à l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine en choline et en acide acétique. Soixante-quinze grammes d'acétylcholine sont normalement hydrolysables en une heure par 1 mg d'enzyme. La déphosphorylation de l'enzyme inhibée par l'OP est très lente, mais peut être accélérée par un réactivateur des cholinestérases qui fait partie du traitement actuel de l'intoxication. Dans un deuxième temps, la phosphorylation devient irréversible par déalkylation, c'est le phénomène d'aging ou vieillissement de l'enzyme qui d'une part n'est plus fonctionnelle et qui d'autre part, n'est pas réactivable. Dans ce cas, c'est la synthèse de nouvelles cholinestérases qui permettra le retour à une activité fonctionnelle normale. Cette difficulté, voire impossibilité de réactivation des Cholinestérases différencie les intoxications par OP de celles par les carbamates au cours desquelles les cholinestérases sont spontanément et rapidement réactivées. Donc l'inhibition suit trois réactions (fig.15) :

Réaction 1 : Lors d'une intoxication aiguë, les organophosphorés inhibent l'acétylcholinestérase (AChE) en phosphorylant le groupe hydroxyle sérine au site actif de l'enzyme. Cette réaction se produit très rapidement. Réaction 2 : L'AChE active est ensuite

régénérée par un ion hydroxyle qui attaque le résidu sérine phosphorylée. Ce processus de régénération est beaucoup plus lent que l'inhibition.

Réaction 3 : dans l'état inactif, l'enzyme subit le phénomène de vieillissement donnant naissance à une AChE vieillie.

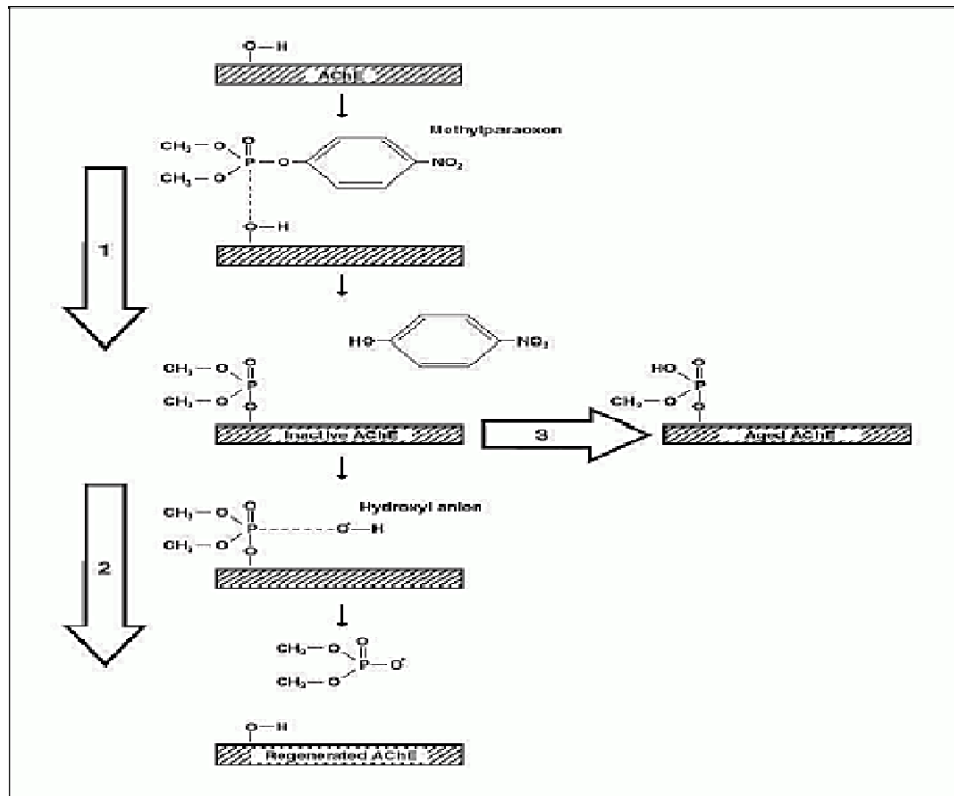


Figure 15: Réaction des pesticides OP avec l'acétylcholinestérase

Sur le plan physiologique, l'acétylcholine exerce deux types d'effets, muscarinique et nicotinique, par l'intermédiaire de deux récepteurs différents :

L'effet muscarinique exercé sur les fibres post-ganglionnaires parasympathiques (et sur quelques rares fibres sympathiques) se traduit par une excitation des fibres musculaires lisses. L'effet est bloqué par l'atropine, para sympathicolytique. Les récepteurs se répartissent en plusieurs sous-groupes. Ils sont couplés à l'adénylate cyclase.

L'effet nicotinique s'exerce sur la synapse ganglionnaire et sur la jonction neuromusculaire. Les curares, actifs sur cette dernière, le sont peu sur le ganglion autonome. En

revanche, la nicotine, d'action bloquante sur le ganglion à forte dose a peu d'effets sur la jonction neuromusculaire [74].

Tableau XXIV : Action physiologique comparée des systèmes sympathiques et parasympathiques

Effets	Système sympathique	Système parasympathique
Peau, muscles	Vasoconstriction, sudation, Piloérection	Aucun
Iris	Mydriase	Myosis
Glandes lacrymales	Peu d'effets	Sécrétion
Glandes salivaires	Salive peu abondante, visqueuse	Salive abondante, fluide
Cœur	Tachycardie	Bradycardie
Bronches	Bronchodilatation	Bronchoconstriction
Tube digestif	Inhibition du péristaltisme et des Secréctions	Augmentation du péristaltisme et des des sécrétions
Vessie	Relâchement de la paroi, contraction des sphincters	Contraction, relâchement des sphincters
Sexuel	Ejaculation	Erection

La richesse de la symptomatologie observée au cours de l'intoxication aux organophosphorés est la conséquence de l'accumulation de l'acétylcholine au niveau de :

- ✚ Synapses du système nerveux autonome : les terminaisons cholinergiques ortho et parasympathiques à l'origine de l'action muscarinique d'une part et les ganglions ortho et parasympathiques expliquant l'action nicotinique d'autre part.
- ✚ Plaque motrice.
- ✚ Système nerveux central (fig. 15, 16).

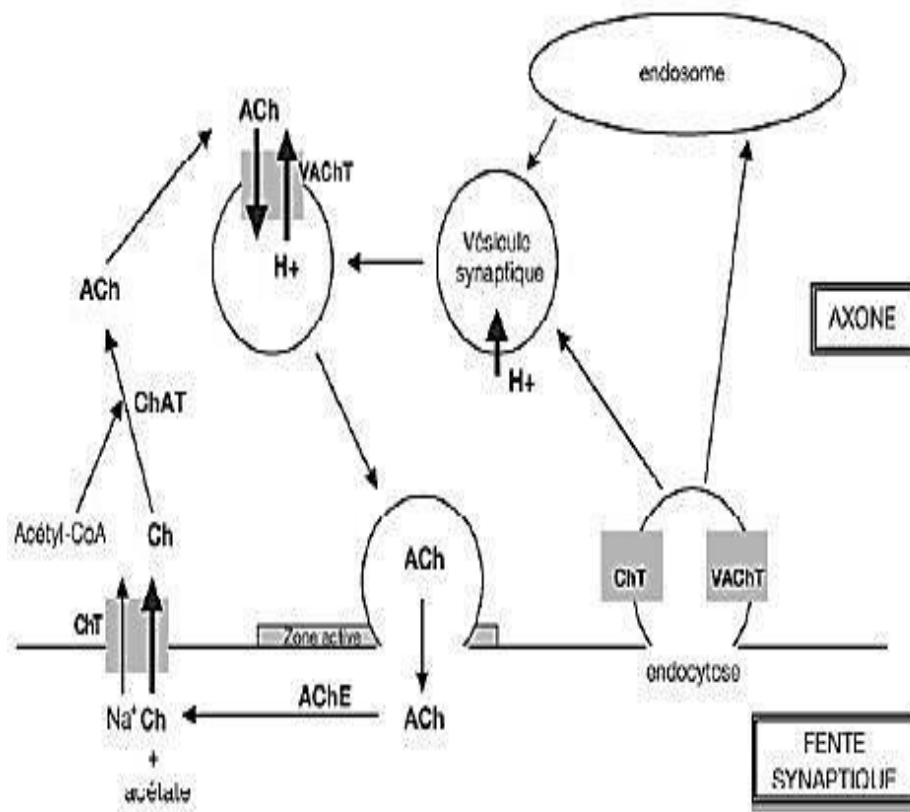


Figure 16: Phase présynaptique de la transmission neuromusculaire (cycle vésiculaire et cycle de l'acétylcholine)

ChAT : choline acétyltransférase ; **Ch** : choline ; **ACh** : acétylcholine ; **VACHT** : transporteur vésiculaire à l'acétylcholine ; **AChE** : acétylcholinestérase ; **ChT** : transporteur de choline à haute affinité.

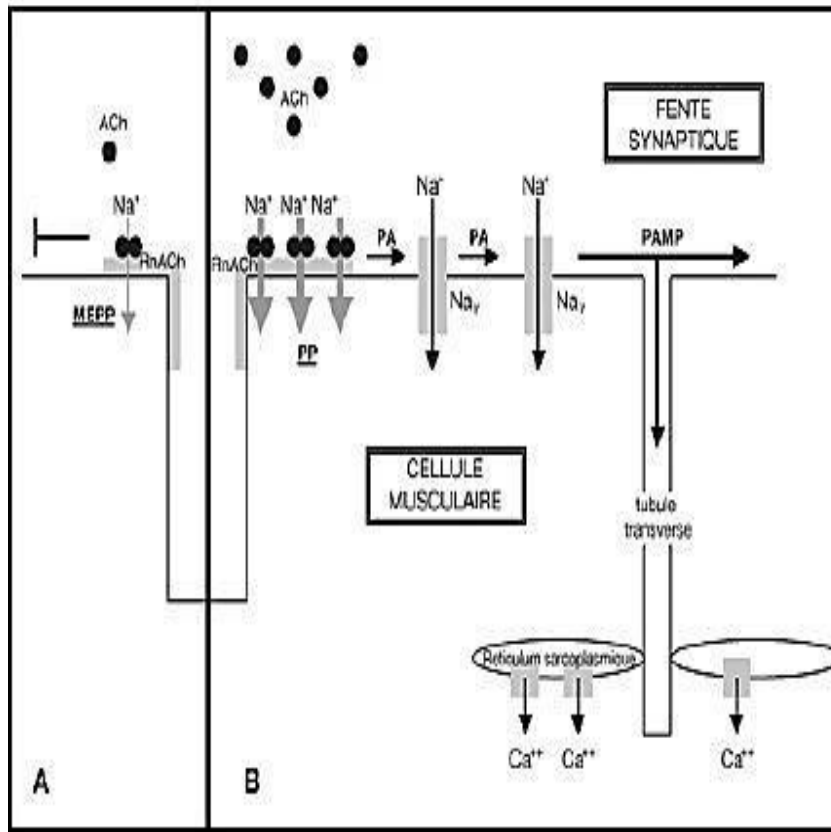


Figure 17: Phase postsynaptique de la transmission neuromusculaire

Figure 17 A : Au repos, la fixation d'un quantum d'acétylcholine provoque un potentiel de plaque miniature.

Figure 17 B : La fixation d'un grand nombre de molécules d'acétylcholine provoque une dépolarisation de la membrane postsynaptique à l'origine de la contraction musculaire

Ach : acétylcholine ; **RnACh :** récepteur nicotinique de l'acétylcholine ; **MEPP :** potentiel de plaque miniature ; **PP :** potentiel de plaque ; **PA :** potentiel d'action ;

Nav : canal sodique voltage dépendant ; **PAMP :** potentiel d'action musculaire propagé

L'inhibition de la dégradation de l'acétylcholine se traduit dans un premier temps par un renforcement de la transmission de l'influx nerveux par intensification des effets sur les récepteurs. Au-delà d'une certaine limite, la repolarisation de la membrane cellulaire entre les influx nerveux n'est plus possible, il en résulte une inhibition de transmission des influx.

Les mécanismes d'action des OP sur le système nerveux central ne se limitent pas à l'inhibition de l'acétylcholinestérase centrale. En effet, celle-ci n'est corrélée à l'apparition des différents symptômes que de façon très imparfaite, en particulier en ce qui concerne les convulsions et les lésions cérébrales qui les accompagnent (œdème cellulaire, nécrose

neuronale). D'autres systèmes de neurotransmissions semblent donc impliqués dans la genèse des convulsions entraînées par les OP. Au niveau du système GABA-ergique, il existe probablement un déséquilibre entre les systèmes excitateurs (acétylcholine, glutamate) et les systèmes inhibiteurs du GABA, ce qui explique le déclenchement des crises convulsives, la transmission GABA-ergique elle-même ne semblant pas être altérée [75].

✚ **Ainsi, on observera donc un :**

Syndrome muscarinique : Il associe des signes oculaires avec myosis, troubles de l'accommodation, photophobie, douleurs oculaires en cas de contact direct avec l'œil; des signes respiratoires avec bronchospasme, hypersécrétion lacrymale, sudorale, nasale, salivaire et bronchique pouvant entraîner un véritable œdème pulmonaire ; des signes digestifs avec spasmes gastro-intestinaux et coliques, incontinence fécale, nausées et vomissements; des signes cardiovasculaires avec hypotension artérielle par vasoplégie, bradycardie puis arrêt cardiaque [76,77,78].

Syndrome nicotinique : Il associe des fasciculations musculaires et des crampes, puis une asthénie rapidement croissante par atteinte de la plaque motrice évoluant vers la paralysie des muscles striés et l'arrêt respiratoire. Ces signes sont d'apparition plus tardive et signent la gravité de l'intoxication [76]. Une mydriase par excitation du ganglion cervical supérieur, peut être observée. Une hypertension artérielle avec tachycardie peut s'observer au début de l'intoxication.

Syndrome central : Il associe des troubles du comportement avec ataxie, des crises convulsives intenses de type tonico-clonique, une encéphalopathie avec coma contemporaine de la dépression respiratoire.

Ces différents symptômes sont diversement associés en fonction des caractéristiques du produit et du mode d'intoxication [76, 77, 78].

Ces signes sont corrélés au degré de baisse de l'acétylcholinestérase et apparaissent en général lorsque celle-ci s'abaisse au-dessous de 50% ; une inhibition de plus de 90% est à l'origine d'intoxications graves (Tableau XXV) [79].

Tableau XXV : Relation entre la sévérité clinique d'une intoxication aux organophosphorés et la réduction de l'activité acétylcholinestérasique (AChE).

Activité AChE (%)	Degré de sévérité	Symptômes
21-50	Légère	Myosis, hypersalivation, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, bradycardie...
11-20	Modérée	Altération de l'état de conscience, troubles de l'élocution, fasciculations musculaires, fièvre hyper- sécrétion bronchique, hypertension artérielle
<10	Sévère	Paralysie, œdème pulmonaire, détresse respiratoire, hypotension, coma, convulsions

Dans une étude effectuée sur une période de 5ans (2002 - 2006) en réanimation médicale du CHU Ibn Rochd, le tableau clinique a été dominé par le syndrome muscarinique (75,3%), le syndrome nicotinique (23,6%), l'encombrement bronchique (13,5%), les symptômes digestifs (24,5%), une hyperglycémie avec normalité des fonctions rénales et hépatiques. L'activité cholinestérasique moyenne était de 55,5% +/-38,78.

Dans une étude Turque, les intoxications aux organophosphorés ont représenté 34,7% du total des intoxications aiguës. Les signes cliniques prédominants étaient, les troubles de conscience ; les convulsions ; le myosis et l'hypersécrétion [77].

Dans notre étude, les organophosphorés étaient responsables de troubles digestifs (nausées, vomissements), de troubles respiratoires (polypnée, syndrome bronchique, encombrement) chez 19 patients. De troubles neurologiques et des signes cardiovasculaires : tachycardie, trouble de conduction et de repolarisation chez 15 patients.

La confirmation analytique de l'intoxication repose sur le dosage de l'activité cholinestérasique par méthode spectrophotométrique [67, 80].

Le suivi des dosages peut aussi apporter des informations utiles sur l'évolution du patient et l'efficacité de l'antidote [83,84].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié du dosage de l'activité Cholinestérasique.

Prise en charge :

L'attitude thérapeutique devant l'intoxication aux OP repose sur plusieurs volets :

✚ **Traitement symptomatique :**

Il est primordial et doit être instauré le plus tôt possible afin de préserver les fonctions vitales.

La prise en charge sur le plan respiratoire repose essentiellement sur les différentes mesures de libération des voies aériennes et d'oxygénothérapie qui peuvent aller jusqu'à l'intubation et la ventilation mécanique [78, 85].

En cas de défaillance hémodynamique, due dans la plupart des cas à une vasoplégie, un remplissage vasculaire de 500 à 1000 ml (10–20ml /kg) de sérum salé toutes les 15 à 20 minutes est recommandé [78, 86].

Dans notre étude tous les patients victimes d'intoxication aux organophosphorés ont bénéficié d'un traitement symptomatique.

✚ **Traitement évacuateur :**

Après ingestion des organophosphorés, une décontamination digestive par lavage gastrique et/ou administration de charbon activé peut être discutée.

Le lavage gastrique garde sa place au cours des intoxications aiguës par ingestion d'un organophosphoré. Il doit être pratiqué précocement, dans un délai d'une heure, en raison de l'absorption rapide de ces toxiques [78].

Ainsi 70% de nos patients intoxiqués par organophosphorés ont bénéficié d'un lavage gastrique.

Le charbon activé, à l'heure actuelle, n'a pas montré d'efficacité au cours des intoxications aiguës aux OP, aussi bien à dose unique qu'à doses répétées, et ce, en raison de l'absorption rapide de ces toxiques [66].

✚ **Traitement spécifique :**

Il comporte un traitement anticholinergique (le sulfate d'atropine) et un régénérateur des cholinestérases (le méthylsulfate de pralidoxime).

Le sulfate d'atropine est un véritable antidote des intoxications aux organophosphorés [78,87,89]. Il agit en quelques minutes au niveau des récepteurs muscariniques et des récepteurs cholinergiques centraux [84]. Le but de l'utilisation de l'atropine est d'améliorer la fonction respiratoire et de diminuer le syndrome cholinergique.

Selon l'OMS, il est recommandé de l'utiliser par voie intraveineuse à la dose de 0,5 à 2mg (0,03mg/kg), à répéter toutes les cinq à dix minutes jusqu'au tarissement des sécrétions bronchiques, ensuite toutes les une heure à quatre heures en fonction de la réapparition des signes muscariniques [89].

A l'heure actuelle, il existe 30 protocoles d'administration d'atropine au cours de l'intoxication aiguë grave aux OP [87], sans aucune étude de haut niveau, comparant les différents régimes d'administration d'atropine [78, 80].

Le méthylsulfate de pralidoxime (Contrathion®), permet la réactivation de l'acétylcholinestérase par la formation d'un complexe oxime-OP [90].

Il est indiqué dans les intoxications sévères par les diéthylesters (chlorpyrifos, diazinon, parathion...), pour lesquels aucune réactivation spontanée rapide n'est attendue. La pralidoxime doit être administrée de préférence avant la 8^{ème} heure et en tout état de cause, avant la 36^{ème} heure [90].

La posologie chez l'adulte est de 30 mg/kg en bolus, suivie d'une perfusion de 8 mg/kg/h. La durée du traitement est de 4 à 6 jours jusqu' à 3 semaines dans certains cas. L'effet est rapide sur les signes musculaires. L'oxime passe mal la barrière hémato-méningée et donc n'améliore pas les troubles de conscience

Il y a d'autres Oximes sur le marché, tel que l'obidoxime, le trimedoxime et HI-6 sont réservés à l'usage militaire, ils sont disponibles sous formes de seringues pour auto-injection [89]

M.Sungur a trouvé une différence non significative d'évolution fatale chez les patients qui ont pris et ceux qui n'ont pas pris la pralidoxime [82].

Evolution :

Avec une prise en charge adéquate en milieu de réanimation, l'évolution est favorable dans la majorité des cas, avec une récupération en moins de 10 jours. En l'absence de traitement, les intoxications sévères évoluent en moins de 24 heures vers le décès par détresse respiratoire [91].

Un syndrome dit intermédiaire en raison de sa survenue entre la fin de la crise cholinergique et avant celle d'un éventuel syndrome retardé a été décrit en 1987 au Sri Lanka chez des patients ayant ingéré des OP très liposolubles [94], il s'agit de l'apparition brutale, 2 à 4 jours après une intoxication apparemment guérie, d'une paralysie respiratoire et d'une parésie des muscles proximaux, nuque et ceinture scapulaire, ainsi que des nerfs crâniens moteurs; la conscience est le plus souvent conservée. Les troubles ne répondent ni à l'atropine ni à la pralidoxime et nécessitent fréquemment le recours à une ventilation assistée prolongée ; la récupération se fait en 15 à 20 jours [82]. Les intoxiqués graves présentent plus fréquemment ce syndrome qui se présente comme une continuation clinique du syndrome nicotinique avec la même physiopathologie [93].

Un syndrome neurotoxique retardé, non lié à l'inhibition de l'ACHé peut être observé 2 à 5 semaines après une intoxication aiguë par certains OP. Il s'agit d'une neuropathie sensitivomotrice distale à prédominance motrice (paresthésies des extrémités, ataxie et paralysie flasque des jambes évoluant secondairement vers une hypertonie spastique), pouvant en imposer pour un syndrome de Guillain Barré lorsque l'atteinte concerne aussi les membres supérieurs. L'électromyogramme (EMG) montre une dénervation des territoires atteints, avec à la biopsie nerveuse une dégénérescence des axones des fibres de gros calibre.

En pratique, toute intoxication aiguë grave justifie une surveillance clinique prolongée et une évaluation psycho-neurologique à distance [82].

La stabilisation et le traitement rapides et efficaces des intoxiqués aux OP à leur admission devraient réduire le nombre de décès toxiques, améliorer le pronostic des patients survivants et réduire le nombre et la sévérité des séquelles tardives [85].

Les pesticides organophosphorés ont été responsables de la majorité des décès dans plusieurs séries d'intoxications suicidaires dans différents pays en voie de développement [91].

En Iran, la mortalité liée aux pesticides (tous types confondus) ne représente que 1,31% des décès toxiques. Les organophosphorés y sont incriminés dans 53,1% des cas [92].

La sévérité de l'intoxication aux OP ne conduit pas systématiquement au décès. En effet, dans une étude turque, les intoxications aux pesticides organophosphorés étaient sévères chez 45,6% des patients tandis que seulement 11,9% ont eu une issue fatale [93].

Dans notre étude, ces intoxications n'étaient pas sévères. Un seul cas de décès a été noté. L'évolution était bonne chez 98% des patients intoxiqués par les organophosphorés.

3. Intoxication par le chloralose :

3.1 Epidémiologie :

La chloralose se présente en tant que composé organochloré toxique et hypnotique, caractérisé par une formule brute $C_8H_{11}O_6Cl_3$, bien que sa structure chimique précise suscite actuellement des débats au sein de la communauté scientifique.

Chimiquement parlant, c'est un acétal chloré dérivé du glucose, sans propriétés réductrices, de masse molaire de 309,527 g/mol. Initialement employé en médecine en raison de ses propriétés sédatives et hypnotiques, le chloralose, également connu sous les termes de alpha-chloralose, gluochloralose, gluochloral, anhydrogluochloral ou chloralosane, est actuellement utilisé dans des formulations de pesticides phytosanitaires pour contrôler les populations de rongeurs (rodenticides, raticides, souricides), certains oiseaux (avicides, corvicides) ainsi que les taupes (taupicides).

En Afrique du Nord, en particulier en Tunisie, on observe une incidence élevée d'intoxication par ce produit [27, 97]. Cette tendance peut s'expliquer, d'une part, par la disponibilité facile du chloralose en vente libre et son coût d'achat abordable, et d'autre part, par la réglementation plus stricte entourant la vente d'autres pesticides destinés à un usage agricole. En revanche, on observe une incidence moindre de telles intoxications en France et dans d'autres pays développés [96] (voir tableau XXVI).

Dans notre étude, l'intoxication par le chloralose a été retrouvée chez 10 patients, soit 6.66% des cas.

La littérature rapporte que la quasi-totalité des cas d'intoxication chez les adultes est intentionnelle, avec une prédominance chez les femmes [27, 95]. Nous avons également observé cette prédominance dans notre étude, représentant 59% des cas.

Tableau XXVI : Nombre de cas des intoxications par le chloralose

Auteur ou centre d'étude	Année	Nombre de cas	Références
Hamouda c	2001	509	[95]
El Amri I	2004	107	[27]
Dib H	2007	68	[96]
CHP de Safi	2012	8	[23]
Hospital militaire Avicenne de Marrakech	2012-2017	10	[24]
Notre étude	2018-2022	10	

3.2 Physiopathologie et étude clinique :

La toxicologie du chloralose demeure partiellement comprise. Son absorption s'avère rapide, en particulier lorsque l'estomac est vide.

Les principaux effets de l'alphachloralose :

Système nerveux : le chloralose possède deux propriétés paradoxales : un effet sédatif et un effet d'hyperexcitabilité motrice. Ces effets sont remarqués à trois niveaux :

- Au niveau des structures supra-spinales, le chloralose a une action dépressive majeure.

- ✚ Au niveau spinal, l'action est double : le chloralose réduit considérablement l'activité spontanée des interneurons des couches IV et V de Rexed de la corne dorsale de la moelle, ainsi que l'amplitude du potentiel d'action de la racine dorsale qui est le témoin de l'inhibition présynaptique, dont la durée est augmentée. Ainsi les messages afférents ne subissent plus la facilitation de la transmission observée à l'état de veille.
- ✚ Au niveau synaptique, la dépression du réflexe monosynaptique s'exerce aussi bien au niveau de la membrane présynaptique que postsynaptique.
- ✚ L'action hypnotique résulte donc de la baisse de l'activité du système activateur ascendant. Les propriétés paradoxales de ce toxique ont été expliquées par une action sur les deux paramètres du cycle d'excitabilité corticale. La résultante de ces mécanismes physiopathologiques est l'association des troubles de la conscience à l'hyperexcitabilité neuromusculaire.

L'appareil respiratoire : l'action du chloralose sur le système respiratoire est mal connue. Les effets du chloralose sont liés à la profondeur du coma.

Système cardiovasculaire : un effet inotrope négatif transitoire a été décrit à la phase initiale, cet effet est souvent masqué par une augmentation précoce et passagère du débit et de la fréquence cardiaque due à l'action des catécholamines [97].

La gravité du tableau clinique dépend de la dose ingérée, la quantité et la concentration en chloralose du produit incriminé, quand elles sont accessibles, doivent être précisées [98].

La dose toxique est de 2 à 3 g chez l'adulte et 20 mg/kg chez l'enfant. La précocité d'apparition des signes cliniques est inversement proportionnelle à la dose. Les manifestations neurologiques surviennent 1 à 2 heures après l'ingestion.

L'association d'un coma, de myoclonies spontanées ou déclenchées à la moindre stimulation et d'une hypersécrétion bronchique majeure est présente dans plus de 70 % des cas et très évocatrice d'une intoxication par le chloralose. Des convulsions ont été décrites aussi.

Hamouda et al ont proposé, à partir d'une série tunisienne de 509 cas d'intoxications volontaires, une classification en grade neurologique de G1 à G5 fondée sur la sémiologie

neurologique initiale, le dernier stade correspondant à un état de mort apparente (tableau XXVII) [95].

Dans des formes cliniques sévères, une mydriase réactive et une hypothermie ont pu être notées. Une hyperthermie, moins fréquente, a pu être constatée [95].

L'atteinte du système nerveux autonome peut également se manifester par une livedo généralisée.

L'EEG de la période aiguë enregistre un tracé paroxystique associant une activité lente delta à 2-3 cycles/s à prédominance antérieure, quelques rythmes de fréquence plus rapide et des images de pointes-ondes typiques ou dégradées, bilatérales, symétriques et synchrones.

Dans ce type d'intoxication, la tolérance hémodynamique est bonne, un collapsus circulatoire à pression veineuse centrale basse a pu être décrit lors d'une intoxication massive, des troubles du rythme peuvent survenir, ils sont souvent le reflet des perturbations électrolytiques et de l'équilibre acido-basique secondaire à l'anoxie cellulaire [95]

Tableau XXVII : Grades neurologiques d'après Hamouda et al [95]

Grade	Sémiologie neurologique initiale	Dose moyenne ingérée (g)
G1	$13 \leq \text{GCS} \leq 15$ Pas de Myoclonies	<0,5
G2	$9 \leq \text{GCS} \leq 12$ ROT vifs, hypertonie, myoclonies provoquées	0,5 à 2
G3	$4 \leq \text{GCS} \leq 9$ ROT vifs, hypertonie, myoclonies spontanées	3
G4	GCS = 3 réflexes du tronc présents, ROT abolis	6 à 9
G5	GCS = 3 réflexes du tronc abolis	24

GCS : Glasgow coma scale ; **ROT** : réflexes ostéo-tendineux.

Dans notre étude, 57% des patients intoxiqués par le chloralose ont présenté surtout des signes neurologiques (troubles de conscience, convulsion, agitation), ces mêmes signes sont rapportés dans d'autres séries [97, 101].

3.3 Prise en charge : [96, 98, 93]

Le traitement associé est :

- ❖ Epuration digestive par charbon activé en absence de contre-indications.
- ❖ Injection intraveineuse de benzodiazépines pour juguler les myoclonies (diazépam, clonazépam ou midazolam) voire de propofol, de barbituriques ou une curarisation d'appoint en cas d'échec.
- ❖ Assistance ventilatoire mécanique de courte durée dans les formes les plus graves.

Dans notre étude, 56% des patients ont bénéficié d'un lavage gastrique, le charbon activé a été administré chez 4 patients.

3.4 Evolution :

Le pronostic des intoxications aiguës au chloralose est généralement favorable en l'absence de complications anoxiques. En Tunisie, le taux de mortalité est de 0,4% [97], en France, il est de 0% [96], et dans notre étude, nous avons enregistré un seul décès.

4. Intoxication au phosphore d'aluminium (PAI) (phostoxin)

Le phosphore d'aluminium (PAI) est un pesticide fumigant solide qui est utilisé dans la conservation et la protection des grains depuis 1930 [99]. Au Maroc, il est disponible sous la forme de comprimés de 3g, commercialisés sous le nom de Phostoxin®, de couleur grisâtre, et conditionnés dans des flacons hermétiques pour préserver leur fraîcheur et leur efficacité.

Chaque comprimé est composé de 56% de phosphore d'aluminium et de 44% de carbamate d'aluminium. Le phosphore d'aluminium agit en tant que composant actif du mélange, tandis que le carbamate d'aluminium est ajouté pour prévenir l'inflammation de la phosphine, également appelée phosphore d'hydrogène (PH₃). Cette substance est libérée lorsque le phosphore d'aluminium entre en contact avec l'eau ou l'humidité [100, 101].



Figure 18: Phosphore d'aluminium (phostoxin)

4.1 Epidémiologie

L'empoisonnement au phosphore d'aluminium, qu'il soit accidentel ou, plus fréquemment, intentionnel dans le cadre d'actes d'autolyse, est une occurrence relativement courante dans notre pays ainsi que dans d'autres nations telles que l'Inde, l'Iran et la Jordanie.

Le premier cas documenté remonte à 1979, et depuis lors, plusieurs séries de cas ont été rapportées par des auteurs indiens et iraniens (voir Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Incidence de l'intoxication au Phostoxin au niveau mondial

Auteurs	Année	Région	Pays	Nombre de cas
Singh [102]	1985	Chandigarh	Inde	15
Chopra [103]	1986	Haryana	Inde	16
Gupta [104]	2002	Jammu	Inde	56
Singh [105]	2005	Mangalore	Inde	20
Moghaddam [106]	2007	Tehran	Iran	340
Mehrpour [107]	2008	Tehran	Iran	45
Shadnia [108]	2009	Tehran	Iran	471
Jaiswal [109]	2009	Varansi	Inde	40
Mathai [110]	2010	Punjab	Inde	27
Shadnia [111]	2010	Tehran	Iran	39
Behravan [112]	2010	Machhad	Iran	55
Taromsari [113]	2011	Tehran	Iran	125
Soltaninejad [114]	2012	Tehran	Iran	20
Nejad [115]	2012	Tehran	Iran	67
Mehrotra [116]	2012	Jaipur	Inde	55
Khurana [117]	2012	Punjab	Inde	50

Au Maroc, la première étude n'a été réalisée qu'en 1997 et depuis, plusieurs publications se sont succédées. Ainsi, Hajouji a rapporté 28 cas en 2005 à Rabat ; Wadifi, 63 cas à Casablanca en 2007 ; Sbai, 8 cas à Fès entre 2003–2008 ; Louriz, 49 cas en 2009 à Rabat et Karrati, 23 cas en 2012 à Marrakech [20,22, 114, 115, 116, 117].

Dans une étude faite au CHP de Safi, 11 cas entre décembre 2009 et le 31 décembre 2013 [23]. (Tableau XXIX).

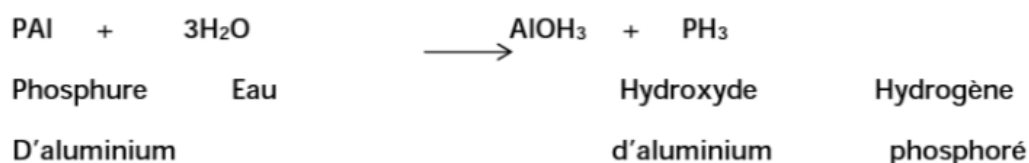
Dans notre série, on a noté 20 cas d'intoxication au Phostoxin® au service d'accueil des urgences au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Tableau XXIX : Etudes réalisées sur le plan national des intoxications au phostoxin

Centre d'étude	CAP du Maroc [122]	CHU Avicenne de Rabat [118]	CHU Ibn Rochd Casablanca [19]	CHR Mohamed V Meknès [123]	CHU Mohamed VI Marrakech [22]	CHP SAFI [23]
Période	1991-2009	1992-2002	2009	2008-2012	2012	2009-2013
Nombre de cas	374	28	8	27	23	11
Age moyen	25 ans	24 ans	30 ans	25 ans	25 ans	23 ans
Sex-ratio	0,87	0,64	0,6	0,42	0,5	0,57
Circonstances Suicidaires	71,65%	96,42%	77%	96,3%	91,3%	90,9%

4. 2 Physiopathologie et étude clinique :

Chaque comprimé de 3g de Phostoxin® dégage 1g de phosphine en exposition à l'humidité, et laisse des résidus gris non toxiques d'hydroxyde d'aluminium [124], selon la formule suivante :



Le phosphure d'hydrogène (PH₃) est constitué d'une molécule de phosphore et trois molécules d'hydrogène. C'est un gaz incolore et inodore quand il est pur.

Le phosphure d'hydrogène (PH₃), formé dans l'estomac, remonte ensuite et est inhalé, entraînant une hypoxie cellulaire. Il est également rapidement absorbé dans le tractus gastro-intestinal par simple diffusion [125,126]. Cette absorption conduit à une intoxication systémique affectant pratiquement tous les systèmes corporels, notamment le système gastro-intestinal, cardiovasculaire, respiratoire, hépatobiliaire, rénal, ainsi que le système nerveux central, entraînant ainsi une défaillance multi-viscérale [127, 128].

Le mécanisme d'action du phosphure d'hydrogène n'est toujours pas clair.

Le phosphore d'hydrogène (PH₃) représente un agent toxique métabolique qui induit une inhibition directe et non compétitive de la cytochrome C oxydase mitochondriale, spécifiquement du complexe IV. Cette enzyme, intégrée à la chaîne respiratoire, participe à la transformation du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en H₂O [127].

L'inhibition du transfert d'électrons favorise la génération de radicaux libres d'oxygène, dont la concentration est accentuée par l'accumulation de cofacteurs réduits résultant de l'hypoxie cellulaire. Cette surcharge en radical super oxyde stimule la superoxyde dismutase (SOD), convertissant le radical en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Le blocage du transfert d'électrons entraîne une rupture de la chaîne respiratoire, aboutissant à l'inhibition de la phosphorylation oxydative, se manifestant par une hypoxie cellulaire généralisée.

La phosphine est responsable de divers symptômes, tels que l'agitation, la léthargie, le stress oxydatif, l'œdème pulmonaire, l'inhibition du transport d'oxygène, l'acidose métabolique, l'hypotension artérielle, l'insuffisance cardiaque, et l'insuffisance hépatique. L'ingestion de phosphore d'aluminium se traduit rapidement par une sécheresse de la bouche, une douleur épigastrique intense, des vomissements répétés, et éventuellement une diarrhée sanglante. Les signes respiratoires comprennent la polypnée, la dyspnée et la cyanose liées à un œdème pulmonaire, avec des cas de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) déjà décrits [129].

L'évolution clinique peut conduire à une hypotension artérielle sans tachycardie compensatrice, évoluant vers un état de choc avec marbrures des extrémités et oligo-anurie. Des manifestations de cytolyse hépatique et de rhabdomyolyse modérées peuvent également survenir. La conscience est généralement préservée avec fréquemment un état d'agitation [121, 129].

Les atteintes cardiaques se manifestent par des anomalies de la repolarisation à l'ECG, telles que le décalage du segment ST et des modifications de l'onde T. Des troubles cardiaques graves, tels que la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire, le bloc auriculo-ventriculaire complet, l'épanchement péricardique, la nécrose myocardique et l'arrêt cardiaque brutal, sont fréquents dans les ingestions massives [118, 128].

D'un point de vue métabolique, l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie et l'hypomagnésémie sont des caractéristiques courantes de l'intoxication au phosphore d'aluminium. Le décès survient dans des délais variables, en moyenne 20 à 30 heures, bien que des cas à évolution fulminante en moins de 2 heures aient été documentés [128].

Notre série ainsi que d'autres études publiées indiquent que les troubles cardiovasculaires sont les plus fréquemment observés chez les patients intoxiqués par le phosphore d'aluminium (voir tableau XXX).

Tableau XXX : Les signes retrouvés lors d'intoxication au PAI

Auteurs	Pays	Signes cliniques
Achour S [129]	Maroc	- Etat de choc: 42,6% - Troubles à l'ECG: 71,5%
Shadnia S [111]	Iran	- Troubles à l'ECG: 68,3%
Mathai A [110]	Inde	- Troubles à l'ECG: 48,1%
CHU de Marrakech [22] Karrati H	Maroc	- Troubles de conscience: 14,58% - Signes digestifs: 75,9% - Hypotension et tachycardie: 40% - Troubles à l'ECG: 38% - Troponine Ic élevée: 7,5%
CHP de Safi [23] Sabir H	Maroc	- Troubles de conscience: 54,5% - Tachycardie: 63,6% - Signes digestifs : 90,9% Troubles à l'ECG : 45,5% - Troponine élevée: 18%

4.3 Prise en charge :

En l'absence d'antidote, la mortalité significative associée à l'intoxication par le phosphore d'aluminium peut uniquement être réduite par une prise en charge précoce [130, 131]. L'objectif principal du traitement est de contrer l'état de choc à l'aide de mesures appropriées, tout en assurant le maintien de la vie du patient jusqu'à l'excrétion complète de la phosphine (PH₃) par les reins sous forme de phosphatines et par les poumons sous forme inchangée.

Le lavage gastrique au sérum salé doit être évité après l'ingestion de Phostoxin®, car cela pourrait accroître son taux de désintégration et augmenter sa toxicité [132, 133, 134]. En revanche, l'utilisation d'une solution de permanganate de potassium (KMnO₄) à 1/10000 ou éventuellement de sulfate de magnésium (MgSO₄) est recommandée immédiatement après l'admission [102, 133, 134, 135].

Des études, telles que celle menée par MOSTAFAZADEH.B, ont comparé différentes techniques de lavage gastrique, mettant en évidence une tendance vers une réduction du taux de mortalité avec une nouvelle méthode malgré une différence statistiquement insignifiante [134].

L'administration de charbon activé, bien qu'elle puisse aider à réduire la charge toxique, n'a pas démontré son efficacité dans le cas d'intoxication au Phostoxin®, et son utilisation peut aggraver l'intoxication en raison de la nécessité d'ajouter de l'eau [19, 129].

Des études suggèrent que certaines huiles végétales (huile de coco, huile d'arachide) ainsi que les huiles minérales (huile de paraffine) peuvent accélérer l'excrétion du phosphore d'aluminium et du PH₃, réduisant ainsi la libération de la phosphine en diluant l'acide chlorhydrique dans l'estomac [128, 137, 138, 139].

Le sulfate de magnésium a démontré une capacité à réduire la mortalité lors de l'intoxication aiguë au phosphore d'aluminium en corrigeant la déplétion magnésique induite par l'intoxication, ainsi que par divers effets pharmacodynamiques tels qu'anti-hypoxiques, anti-arythmiques et stabilisants membranaires [138, 140, 141]. Son administration suit un schéma précis, avec un bolus d'un gramme dissous dans 100 ml de solution de dextrose à 5%, suivi d'une dose identique chaque heure pendant trois heures, puis de doses de 1g toutes les 4 à 6 heures pendant 24 heures dans une perfusion intraveineuse de dextrose à 5% [142, 143].

Il est essentiel de maintenir une bonne hydratation et une perfusion rénale adéquate, car l'élimination rénale constitue la voie d'élimination prédominante de la phosphine [101, 137]. L'hémodialyse peut être bénéfique en cas d'insuffisance rénale aiguë, traitant également l'acidose métabolique. Les interventions respiratoires telles que l'oxygénothérapie, l'intubation endotrachéale chez les patients comateux, la ventilation assistée au besoin, ainsi que le monitoring des gaz du sang, sont mises en œuvre pour contrer l'hypoxie [101, 137, 136, 138].

La correction précoce des troubles hydroélectrolytiques contribue à réduire les lésions tissulaires [138]. En cas de diminution du taux de bicarbonates en dessous de 15mmol/l, l'acidose métabolique est corrigée par l'apport intraveineux de solutés bicarbonatés. La dialyse péritonéale ou l'hémodialyse devient pertinente lorsque l'acidose métabolique persiste chez un patient stable sur le plan hémodynamique [101, 137, 143].

4.4 Evolution :

Le taux de mortalité signalé dans la littérature demeure toujours élevé (Tableau XXXI). Le décès survient habituellement dans les premières 24heures.

Il est dû essentiellement à la cardiotoxicité. Les autres causes de décès sont l'hémorragie gastro-intestinale, les troubles métaboliques, les arythmies cardiaques et l'insuffisance hépatique [136, 144].

Tableau XXXI : Taux de mortalité par intoxication au Phostoxin

Auteurs	Nombre de patients	Pourcentage de décès
Singh [102]	15	73
Chopra [103]	16	37,5
Gupta [104]	56	75
Hajouji [118]	28	61
Singh [105]	20	35
Moghaddam [106]	340	29,4
Mehrpour [107]	45	71
Louriz [121]	49	49
Sbai [120]	8	62,5
Shadnia [108]	471	31
Jaiswal [109]	40	45
Mathai [110]	27	59,3
Shadnia [111]	39	66,7
Behravan [112]	55	47,2
Soltaninejad [114]	20	40
Nejad [115]	67	41,8
Khurana [117]	50	76
Karrati [22]	5	62,5
Sabir [23]	7	26,9

L'ingestion de comprimés à l'état frais a constitué un élément pronostique.

Dans l'étude réalisée par CHOPRA et JAISWAL. Ceci peut être expliqué par le fait que les comprimés préalablement exposés à l'air dégagent le gaz de phosphine donc diminuent leur toxicité.

5. Intoxication au monoxyde de carbone (CO)*

5.1 Epidémiologie :

L'intoxication au monoxyde de carbone est la première cause de décès par intoxication accidentelle dans le monde [145].

L'intoxication au monoxyde de carbone chez les organismes ayant besoin d'oxygène pour survivre existe probablement sur terre depuis aussi longtemps que le feu et sa fumée. Chaque fois que les voies respiratoires des êtres vivants entrent en contact avec la fumée d'une flamme, une intoxication au CO et/ou des blessures par inhalation peuvent survenir. Bien que le potentiel thérapeutique du monoxyde de carbone ait également été de plus en plus étudié dans l'histoire récente [146], les effets toxiques dominant historiquement sur une période de temps beaucoup plus longue. Gaz incolore, inodore et insipide, le CO est produit par la combustion incomplète des hydrocarbures et présente un danger invisible.

Les causes sont donc extrêmement nombreuses (incendie, appareil défectueux, chauffage traditionnel « canoune » dans les régions rurales du Maroc) [145].

Le CO pénètre dans le corps humain par l'inhalation des gaz de combustion et peut provoquer une hypoxie tissulaire en raison de son affinité pour la molécule d'hémoglobine, soit environ 240 fois supérieure à celle de l'oxygène [147]. L'oxygène est remplacé et de la carboxyhémoglobine (COHb) se forme [148]. Les organes qui ont une forte demande en oxygène et dépendent donc d'un débit sanguin élevé peuvent être gravement touchés [149]. Par exemple, en raison de son affinité pour la myoglobine, qui est également 60 fois supérieure à celle de l'oxygène, le remplacement de l'oxygène entraîne une dépression cardiaque et une hypotension

[150]. Le mécanisme physiopathologique exact n'est pas encore entièrement compris.

Cependant, l'effet toxique est attribué à la liaison du CO à la cytochrome oxydase et à l'inhibition de la chaîne de transport des électrons [151].

L'analyse de la littérature révèle une grande variabilité dans les définitions de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) d'une étude à l'autre, compliquant ainsi les études épidémiologiques. Ces différences s'expliquent par la diversité des circonstances d'intoxication et des objectifs de chaque étude. En France, la Direction générale de la santé a établi, par le biais de la circulaire DGS/7C/2004/540, une définition du cas certain d'intoxication au CO. Selon cette définition, il s'agit d'un individu présentant des signes cliniques évocateurs d'intoxication au CO, avec une concentration de carboxyhémoglobine (HbCO), mesurée ou estimée (dans l'air expiré), égale ou supérieure à 6% chez un fumeur (ou une personne dont le statut tabagique est inconnu) ou à 3% chez un non-fumeur [152].

Dans notre travail, 12 patients étaient victime d'intoxication au CO, soit 8%. Ce chiffre est inférieur aux chiffres retrouvés sur le plan national (tableau XXXII).

Tableau XXXII : Fréquence des intoxications au monoxyde de carbone au niveau national.

Auteur ou centre d'étude	Ville de l'étude	Période	Nombre de cas	Références
Boulila A	Tétouan	2008 - 2010	704	[152]
Soulaymany R	CAP du Maroc	1991 - 2007	11488	[153]
Derkaoui A	Fès	2003 - 2007	7	[20]
Hamoudi F	Casablanca	2009	11	[19]
CHU de Marrakech	Marrakech	2012	6	[22]
CHP de Safi	Safi	2009-2013	23	[23]
Hospital militaire Avienne de Marrakech	Marrakech	2012_2017	1	[24]
Notre étude	Marrakech	2018-2022	12	

Entre 1991 et 2007, le Centre Antipoison du Maroc (CAPM) a recensé 11 488 cas d'intoxication au CO, la majorité survenant pendant la saison hivernale (39,4%). L'analyse des

caractéristiques des intoxications révèle que 98,5% sont attribuables à des circonstances accidentelles, tandis que seulement 1,5% sont intentionnelles [153].

On a observé que l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) dans notre série découle principalement de circonstances accidentelles. Ces constatations sont en accord avec les études menées à l'échelle nationale, au Québec et en Russie.

En 2000, une normalisation des pratiques a été instaurée au sein des centres antipoison russes, et à cette époque, 15,4% des cas d'intoxication étaient liés au CO [154].

En 2005, le Centre Antipoison de Québec a signalé que les intoxications au CO représentaient 8,4% de l'ensemble des cas, avec une exposition accidentelle dans 85% des situations [155].

La fréquence de ces intoxications est étroitement liée à l'hostilité des conditions climatiques et à l'abondance des zones forestières, favorisant l'utilisation du bois et du charbon comme principales sources de chauffage. Le phénomène des intoxications au CO présente un caractère saisonnier, avec une recrudescence en hiver et en automne. Cela reflète la prédominance des causes liées aux moyens de chauffage, en particulier les chauffages à gaz, les braseros (canouns) et les chauffe-eau à gaz, ces derniers présentant un risque imminent, surtout dans des espaces mal aérés.

5.2 Physiopathologie et étude clinique :

La gravité de l'intoxication au CO résulte : [145, 156]

- ❖ 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.
- ❖ 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.

Les signes cliniques initiaux de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) sont variés, dépourvus de spécificité et évoluent au fil du temps. En l'absence de contexte évocateur, tels qu'une intoxication collective ou l'identification d'une source de CO, le diagnostic s'avère extrêmement difficile, voire impossible.

Certaines manifestations revêtent un caractère immédiatement mortel, soulevant des défis médico-légaux. Généralement, la reprise de conscience du patient sous oxygène revêt une importance diagnostique majeure. Dans les séries récentes, un coma inaugural est observé dans une fourchette de 3 à 13% des cas [157].

La neurotoxicité du monoxyde de carbone est bien documentée. L'exposition au CO engendre une toxicité cellulaire directe et altère la neurotransmission. Les formes comateuses de l'intoxication sont souvent accompagnées de convulsions, constituant un signe de pronostic défavorable [158].

L'atteinte myocardique, caractérisée par une altération transitoire de la fonction ventriculaire et de la conduction électrique, peut évoluer favorablement avec un traitement approprié [159,160,161].

Dans notre série, le monoxyde de carbone a été associé à des manifestations neurologiques telles que des céphalées et des troubles de la conscience, avec une cyanose constatée à l'admission chez trois patients.

Le Centre Antipoison du Maroc a signalé en 2007 que les cas d'intoxications au CO présentaient des symptômes dans 87,2% des situations. Les atteintes du système nerveux central et périphérique (49,6%) ainsi que les affections de l'appareil respiratoire (19,3%) étaient prédominantes [153].

Aux États-Unis, des lésions ischémiques à l'électrocardiographie étaient présentes chez 30% des patients intoxiqués au CO, tandis que seulement 16% avaient un électrocardiogramme normal. Les biomarqueurs cardiaques (créatine kinase-MB ou troponine Ic) étaient élevés chez

35% des patients [161]. Ces résultats soulignent la fréquence des séquelles cardiovasculaires de l'intoxication au CO, justifiant ainsi la nécessité d'un électrocardiogramme de base et du dosage des biomarqueurs cardiaques chez les patients hospitalisés pour intoxication au CO.

5.3 Prise en charge

La première mesure à mettre en œuvre consiste à retirer la personne du lieu d'intoxication. Le traitement de base à la phase aiguë repose sur l'administration d'oxygène, favorisant l'accélération de l'élimination du monoxyde de carbone (CO) par l'oxygène [145]. Ce dernier peut être administré soit à la pression atmosphérique (oxygénothérapie normobare) soit à une pression supérieure à la pression atmosphérique (oxygénothérapie hyperbare) [156, 163].

Les indications de l'oxygénothérapie hyperbare ont été définies lors de la conférence de consensus de 1994 [164] :

- Existence, à la prise en charge, d'un coma ou d'une perte de connaissance initiale.
- Un examen neurologique pathologique objectif (hyperréflexie, hypertonie...).
- Notion de grossesse
- Ischémie du myocarde.

Les contre-indications formelles de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) incluent la présence d'un pneumothorax non drainé et l'angor instable.

Généralement, une seule séance d'OHB d'une durée de 90 minutes à une pression de 2,5 atmosphères absolues (ATA) est suffisante dans la plupart des cas. Par la suite, le patient est soumis à une surveillance pendant une période de 6 heures après la séance [163]. En l'absence d'OHB, une alternative consiste à intuber le patient et à le ventiler avec une concentration de 100% en oxygène pendant 24 heures.

Depuis 1989, plusieurs études prospectives randomisées [165, 166, 167, 168] ont été conduites, bien que leur comparabilité sur le plan méthodologique soit limitée en raison de protocoles d'OHB différents. Néanmoins, ces études convergent vers l'observation d'un bénéfice neurologique associé à l'utilisation de l'OHB.

Dans le cadre de notre étude, les 12 patients souffrant d'intoxication au monoxyde de carbone ont été traités par oxygénothérapie normobare. Trois d'entre eux ont nécessité une intubation et une ventilation, et l'OHB n'a pas été employée.

5.4 Evolution :

La survenue de complications peut être immédiate ou à long terme :

- Complications immédiates [163, 156] :
 - ❖ Neurologiques, avec perte de connaissance, coma.
 - ❖ Cardiovasculaires, par collapsus, troubles de rythme, insuffisance coronarienne ou arrêt cardiocirculatoire
 - ❖ Pulmonaire, par OAP mixte lésionnel et cardiogénique : atteinte toxique des alvéoles ou insuffisance cardiaque par bas débit.
 - ❖ Musculaire et cutanée avec rhabdomyolyse. La classique teinte « coque-nille » est rarement retrouvée et fugace, le plus souvent inexistante en clinique et retrouvée en post mortem.

- Complications à long terme [163,156] :
 - ❖ Neurologiques : le coma prolongé végétatif est une des évolutions défavorables d'autant plus que l'anoxie initiale a été prolongée. Un syndrome confusionnel peut être retrouvé à l'issue de l'intoxication, un syndrome parkinsonien typique avec rigidité musculaire et roue dentée, peut exister précocement, mais aussi plus tardivement.
 - ❖ Psychiatriques : une démence, un trouble de personnalité, de la mémoire peuvent entraîner une désocialisation du patient. On retrouve aussi de véritables névroses post traumatiques.

Dans une étude américaine, une lésion du myocarde est survenue chez 37% des patients après une période médiane de suivi de 7,6 ans [168].

Dans notre étude l'évolution était favorable avec un seul décès. Ceci est concordant avec les résultats du CAP du Maroc qui a rapporté que le taux de mortalité des intoxications au CO était faible à 1%. Par contre, en Amérique, les intoxications au CO étaient responsables du décès dans 5 % des cas hospitalisés [161].

La Prévention des intoxications au CO est essentielle, elle consiste à :

- ❖ Une meilleure information du public, mais aussi des médecins.
- ❖ La prévention des récurrences, avec une vérification et un contrôle de la source de l'intoxication à domicile de la victime avant son retour.
- ❖ L'entretien préventif régulier par des professionnels des appareils de chauffage, des chauffe-eaux, et des conduits d'aération et l'utilisation adéquate de certains appareils (groupes électrogènes par exemple).
- ❖ Eviter les chauffe-eaux qui ne respectent pas les normes de sécurité.
- ❖ L'installation de détecteurs de CO près des sources potentielles sur les lieux de travail et à domicile.

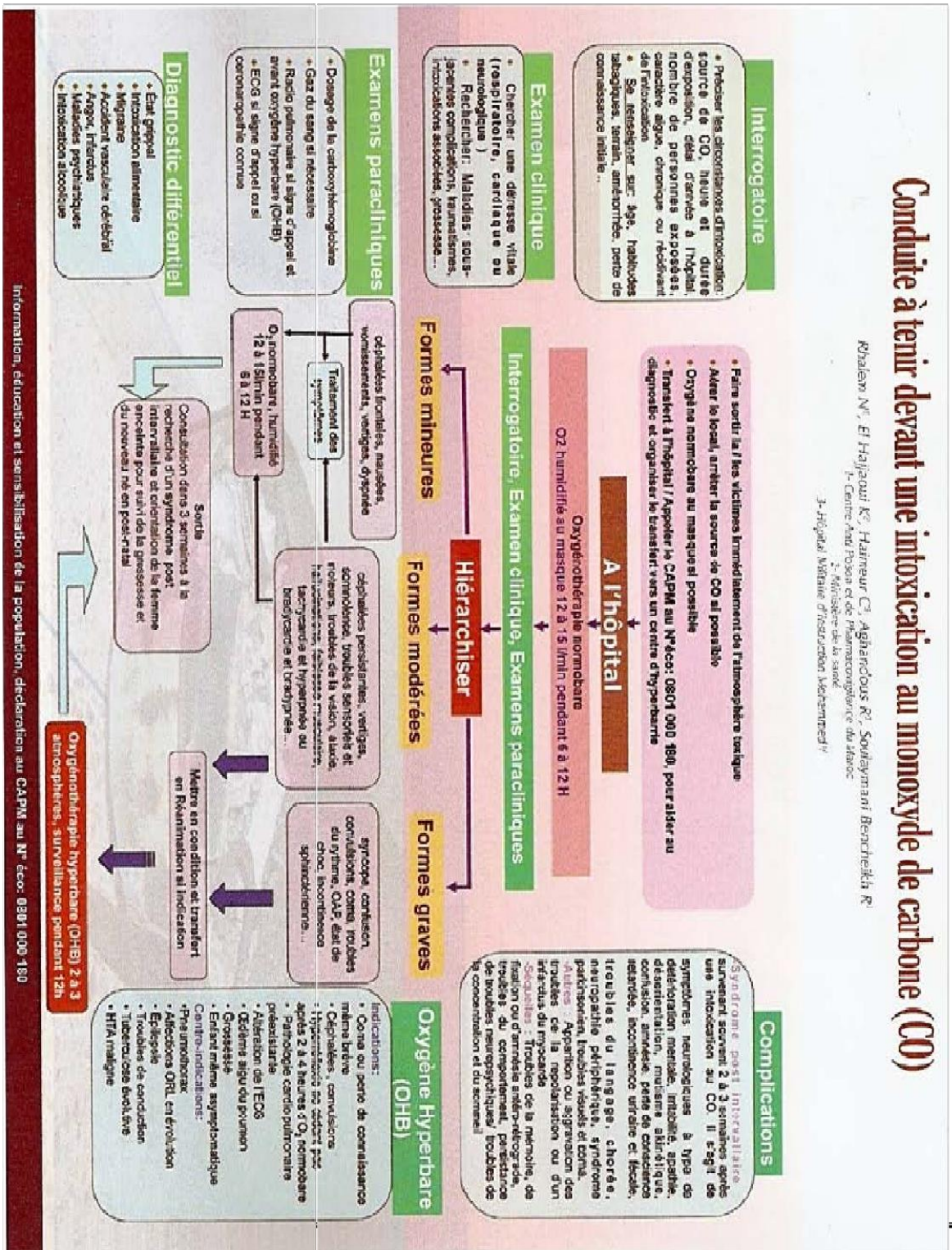


Figure 19: Conduite à tenir devant une intoxication au monoxyde de carbone [153]

6. Intoxication aux produits caustiques :

6.1 Produits responsables :

L'intoxication résultant de l'ingestion de produits caustiques représente une urgence médicochirurgicale nécessitant l'intervention de divers spécialistes, notamment les réanimateurs-anesthésistes, les gastroentérologues, les chirurgiens viscéraux et les psychiatres.

La causticité d'un produit est déterminée par son pH et son pouvoir oxydant.

La sévérité des lésions tissulaires et leur localisation dépendent également de facteurs physicochimiques tels que la quantité ingérée, la viscosité du produit, l'adjonction d'agents tensioactifs et la concentration [170] :

- Les oxydants tels que l'eau de Javel et le permanganate de potassium, ainsi que l'eau oxygénée, peuvent entraîner des lésions graves, principalement localisées au niveau gastrique.
- Les bases fortes : telles que la soude, la potasse et l'ammoniaque, induisent une nécrose par liquéfaction de la paroi, entraînant la saponification des lipides et des protéines de la paroi digestive. Cela permet une pénétration pariétale lente et profonde. La soude, ou hydroxyde de sodium (NaOH), est un solide ionique fréquemment rencontré dans le commerce, souvent présenté sous forme de pastilles ou de billes blanches. Corrosif et hygroscopique, il est hautement soluble dans l'eau et dans l'éthanol. L'ion hydroxyde est caractérisé en tant que base forte.
- Les acides : (chlorhydrique, sulfurique, nitrique) provoquent une nécrose de coagulation pariétale avec formation d'une escarre protectrice, qui limite la diffusion du corrosif en profondeur.



Figure 20: la soude en pastille



Figure 21: Acide chlorhydrique

6.2 Caractéristiques épidémiologiques :

En 2004, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait que l'incidence des œsophagites caustiques était de 110/100000 personnes par an. Cette incidence présentait une tendance croissante d'ouest en est, avec des chiffres respectifs de 19/100000 par an aux États-Unis, 187/100000 par an dans les régions de l'est de la Méditerranée, et 243/100000 par an en Asie. À l'échelle mondiale, la mortalité totale due à l'ingestion de caustiques atteignait 310 000

personnes en 2004, correspondant à un taux de mortalité de 4,8/100000 par an selon les données de l'OMS (2004).

Chez les adultes, dans plus de 70 à 90% des cas, l'ingestion de caustiques est associée à une tentative d'autolyse [171,172,173,22,23] (tableau XXXIII). Cette pratique est principalement observée chez une population jeune, généralement en dessous de 50 ans, avec un ratio homme/femme variable selon les auteurs. Il s'agit fréquemment d'un geste impulsif de la part de sujets jeunes qui ne mesurent pas toujours la gravité de leur acte.

Les produits caustiques les plus fréquemment impliqués proviennent de l'usage domestique, incluant l'eau de Javel concentrée, la soude caustique, et dans une moindre mesure, certains acides forts tels que l'acide sulfurique et chlorhydrique. De manière générale, les bases sont responsables de 70 à 90 % des lésions sévères, tandis que les acides sont moins fréquemment incriminés, représentant entre 10 et 20 % des lésions graves et associés à une mortalité d'environ 5 % [174].

Dans le cadre de notre étude, l'ingestion de produits caustiques représentait 7,33% de l'ensemble des intoxications étudiées (11 cas), dont 90 % étaient dans un but suicidaire.

Tableau XXXIII : Etudes réalisées sur le plan mondial et national des ingestions des produits caustiques [171,173,178.22.23,24]

Auteurs	Chirica M	Munoz Bongrand N	Cheng H	CHU Marrakech	CHP Safi	Hospital militaire Avicenne de Marrakech	Notre étude
Année d'étude	2003	2001	2008	2012	2013	2017	2018-2022
Nombre de cas	315	12	273	5	11	1	11
Age moyen	40 ans	-	43 ans	25 ans	27 ans	25 ans	26 ans
Circonstance suicidaire	75,9%	-	71%	80%	81,8%	100%	90%
Mortalité	4,6%	25%	6,5%	0%	9%	0%	18.18%

6.3 Prise en charge :

Le protocole thérapeutique relatif aux ingestions de substances caustiques est constitué de deux phases successives. La première phase, axée sur la gestion initiale, vise à administrer des soins d'urgence appropriés tout en effectuant une évaluation exhaustive des lésions, permettant ainsi de déterminer le degré de gravité de l'intoxication. La seconde phase consiste en la mise en œuvre d'un traitement spécifique adapté aux lésions identifiées.

➤ La prise en charge initiale, Associée :

Un traitement d'urgence impliquera la mise au repos du tube digestif supérieur, accompagnée de la mise en place d'une ou plusieurs voies veineuses pour assurer l'hydratation et éventuellement une alimentation parentérale [179]. Parallèlement, un traitement symptomatique sera instauré, privilégiant l'utilisation d'antalgiques périphériques pour traiter les douleurs, ainsi qu'un traitement curatif ou préventif d'un état de choc par une perfusion vasculaire.

➤ Le bilan lésionnel reposera sur plusieurs données ou les résultats de divers examens :

- Essayer d'identifier le produit caustique : sa nature, sa forme physique, sa composition chimique, la quantité ingérée.
- Déterminer les circonstances de l'ingestion.
- Faire un examen clinique complet et répété à la quête de signes de perforation digestive.
- Réaliser une radiographie thoracique et même un cliché d'abdomen sans préparation (ASP) à la recherche d'un pneumopéritoine.
- La fibroscopie œso-gastro-duodénale est indispensable pour compléter ce bilan lésionnel initial [181]. C'est le seul examen capable d'évaluer les lésions induites et de les classer en 4 stades de gravité croissante (fig. 21) [182].
- L'endoscopie trachéo-bronchique est indiquée en cas de présence des lésions stade IIb (Fig. 22).

➤ Le traitement chirurgical est proposé en cas de [168] :

- Présence des signes patents de perforation digestive.
- Lésions endoscopiques stade II-III disposées en mosaïque, si existence de signe de gravité :
 - Choc hypovolémique
 - Marbrures
 - Acidose
 - Insuffisance rénale


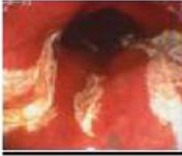
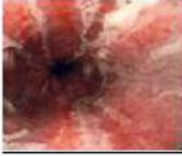
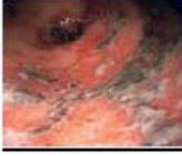


Stade I	Erythème, œdème	
Stade IIa	Ulcerations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse	
Stade IIb	Ulcerations creusantes, confluentes, circonférentielles	
Stade IIIa	Nécrose focale	
Stade IIIb	Nécrose diffuse	
Stade IV	Perforation	

Figure 22: Les différents stades ; vue endoscopique

➤ **Traitement des lésions caustiques**

Actuellement, la décision thérapeutique repose essentiellement sur les constatations de l'endoscopie digestive.

L'algorithme thérapeutique est différent pour les lésions œsophagiennes (Fig 23) et les lésions gastriques (Fig 24).

➤ **Traitement conservateur :**

Pour les stades I de l'œsophage et les stades I-IIa de l'estomac, la reprise de l'alimentation est immédiate et la sortie de l'hôpital est effectuée après consultation psychiatrique systématique.

Pour les stades de gravité intermédiaire (jusqu'aux stades IIIa inclus), le traitement repose sur une période de jeun plus ou moins longue en fonction de la gravité des lésions initiales.

➤ **Traitement chirurgical :**

Chez tous les patients porteurs de lésion stade IIIb de l'œsophage, est réalisée, une œsophagectomie en urgence [171,174, 180].

Chez les patients porteurs d'un stade IIIb de l'estomac, une laparotomie exploratrice est réalisée [169].

N.B: le lavage gastrique est contre-indiqué en cas d'ingestion de caustique vue qu'il aggrave les lésions existantes.

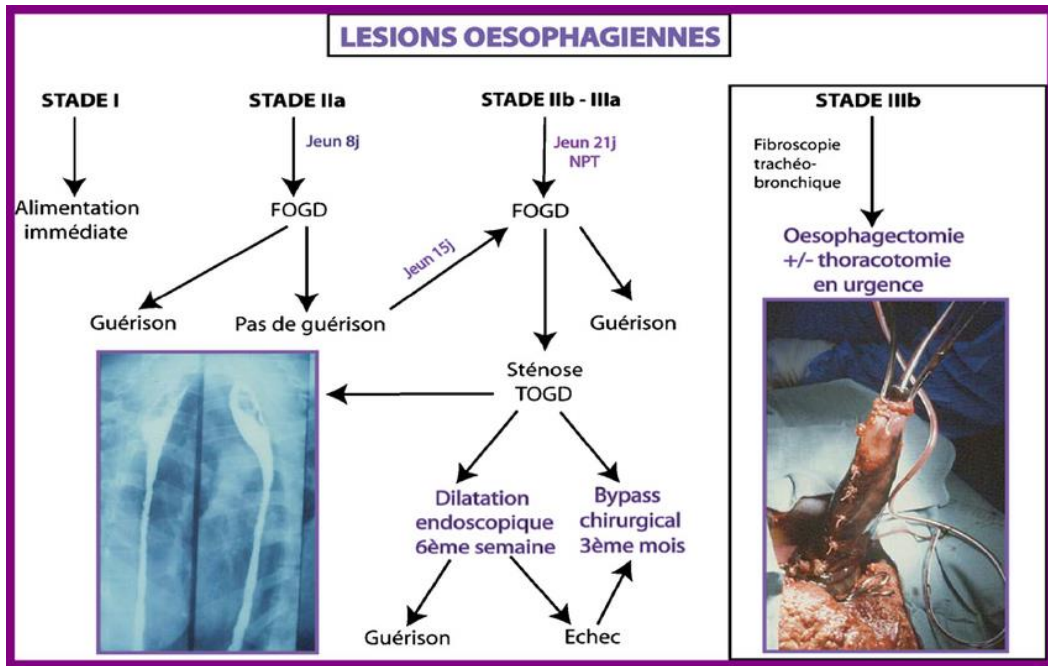


Figure 23: Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes

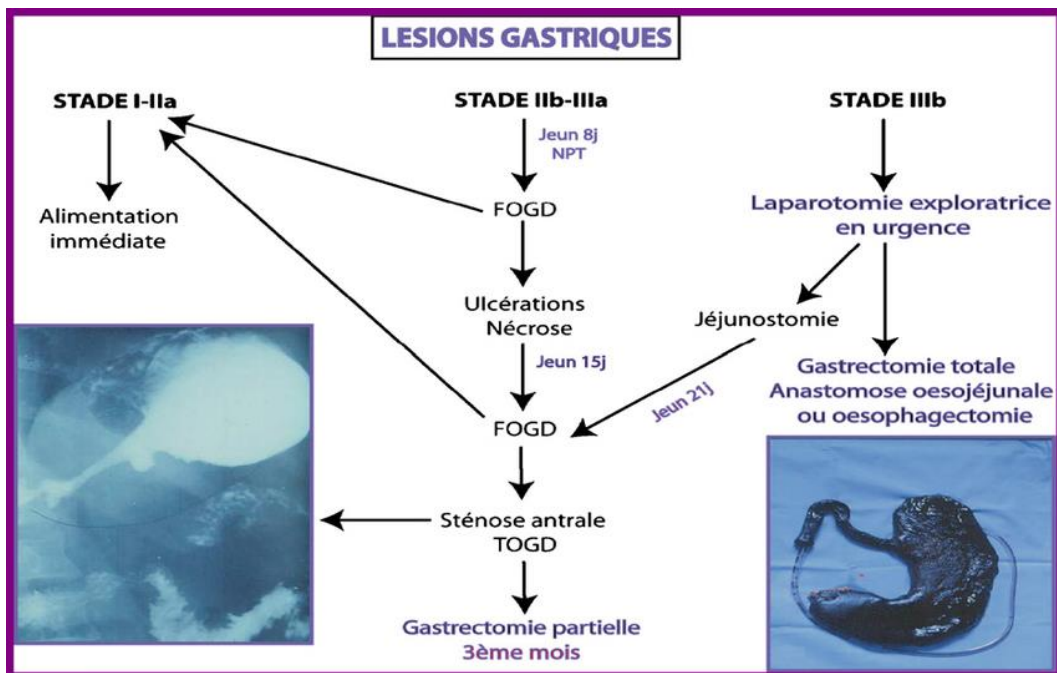


Figure 24: Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques

7. Intoxication aux plantes :

7.1 Définition :

Une plante est considérée toxique lorsqu'elle contient une ou plusieurs substances nuisibles pour l'homme ou pour les animaux et dont l'utilisation provoque des troubles variés plus ou moins graves voire mortels [183 ,184].

Cette définition doit tenir compte des remarques suivantes :

- ❖ Le lieu de culture de la plante et le moment de sa cueillette ont une influence sur la concentration des principes actifs et donc sur sa toxicité.
- ❖ Le principe actif d'une plante toxique peut être réparti dans toute la plante ou préférentiellement dans une ou plusieurs de ses parties : la racine, les baies, ou les feuilles.
- ❖ La notion de dose est déterminante ; certaines plantes utilisées à visée thérapeutique peuvent, à fortes doses, présenter une menace pour la santé de l'homme. C'est le cas par exemple de la sauge "salmya" (*Salvia officinalis*), l'armoise blanche "Chih" (*Artemisia herba alba*) et l'Absinthe "Chiba" (*Artemisia arborescens* L.), toutes les trois, riches en thuyone, sont des plantes médicinales à faible doses mais très toxiques à forte doses. [185]

7.2 Classification des plantes :

Depuis les temps les plus reculés, l'homme a cherché à nommer et à classer les plantes. Ce classement se faisait sur la base exclusive de l'utilisation : plantes alimentaires, plantes médicinales, plantes toxiques, plantes magiques, etc.

Les classifications modernes, se basent sur la recherche des relations de parenté entre les plantes, afin d'établir leur ordre généalogique. Ainsi, les plantes sont classées selon le schéma suivant : Embranchement → classe → ordre → famille → tribu → genre → section → espèce. La nomenclature internationale des plantes utilise l'espèce comme unité de classification. Cette

classification est codifiée par des règles internationales révisées et enrichies lors de congrès tenus périodiquement [186].

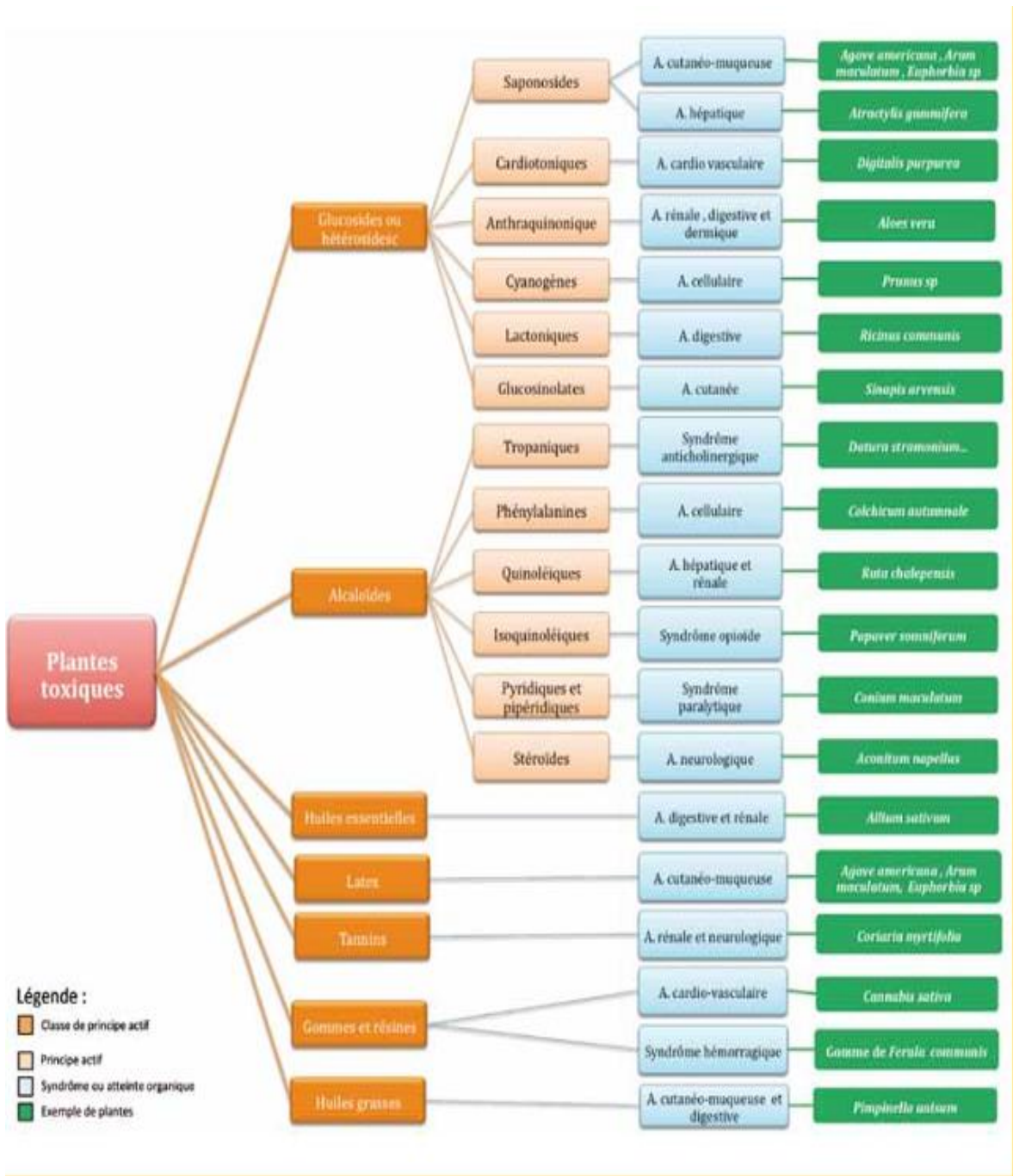


Figure 25: Classification des plantes dangereuses par atteinte organique selon le principe actif [185, 187, 188]

7.3 Caractéristiques épidémiologiques :

Ces intoxications constituent un accident fréquent dans la plupart des régions du Monde.

En France et en Belgique, elle représente environ 5% des intoxications, en Italie 6,5%, en Suisse 7,2 % et en Turquie 6% [189]. Les plantes sont à l'origine de 5% des intoxications signalées au CAP de Strasbourg et 3,2% des intoxications selon l'Association Américaine des Centres Anti Poison (AAPCC) [190,191].

Au Maroc, les conditions écologiques hétérogènes favorisent la prolifération de plus de 42.000 espèces, appartenant à 150 familles et 940 genres (Jahandiez, 2003). L'utilisation pour des fins alimentaires, curatives ou esthétiques, de certaines plantes éventuellement toxiques, ou du moins une partie (graine, tige, ...), peut induire de sérieuses intoxications, voire mortelles. Selon le CAPM, durant la période entre 1980 et 2008, la fréquence des intoxications par les plantes représentait 5,1% des intoxications, toutes causes confondues, en dehors des piqûres et envenimations scorpioniques et la progression des cas selon les années suivait l'évolution des intoxications en général (Figure 25).

L'intoxication aux plantes se produit au Maroc essentiellement chez l'adulte.

La principale cause d'intoxication est la prise par voie orale d'une mixture appelée mâajoune, utilisée dans un but toxicomanogène. Il s'agit d'une pâte préparée localement à base de cannabis de façon constante, auquel sont ajoutés d'autres plantes comme le datura [192]

Dans notre étude, l'intoxication aux plantes représente 5.33% de l'ensemble des intoxications étudiées (8 cas), elles étaient dans un cadre accidentel chez 75% des cas.

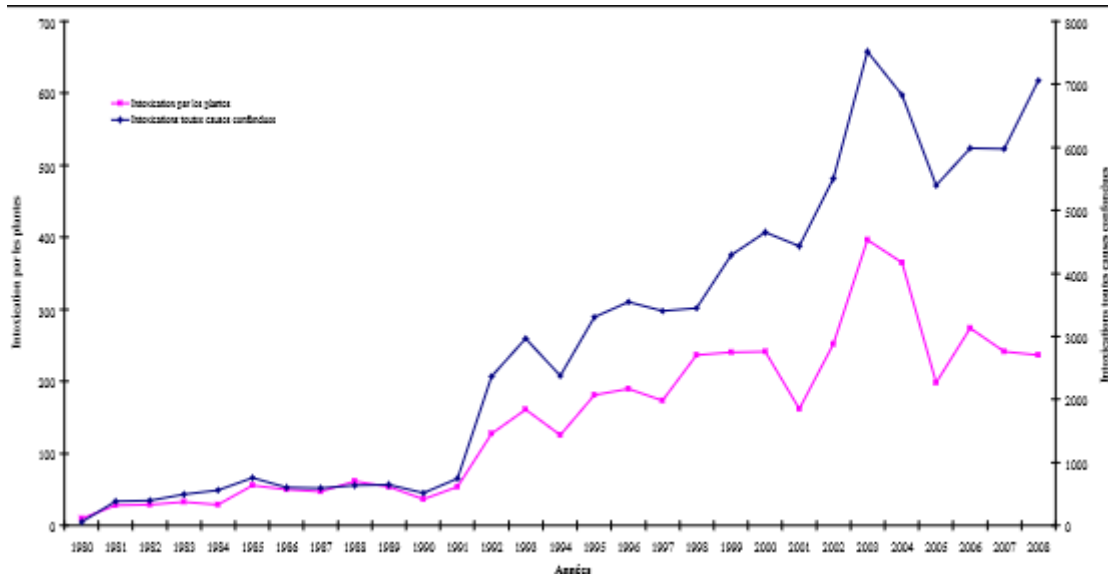


Figure 26: Répartition des intoxications par les plantes en fonction des années: CAPM 1980–2008

7.4 Prise en charge :

Le traitement reste le plus souvent symptomatique en absence d'antidotes spécifiques.

Le lavage gastrique est parfois conseillé selon la toxicité de la plante ingérée, la symptomatologie engendrée et son délai d'action. Il peut être associé, dans certains cas, à l'administration du charbon activé et surtout à une surveillance basée sur les organes cibles de la plante.

Dans notre étude le lavage gastrique était utilisé chez un seul patient et le charbon activé n'était pas utilisé chez aucun patient.

8. Intoxication à la cocaïne

8.1 Epidémiologie :

L'abus et l'intoxication à la cocaïne sont un problème mondial qui entraîne de nombreuses complications médicales susceptibles de provoquer une morbidité et une mortalité importantes. Aux États-Unis, les consommateurs actuels de cocaïne âgés de plus de 12 ans étaient au nombre de 1,5 million en 2010, ce qui représente une baisse par rapport aux 2,4 millions de consommateurs en 2006.[193] En revanche, la consommation de cocaïne augmente en Europe, où elle se situe au deuxième rang après la marijuana. On estime que 4 millions d'Européens âgés de 15 à 64 ans ont consommé de la cocaïne en 2009, l'Espagne, l'Italie, le Royaume-Uni et l'Irlande affichant les taux de prévalence les plus élevés. [194]

Au Maroc, selon le CAPM, pendant la durée entre 1980 et 2008, les intoxications à la cocaïne avait un taux de 0.49% parmi toutes les intoxications aux drogues.

Bien que l'abus de cocaïne et l'intoxication soient plus fréquents chez les jeunes adultes, les personnes plus âgées sont également touchées. Le taux de consommation de drogues illicites aux États-Unis est passé de 1,9 % en 2002 à 4,1 % en 2007 dans la tranche d'âge 50-59 ans. [195]

Une étude récente des patients âgés de 65 ans et plus ayant subi un dépistage de drogues dans un hôpital communautaire de banlieue a révélé que 2,3 % d'entre eux étaient positifs à la cocaïne. [196]

8.2 La cocaïne et ses différentes formes :

La cocaïne est dérivée de la distillation des feuilles séchées de la plante de coca, principalement cultivée dans la région tropicale de l'Amérique du Sud (Pérou et Bolivie), ainsi que sur les îles indonésiennes telles que le Sri Lanka.

En tant que drogue puissante, la cocaïne exerce une action stimulante sur le système nerveux central, pouvant entraîner rapidement une forte dépendance. Sur le marché, la cocaïne est disponible sous diverses formes, dont le chlorhydrate de cocaïne (Figure 26). Cette dernière

se présente sous la forme d'une poudre blanche pouvant être administrée par voie nasale (sniffée), fumée, ou injectée par voie intraveineuse après dissolution dans de l'eau.



Figure 27: Chlorhydrate de cocaïne

Le crack, une substance fumée, résulte de la chauffe, jusqu'à fusion, d'un mélange composé de poudre de cocaïne, de bicarbonate de soude, et d'ammoniaque. Ce processus chimique simple vise à convertir le chlorhydrate de cocaïne en free-base, également appelée cocaïne-base.

Les effets du crack surpassent significativement ceux de la cocaïne administrée par voie nasale ou intraveineuse. Une dépendance psychique extrêmement prononcée peut s'établir en quelques jours, tandis que les propensions à la rechute persistent sur plusieurs mois voire années. En cas de surdose de crack, des crises épileptiques peuvent survenir, même chez des individus non épileptiques.

Notons que la cocaïne peut également être associée à d'autres substances, augmentant ainsi significativement les risques en raison des effets interactifs engendrés.

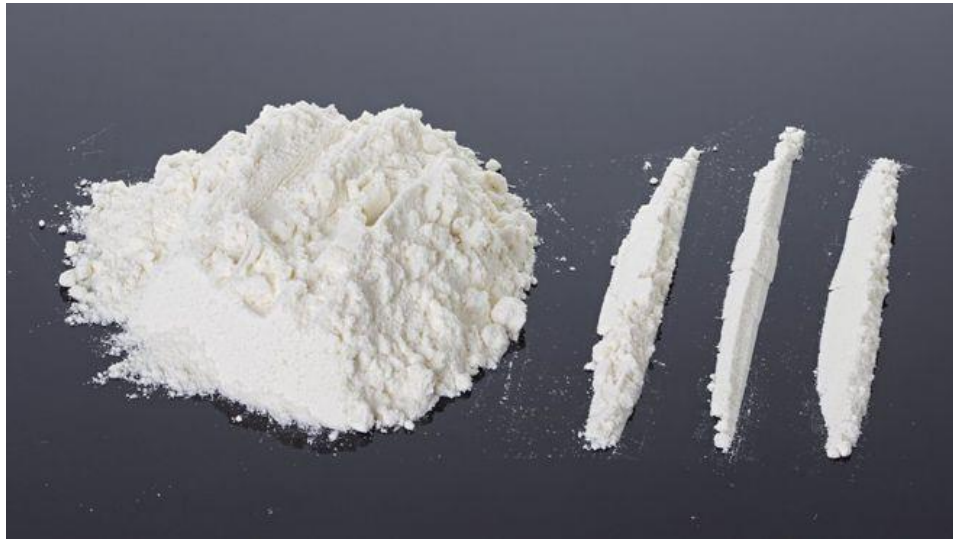


Figure 28: Le crack

8.3 Tests de dépistage de la cocaïne

En raison de la courte demi-vie de la cocaïne dans l'organisme, la présence de benzoylecgonine ou benzoate d'ecgonine (principal métabolite de la cocaïne avec une demi-vie d'environ 6 heures) est utilisée pour détecter l'exposition à la cocaïne. À des fins cliniques, l'urine est l'échantillon le plus couramment utilisé pour détecter la benzoylecgonine. Après une consommation aiguë de cocaïne, les tests d'urine sont positifs pendant un à deux jours. La consommation chronique de cocaïne peut donner des résultats positifs pendant des jours ou des semaines après la dernière consommation. Aucune autre drogue ne donne de résultats faussement positifs lors des tests urinaires à la benzoylecgonine.

Des résultats faussement négatifs peuvent être obtenus si le test est effectué trop tôt après la consommation de cocaïne, avant que la benzoylecgonine ne soit métabolisée. [197]

8.4 Manifestations cliniques :

Les cocaïnomanes peuvent se présenter pour des soins médicaux avec des manifestations liées aux effets sympathomimétiques aigus de la cocaïne ou des manifestations liées à des complications résultant de la consommation de cocaïne.

L'intoxication aiguë se manifeste par une tachycardie, une hypertension et une agitation. Les autres résultats de l'examen physique sont souvent les suivants : mydriase, diaphorèse, hyperthermie et tachypnée. Tout consommateur présumé de cocaïne présentant une agitation doit faire l'objet d'une mesure de la température centrale afin d'identifier les élévations significatives de température. L'hypovolémie et l'hypotension sont souvent présentes en raison d'un apport oral insuffisant combiné à une activité physique exagérée et à une exposition à une chaleur élevée.

Les effets de la cocaïne sur le SNC comprennent l'agitation, la paranoïa, la manie et le délire grave, un état de conscience déprimé chez un patient ayant consommé de la cocaïne en phase aiguë suggère la possibilité d'un accident intracérébral potentiel, une complication systémique significative ou l'utilisation concomitante d'un médicament sédatif. La cocaïne peut affecter tous les systèmes de l'organisme et la présentation clinique peut résulter principalement de la toxicité d'un organe.

Les symptômes du sevrage sont principalement :

- Dépression
- Mode de pensée persécutoire
- Comportement agressif
- Crise de panique
- Anxiété
- Problèmes de sommeil
- Fatigue
- Changements de l'appétit
- Envie de se droguer

La période de sevrage dure environ de deux à trois semaines.

8.5 Prise en charge :

Le traitement de l'intoxication modérée à la cocaïne n'est généralement pas nécessaire, car la drogue a une durée d'action extrêmement brève. Les benzodiazépines sont le traitement initial préféré pour contrôler les effets toxiques, dont l'excitation du système nerveux central et les convulsions, la tachycardie et l'HTA. Le lorazépam 2 à 3 mg IV toutes les 5 min titré jusqu'à obtenir un effet peut être utilisé. Des doses élevées et une perfusion continue peut-être nécessaire. Lorsque la benzodiazépine ne permet pas d'obtenir une sédation, un barbiturique ou le propofol peuvent être nécessaires.

Occasionnellement, les patients très agités doivent être pharmacologiquement paralysés et ventilés mécaniquement pour améliorer la rhabdomyolyse, l'hyperthermie et l'acidose qui en résulte, ou un dysfonctionnement multisystémique.

Dans notre étude, étant donné qu'il n'existe pas d'antidote spécifique de la cocaïne, la prise en charge de la patiente consistait en un traitement symptomatique: prise d'une voie veineuse périphérique, les benzodiazépines, ventilation mécanique et surveillance des constantes vitales sous scopes.

La patiente est décédée après 4j en réanimation suite à des complications cardiovasculaires.

III. Principaux toxidromes :

Les intoxications sont des événements fréquents, et une diversité importante de produits en est la cause.

L'identification du produit responsable repose sur un interrogatoire détaillé et un examen clinique minutieux, la confirmation étant établie par la recherche toxicologique guidée. En l'absence d'un interrogatoire fiable, les toxidromes, définis comme des ensembles de symptômes cliniques, biologiques et/ou électrocardiographiques évocateurs d'une pathologie toxique, représentent un outil permettant au clinicien de s'orienter vers un nombre restreint de toxiques en fonction des signes cliniques observés [198].

Un toxidrome constitue un tableau clinique caractéristique mais non spécifique d'une intoxication, pouvant résulter tant de la prise aiguë d'un médicament ou d'une drogue que d'un sevrage. Il est à noter qu'une même classe médicamenteuse ou un même produit peut engendrer un ou plusieurs toxidromes, et la présence de poly-intoxication ou de complications peut altérer le tableau clinique.

La connaissance des principaux toxidromes revêt une importance significative, car elle permet :

- Pouvoir évoquer une pathologie toxique dans les situations douteuses ou difficiles.
- Poser l'indication ou la contre-indication d'un antidote.
- Un élément d'évaluation de la gravité et de la surveillance.

La surveillance clinique des intoxications nécessite une attention constante et rapprochée, surtout compte tenu de l'évolution qui peut diverger de celle anticipée [4, 199].

En octobre 2011, une étude a été menée au sein du service de réanimation polyvalente et de soins intensifs toxicologiques en Tunisie. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la fiabilité des toxidromes dans le diagnostic étiologique des intoxications aiguës. Les résultats de l'étude ont révélé une sensibilité de 88% et une spécificité de 54% en ce qui concerne la fiabilité des toxidromes [198].

Les principaux toxidromes [200]:

✚ *Toxidrome Anticholinergique :*

- Mécanisme : Inhibition des effets du neurotransmetteur acétylcholine.
- Symptômes : Sécheresse buccale, rétention urinaire, confusion mentale, hallucinations, mydriase (pupilles dilatées).
- Exemples de substances : Atropine, scopolamine, antidépresseurs tricycliques.

✚ *Toxidrome Cholinergique :*

- Mécanisme : Excès d'effets du neurotransmetteur acétylcholine.
- Symptômes : Salivation excessive, larmoiement, incontinence, bradycardie, bronchoconstriction.
- Exemples de substances : Insecticides organophosphorés, médicaments parasympathomimétiques.

✚ *Syndrome Sérotoninergique :*

- Mécanisme : Excès de sérotonine dans le cerveau.
- Symptômes : Agitation, confusion, myoclonies, hyperthermie, diarrhée.
- Exemples de substances : ISRS, amphétamines, ecstasy.

✚ *Syndrome Neuroleptique Malin :*

- Mécanisme : Blocage des récepteurs de la dopamine dans le cerveau.
- Symptômes : Hyperthermie, rigidité musculaire, altération de la conscience, dysautonomie.
- Exemples de substances : Neuroleptiques, antipsychotiques.

✚ *Toxidrome Opiacé :*

- Mécanisme : Activation des récepteurs opioïdes.
- Symptômes : Dépression respiratoire, pupilles rétrécies (miosis), sédation, euphorie.
- Exemples de substances : Morphine, héroïne, oxycodone.

✚ *Toxidrome Stimulant :*

- Mécanisme : Augmentation des neurotransmetteurs comme la dopamine.
- Symptômes : Agitation, euphorie, mydriase, tachycardie, hypertension.
- Exemples de substances : Amphétamines, cocaïne, ecstasy.

✚ *Toxidrome Sédatif-Hypnotique (Barbiturique, Benzodiazépine) :*

- Mécanisme : Dépression du système nerveux central.
- Symptômes : Somnolence, confusion, ataxie, dépression respiratoire.
- Exemples de substances : Phenobarbital, diazépam.

✚ *Toxidrome Antidépresseur Tricyclique (ADT) :*

- Mécanisme : Blocage des récepteurs de la sérotonine et de la noradrénaline.
- Symptômes : Hypotension, tachycardie, troubles de la conduction cardiaque, coma.
- Exemples de substances : Amitriptyline, imipramine.

✚ *Toxidrome Hallucinogène :*

- Mécanisme : Altération de la transmission sérotoninergique ou glutamatergique.
- Symptômes : Hallucinations, distorsions perceptuelles, agitation.
- Exemples de substances : LSD, champignons hallucinogènes.

✚ *Toxidrome Alpha-adrénergique (Sympathomimétique) :*

- Mécanisme : Activation des récepteurs alpha-adrénergiques.
- Symptômes : Hypertension, tachycardie, mydriase, anxiété.
- Exemples de substances : Éphédrine, pseudoéphédrine.

Il est essentiel de noter que ces toxidromes peuvent parfois se chevaucher, et la présence de plusieurs symptômes peut résulter d'une poly-intoxication. Une évaluation complète, y compris des antécédents médicaux détaillés, des examens cliniques approfondis et des tests de laboratoire, est cruciale pour un diagnostic précis et une prise en charge appropriée.

IV. Intérêt des analyses toxicologiques :

À l'heure actuelle, la détection et la quantification de pratiquement tous les agents toxiques sont réalisables. La nécessité d'une recherche systématique en urgence des substances toxiques lors de la gestion des patients intoxiqués suscite des débats, et la pertinence de ces démarches n'a pas été établie jusqu'à présent [201]. En situation d'urgence, les investigations toxicologiques revêtent un intérêt uniquement si elles sont spécifiques et peuvent être intégrées au bilan biologique de routine. De surcroît, les méthodes quantitatives sont préférables aux méthodes de détection en raison de l'existence de relations dose-effet.

Il est préférable de réaliser les analyses sur des échantillons sanguins, car la concentration du toxique y est souvent étroitement liée à sa toxicité. L'analyse des urines fournit principalement des informations sur les consommations de substances au cours des 24 à 48 heures précédentes, ainsi que sur les produits caractérisés par une demi-vie sanguine courte. En revanche, l'analyse du contenu gastrique ou du liquide de lavage gastrique ne présente pas d'utilité significative [202].

Des prélèvements systématiques de sang (sérothèque) (10 ml, avec anticoagulant) et d'urines (urothèque) (30 ml) doivent être effectués dès l'admission du patient intoxiqué à des fins conservatoires [203]. Même si une analyse n'est pas requise en urgence, une recherche ou une quantification de substances toxiques peut toujours être demandée rétrospectivement en cas d'évolution clinique divergente de celle anticipée initialement, ou dans un contexte scientifique (publication) ou médico-légal.

Une communication étroite entre le clinicien et le biologiste est essentielle, notamment pour établir une liste minimale d'analyses toxicologiques à entreprendre en situation d'urgence [201, 202]. L'objectif de l'analyse toxicologique est d'identifier et de mesurer le toxique afin de confirmer ou infirmer l'hypothèse d'intoxication, tout en évaluant la gravité de celle-ci et parfois en établissant un pronostic. Aux urgences, seule l'analyse quantitative, lorsque celle-ci influence la stratégie thérapeutique à adopter, est jugée indispensable [201].

Pratiquement, le clinicien peut être confronté à quatre situations majeures :

- Dans la première situation, l'intoxication est certaine, le toxique est connu d'après les données anamnestiques, la symptomatologie est concordante avec le toxique incriminé et la dose : dans ce cas l'analyse toxicologique peut accroître la précision diagnostique mais a plutôt des implications thérapeutiques, pronostique ou médico-légale.
- Dans la deuxième situation, l'intoxication est certaine, le toxique est connu mais la symptomatologie ne concorde pas avec le toxique ou la dose : dans ce cas, l'analyse toxicologique permet soit de déceler d'autres toxiques associés, soit de pousser le clinicien à rechercher, à côté du produit incriminé, une cause non toxique à l'origine de cette symptomatologie.
- Dans la troisième situation, l'intoxication est certaine d'après le contexte, mais le toxique n'est pas connu : dans ce cas, un screening général s'impose ; il comprend une recherche globale des substances les plus souvent impliquées dans l'épidémiologie locale. D'autres investigations complémentaires permettent en revanche de cibler l'analyse toxicologique vers certaines classes de produits.
- Dans la dernière situation, la symptomatologie (coma, syndromes toxiques) évoque une possible étiologie toxique malgré l'absence de contexte évocateur : dans ce cas, seule l'analyse toxicologique est susceptible de confirmer ou d'infirmer l'éventuelle intoxication (fig. 29) [201].

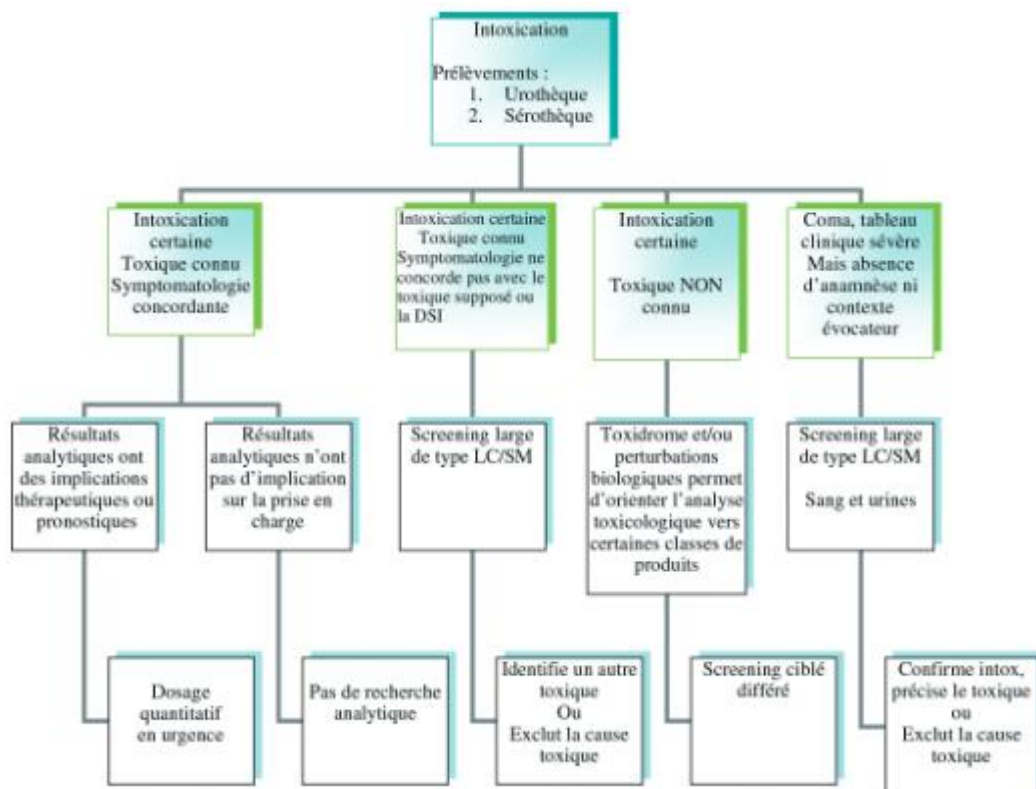


Figure 29: Schéma décisionnel aux urgences devant une suspicion d'intoxication
(DSI : Dose supposée ingérée)

V. Pronostic des Intoxications aiguës :

1. Mortalité des intoxications aiguës :

Dans notre étude, nous avons enregistré 14 cas de décès soit 9.33 %.

Ainsi, le taux de mortalité n'était pas élevé, soit dans l'étude CAPM en 2009 (mortalité des intoxications aiguës est de 2,3%), soit dans les études internationales. En effet, le taux élevé de mortalité est lié essentiellement aux organophosphorés et le phostoxin, dont la toxicité est très importante, avec une mortalité dépassant 60%. Et ce n'est pas le cas dans notre étude.

On a conclu que ce taux de mortalité dans notre étude rejoint celui de la littérature (tableau XXXIV).

Ainsi, en Angleterre, les intoxications aiguës sont sévères dans 5% des cas, la mortalité hospitalière est inférieure à 0,5% [201]. En France et en Turquie, le taux de mortalité est de 1,2% [25, 41].

Tableau XXXIV : Taux de mortalité des intoxications aiguës

Auteur ou centre d'étude	Taux de mortalité des intoxications aiguës (%)
Green L [204]	0,5
Mayence C [25]	1,2
Guloglu C [41]	1,2
Yaqini K [28]	1,4
Exiara T [31]	0,9
Djibril M.A [33]	7,14
Miguel - Bouzas JC [205]	0,2
CHU Marrakech [22]	7,92
Hospital militaire Avicenne de Marrakech [24]	0
Notre etude	9.33

2. Facteurs pronostiques :

Des spécialistes de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) ont élaboré des recommandations visant à définir les intoxications graves causées par des médicaments et des substances illicites en contexte de réanimation. « La gravité d'une intoxication peut découler directement des effets du toxique ou des complications non spécifiques qui en résultent. L'évaluation du pronostic d'une intoxication doit prendre en considération divers éléments tels que les propriétés du toxique, la dose présumée ingérée, les co-ingestions (effets additifs ou synergiques), la formulation (libération prolongée), les caractéristiques du patient intoxiqué (âge et comorbidités), le laps de temps entre l'ingestion et la prise en charge, l'apparition retardée des symptômes (métabolisme activateur) ainsi que la survenue de complications » [3, 4].

2.1 Délai de prise en charge :

L'intervalle de temps entre l'ingestion d'une substance toxique et la réalisation de l'examen constitue un paramètre d'importance significative, émergeant en tant que facteur prédictif de la mortalité dans plusieurs séries d'intoxications aiguës [19, 28, 33]. En cas de délai court, un risque accru d'aggravation ultérieure se manifeste, justifiant une surveillance étroite de tout patient suspect d'intoxication aiguë, même en l'absence de symptômes.

La gestion précoce des individus intoxiqués représente un élément favorable au pronostic, favorisant la préservation de la vie du patient. Les mesures thérapeutiques, telles que le traitement évacuateur, sont d'autant plus efficaces qu'elles sont mises en œuvre de manière précoce. Dans notre série, 60% des patients arrivent à l'hôpital dans les 2 heures suivant l'ingestion de la substance toxique. Ce retard est attribuable en partie à l'isolement des patients au moment du suicide, ce qui retarde la prise de conscience de l'entourage quant à l'intoxication, ainsi qu'à la lenteur des secours, qu'ils soient publics ou privés.

2. 2 Nature du toxique :

Le pronostic associé à une intoxication varie en fonction du produit impliqué. Par exemple, dans une étude menée au Centre Hospitalier Provincial (CHP) de Safi, les benzodiazépines ont émergé comme le facteur le plus défavorable, étant responsables de 38,4% des décès liés à l'intoxication [23]. En revanche, une étude conduite au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Hassan II de Fès entre 2003 et 2007 a mis en évidence la prédominance des intoxications à la paraphénylène diamine, cette dernière se révélant être l'agent le plus fréquemment impliqué dans la mortalité [20].

Dans les pays développés, les intoxications médicamenteuses prédominent, représentant la majorité des décès toxiques, bien que la nature spécifique des produits responsables puisse varier d'un pays à l'autre. Par exemple, au Royaume-Uni, on observe une augmentation des décès attribués aux nouveaux antidépresseurs en raison de leur utilisation croissante, tandis que ceux imputables aux antidépresseurs tricycliques sont en déclin [206].

2. 3 Dose ingérée :

La détermination de la dose repose sur la quantification maximale possible de chaque principe actif, évaluée en fonction de la dose maximale que le patient aurait pu ingérer. Le défi réside dans la définition du risque maximal encouru par le patient, et cette dose doit être ajustée en fonction du poids du patient.

Les concepts de relations toxicocinétiques-toxicodynamiques établissent le lien entre l'évolution temporelle des concentrations sériques et l'effet clinique. La toxicocinétique représente la relation quantitative entre la dose administrée d'un produit et l'évolution des concentrations plasmatiques et tissulaires au fil du temps. D'autre part, la toxicodynamique exprime la relation quantitative entre la concentration tissulaire ou plasmatique d'une substance active et l'effet clinique ou toxique induit. Généralement, cette relation concentration-effet présente une courbe sigmoïde avec une phase initiale sans effet, suivie d'une période où la toxicité augmente avec la concentration jusqu'à atteindre un effet maximal inatteignable [42].

L'estimation des quantités du produit toxique ingéré s'avère souvent ardue. Lorsque l'entourage identifie le produit incriminé, il a tendance à quantifier la dose en utilisant des unités peu précises telles que gorgée, verre, bouteille ou poignée. Un exemple caractéristique est celui de la paraphénylène diamine (PPD), dont la dose est souvent exprimée en "dirham", dépendant largement de la "générosité" de l'individu "Attar". Par ailleurs, une récente étude sur des échantillons de Takaout roumia provenant de différents fournisseurs a démontré des variations de la teneur en PPD selon le lieu d'approvisionnement [207].

Dans de nombreuses intoxications, la prise de substances toxiques n'est diagnostiquée qu'au moment de l'obtention des résultats de l'analyse toxicologique. En raison de ces circonstances, l'étude du paramètre de la dose ingérée s'est avérée impossible dans notre travail.

2. 4 Prise en charge thérapeutique :

➤ Durée d'hospitalisation

L'admission et la durée de séjour en réanimation n'est plus utilisée comme alternative pour mesurer la morbidité depuis 2008 après le rapport final du comité de coordination de toxicovigilance par :

- ✓ Défaut de sensibilité : une intoxication jugée grave peut ne pas être systématiquement prise en charge dans une structure de réanimation, du fait des particularités de l'organisation locale.
 - ✓ Défaut de spécificité : l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs peut être indiquée pour une surveillance (selon la nature / la quantité du toxique en cause), cet indicateur ne permet pas de séparer la gravité potentielle de la gravité réelle et avérée [3].
- La durée d'hospitalisation de nos patients était de 1,68 jours en moyenne.

➤ **Les moyens thérapeutiques**

▪ ***Le lavage gastrique***

La plupart des études cliniques menées sur des patients intoxiqués n'ont pas démontré de bénéfice thérapeutique significatif du lavage gastrique [51]. L'efficacité de cette procédure est influencée par le délai de sa réalisation, et elle ne doit pas être systématiquement pratiquée après une intoxication aiguë par voie orale, étant donné l'absence de preuves indiquant qu'elle pourrait influencer l'évolution clinique. L'indication d'un lavage gastrique doit être soigneusement évaluée en fonction du rapport risque-bénéfice, notamment dans les cas d'ingestion de toxiques potentiellement mortels (comme le lithium et le fer) dans l'heure précédente, et en tenant compte des contre-indications liées au produit ou au patient (par exemple, l'absence de protection adéquate des voies respiratoires) [4].

Notre étude a révélé un taux significatif de pratiques de lavage gastrique jugées non nécessaires, étant donné son inefficacité une heure après l'ingestion du toxique. Ainsi, dans notre série, 45,94% des patients ayant subi un lavage gastrique ont été admis deux heures après l'ingestion du toxique. Cette approche thérapeutique inappropriée a également été observée en Espagne [41], soulignant la nécessité d'une formation accrue des médecins urgentistes des hôpitaux centraux et périphériques. Cela vise à éviter aux patients et aux établissements hospitaliers les coûts superflus liés à un acte potentiellement dangereux et non nécessaire.

▪ ***Charbon activé***

L'administration d'une unique dose de charbon activé ne doit pas être systématique suite à une intoxication aiguë par voie orale et doit faire l'objet d'une discussion basée sur une évaluation des risques et des bénéfices. Cette approche peut être envisagée lorsque l'administration suit l'ingestion de quantités toxiques d'une substance carbo-adsorbable dans l'heure qui suit. Au-delà de ce laps de temps, aucune donnée n'est disponible pour confirmer ou infirmer l'efficacité du charbon activé [54].

Une étude finlandaise a démontré la faisabilité de son administration par les équipes de secours avant même l'arrivée à l'hôpital [208].

L'indication de l'administration de charbon activé doit également prendre en considération la préservation des voies aériennes [4].

▪ ***La ventilation mécanique***

Les indications de l'intubation et de la ventilation artificielle en toxicologie aiguë sont les :

- Coma médicamenteux.
- Encéphalopathies prolongées (surdosage au lithium).
- Convulsions répétées (théophylline, lithium, hypoglycémie, cocaïne).
- Dépression respiratoire (opioïdes).
- Épuisement respiratoire (salicylés, anticholinestérasiques).
- Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (aspirine, chloroquine, colchicine).
- Collapsus cardiovasculaire : stabilisants de membrane (chloroquine ++), bêta-bloquants, inhibiteurs calciques

Le sevrage de la ventilation assistée peut souvent être réalisé de manière expéditive. Bien que l'absence d'études spécifiques évaluant ce processus dans le contexte des intoxications médicamenteuses soit notée, cette approche demeure une règle générale établie [209].

Le début du sevrage peut être initié dès le rétablissement de la conscience. Toutefois, une vigilance particulière doit être accordée à la persistance d'une faiblesse neuromusculaire ou de troubles des réflexes de protection des voies aériennes. Une désescalade progressive des conditions d'oxygénation est généralement requise, avec une surveillance régulière par saturation en oxygène ou analyse gazométrique [209].

Dans notre étude, 20 patients, représentant 13,33% des cas, ont nécessité le recours à la ventilation mécanique. Parmi eux, six patients sont décédés, tandis que quatorze ont survécu, mettant en évidence le recours à la ventilation mécanique comme un facteur pronostique significatif.

Ceci est rapporté également dans d'autres études [19, 20].

VI. Prévention :

1. Rôle de la famille :

❖ *Éducation et Sensibilisation Familiale* :

- Compréhension des Risques : informer sur les dangers spécifiques des substances toxiques.
- Communication Ouverte : encourager des discussions ouvertes et franches au sein de la famille.

❖ *Sécurisation du Domicile* :

- Stockage Sécurisé : promouvoir des solutions de stockage sécurisé pour les substances potentiellement dangereuses.
- Élimination Responsable des Déchets : encourager des pratiques d'élimination sûres des produits inutilisés.

❖ *Surveillance et Prise en Charge Précoce* :

- Reconnaissance Précoce des Signes d'Intoxication : éduquer à la détection précoce des signes d'intoxication.
- Plan d'Urgence Familial : élaborer un plan d'urgence familial pour réagir rapidement en cas d'intoxication.

❖ *Soutien Émotionnel* :

- Communication Bienveillante : souligner l'importance d'une communication empathique en cas d'intoxication.
- Accompagnement Post-Intoxication : explorer les ressources pour le soutien émotionnel après une intoxication.

2. Rôle du personnel médical et paramédical :

❖ *Formation et Sensibilisation :*

- Formation continue sur les risques d'intoxications aiguës graves.
- Programmes internes de sensibilisation.

❖ *Contrôle et Gestion des Médicaments :*

- Protocoles stricts pour la gestion des médicaments.
- Éducation sur les pratiques sécuritaires.

❖ *Enseignement aux Patients et Familles :*

- Implication dans l'éducation des patients sur la prévention.
- Informations sur la gestion à domicile des médicaments.

❖ *Pour les malades psychiatriques qui verbalisent des idées suicidaires, le psychiatre doit prescrire le médicament le moins toxique sous surveillance rapprochée.*

3. Rôle de l'état :

- ❖ La multiplication des CAP et la réalisation d'enquêtes épidémiologiques à l'échelle nationale.
- ❖ Imposer des normes strictes en matière de produits toxiques importés ; aucun produit ne doit être introduit au Maroc, s'il n'est pas autorisé dans le pays d'origine.
- ❖ Éliminer les produits hautement toxiques du marché et les remplacer par des produits aussi efficaces et moins toxiques.
- ❖ Imposer comme norme la fabrication ou l'importation de pesticides dilués, commercialisés dans de petites bouteilles pour prévenir le décès même si la quantité ingérée est importante.
- ❖ Promouvoir une législation stricte en ce qui concerne l'étiquetage des produits toxiques.
- ❖ Décentralisation des structures de santé pour pallier le problème de retard de prise en charge et promouvoir la disponibilité des ventilateurs et des traitements nécessaires.

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.

5. Rôle des fabricants :

- ❖ Respecter la réglementation de l'étiquetage. 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.

6. Rôle du vendeur et du pharmacien :

- ❖ Le vendeur a un rôle dans la prévention, en prodiguant une information active concernant les conseils de bonne utilisation et de précaution d'emploi. Il ne doit en aucun cas vendre des produits dangereux (PPD) et prendra des précautions particulières pour la vente des produits soumis à la loi (OP).
- ❖ 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.

7. Place de la consultation psychiatrique :

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 (accord fort). [199].

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 (anxiolytique, sédation, voire contention si nécessaire) dans l'attente de l'évaluation psychiatrique.

- ❖ En cas de demande de sortie contre avis médical, il est recommandé de contacter la famille et/ou la personne de confiance et de consigner toute action dans le dossier médical.
- ❖ Les groupes à risque (notamment les enfants, les adolescents, les personnes âgées, les récidivistes, les personnes en isolement social ou les sujets avec conduite addictive associée) font l'objet d'une indication d'hospitalisation spécialisée plus fréquente. Une attention particulière est portée sur les critères d'intentionnalité suicidaire.

Si le risque de récurrence à court terme est repérable, une hospitalisation spécialisée doit être mise en place, notamment en l'absence de critique de l'acte, en cas de persistance d'idéation suicidaire active, d'anxiété majeure ou de trouble psychiatrique manifeste.

VII. RECOMMANDATIONS :

Nous ne pouvons conclure cette étude sans mettre en avant quelques recommandations :

❖ ***Renforcement des Programmes de Sensibilisation et d'Éducation Publique :***

- Élaborer des campagnes de sensibilisation ciblées sur les dangers spécifiques des substances potentiellement toxiques.
- Intégrer des modules éducatifs dans les écoles et les communautés pour accroître la conscience des risques et des premiers secours en cas d'intoxication

❖ ***Amélioration de la Réglementation et de la Législation :***

- Réviser et renforcer les réglementations liées à la vente et à l'accès aux substances potentiellement dangereuses.
- Proposer des lois visant à contrôler plus efficacement la distribution et l'utilisation de substances toxiques.

❖ ***Promotion de la Sécurité Domiciliaire :***

- Encourager l'utilisation de dispositifs de stockage sécurisés pour les médicaments et les produits chimiques ménagers.
- Mettre en place des initiatives pour sensibiliser les familles à la gestion responsable des substances potentiellement toxiques à domicile.

❖ ***Renforcement de la Formation du Personnel Médical et Paramédical :***

- Intégrer des modules de formation continue sur la gestion des intoxications aiguës graves.
- Développer des programmes de simulation pour améliorer les compétences en intervention d'urgence.

❖ ***Optimisation des Protocoles d'Intervention d'Urgence :***

- Réviser et mettre à jour les protocoles d'intervention d'urgence pour garantir des réponses rapides et appropriées.
- Encourager la collaboration entre les établissements de santé et les services d'urgence pour une prise en charge coordonnée des patients intoxiqués.

❖ ***Encouragement de la Recherche et de la Surveillance Épidémiologique :***

- Soutenir la recherche continue sur les tendances émergentes des intoxications aiguës graves.
- Établir des programmes de surveillance épidémiologique pour suivre de près l'incidence et les caractéristiques des intoxications.

❖ ***Développement de Ressources pour le Soutien Psychologique :***

- Intégrer des services de soutien psychologique dans les protocoles de prise en charge post-intoxication.
- Collaborer avec des professionnels de la santé mentale pour élaborer des programmes d'accompagnement adaptés.



CONCLUSION



Les intoxications aiguës émergent comme un enjeu majeur de santé publique, souvent caractérisées par une intentionnalité, touchant principalement les jeunes et le sexe féminin.

Le diagnostic de ces intoxications a évolué, mettant en évidence le rôle significatif de la toxicologie analytique aux côtés de la clinique, parfois suggestive mais non toujours concluante, pour identifier les agents toxiques.

La prise en charge actuelle des intoxications est en pleine révision, privilégiant les traitements spécifiques par rapport aux procédures évacuatrices et épuratrices encore largement utilisées dans notre contexte. Cependant, elle doit suivre un algorithme défini.

Les progrès récents en réanimation et en traitement antidotique contribuent à améliorer le pronostic des intoxications aiguës, bien que la mortalité demeure significative, surtout en raison des intoxications médicamenteuses. Ceci souligne l'importance cruciale de la prévention à divers niveaux pour réduire cette charge.

Ainsi, face à ces défis complexes, il apparaît essentiel de continuer à adapter les approches diagnostiques et thérapeutiques, tout en mettant un fort accent sur la prévention à différentes échelles pour atténuer l'impact des intoxications aiguës graves dans notre pays.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

Aspects Epidémiologiques :

- **Age :** ≤20]20-40]]40-60]]60-80]

- **Sexe :** F M

- **Les antécédents psychiatriques et comorbidités :**
 1. Dépression 2. Psychose 3. Trouble bipolaire
 4. Anxiété 5. Toxicomanie 6. Autres comorbidités
 7. Aucun antécédent pathologique

- **Circonstances d'intoxication :**
 1. Accidentelle 2. Intentionnelle

- **La répartition sur l'année :**
 1. Janvier 2. Février 3. Mars 4. Avril 5. Mai 6. Juin 7. Juillet
 8. Aout 9. Septembre 10. Octobre 11. Novembre 12. Décembre

- **Voie d'intoxication :**
 1. Par voie orale 2. Par voie d'inhalation 3. Par voie parentérale

- **Caractère de l'intoxication :**
 1. Individuel 2. Collectif

- **Délai de la PEC :**
≤30min] 30min-2h]] 2h-6h]] 6h-12h]] 12h-24h] >24h

- **Produits toxiques en cause :**
 1. Médicaments :
Paracétamol Benzodiazépines Antidépresseurs Bêtabloquants
Anticonvulsivants Anticoagulants Antiémétiques ARA
Anti-inflammatoires Antibacillaires AINS Aspirine
Fer Autre
 2. Phosphure d'aluminium
 3. Pesticides Organophosphorés
 4. Alpha-chloralose
 5. Monoxyde de carbone (CO)
 6. Plantes

7. Caustiques
8. Méthanol
9. Autre

Aspects cliniques :

- **Asymptomatique**
- **Signes digestifs :**
 1. Nausées/vomissements
 2. Hématémèses
 3. Douleurs abdominales
 4. Diarrhée
 5. Autre
- **Signes neurologique :**
 1. Troubles de conscience
 2. Convulsion
 3. Troubles de comportement
 4. Autre
- **Signes cardio-vasculaires :**
 1. Troubles du rythme
 2. Troubles de conduction
 3. Hypertension
 4. Hypotension
 5. Autre
- **Signes respiratoires :**
 1. Dyspnée
 2. Polypnée
 3. Signes de lutte respiratoires
 4. Cyanose
 5. Douleur thoracique
 5. Autre
- **Signes orl :**
 1. Hypersialorrhée
 2. Macroglossie
 3. Sècheresse buccale
 4. Autre
- **Signes urinaires :**
 1. Dysurie
 2. Anurie
 3. Polyurie
 4. Oligoanurie
 5. Autre

Autres signes :

✓ **Examens complémentaires :**

- **Bilan biologique :**
 1. NFS : Hb: GB: Plaquettes :
 2. Hémostase : TP: TCK :
 3. Logogramme sanguin : Na+: K+: HCO₃⁻ :
Cl⁻ : Ca²⁺ : Ph : Glycémie :
 4. Fonction rénale : urée : Créatine :
 5. Bilan hépatique : GOT: GPT :
 6. Bilirubine : totale : libre : conjuguée :
 7. Troponine Ic :
 8. CPK totale: CPK mb :
 9. Autres :

- **Prélèvement toxicologique :**

1. Gastrique :
2. Sanguin :
3. Urinaire :

- **Radiologie :**

1. Radiographie du thorax :
2. Echographie abdominale :
3. Echocardiographie :
4. TDM thoracique :
5. TDM cérébrale :

- **ECG :**

- **Fibroscopie œsogastrique:**

- **Autres :**

Aspects thérapeutiques :

- **Traitement symptomatique et mise en condition :**

1. Monitoring
2. Oxygénothérapie
3. Ventilation mécanique
4. PEC hémodynamique (remplissage)
5. Drogues vasoactives
6. Traitement anticonvulsivant
7. autre

- **Traitement évacuateur :**

1. lavage gastrique par du sérum salé physiologique
2. lavage gastrique par du sérum bicarbonaté
3. lavage gastrique par du permanganate de potassium
4. traitement par le charbon activé
5. autre

- **Traitement épurateur**

- **Traitements spécifiques (antidotes) :**

Aspects évolutifs :

- **Durée d'hospitalisation :**

1. ≤1j
2.]1j-7j]
3.]7j-14j]
4.]14j-30j]
5. >30j

- **Evolution :**

1. Guérison
2. Stabilisation
3. Décès



RESUMES



Résumé

Les intoxications aiguës graves représentent fréquemment une raison d'admission aux services d'urgences et de réanimation, posant ainsi un véritable défi en matière de santé publique, notamment en raison de leur incidence élevée au sein d'une population généralement jeune. L'objectif de cette étude consiste à examiner les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces intoxications.

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de cinq ans, englobant les cas d'intoxications aiguës graves admis au service d'accueil des urgences du CHU Mohamed VI entre le 1er janvier 2018 et le 31 décembre 2022.

Au total, 150 patients ont été hospitalisés en raison d'une intoxication aiguë grave.

L'âge moyen des patients était de 26,27 ans, avec une prédominance féminine marquée à hauteur de 55,33%. Dans 86% des cas, les intoxications étaient motivées par des intentions autolytiques. Les intoxications médicamenteuses se sont avérées être les plus fréquentes. La symptomatologie prédominante était caractérisée par des signes neurologiques dans 69% des cas, suivis de troubles respiratoires à un taux de 46%. Des anomalies électriques ont été observées chez 12% des patients. La prise en charge des patients était principalement symptomatique, avec une réalisation de lavage gastrique chez 42% des cas. Le taux de mortalité s'est élevé à 9,33%.

En conclusion, la sensibilisation et la réglementation de la vente des produits incriminés demeurent les piliers essentiels pour une prévention efficace de ce problème grave et coûteux.

Summary

Severe acute poisonings constitute often a reason for admission to emergency and intensive care services, posing a significant challenge in public health, particularly due to their high incidence within a typically young population. The objective of this study is to examine the epidemiological, clinical, therapeutic, and evolutionary aspects of these poisonings.

We conducted a retrospective study over a five-year period, encompassing cases of severe acute poisonings admitted to the emergency department of CHU Mohamed VI between January 1, 2018, and December 31, 2022.

In all, 150 patients were hospitalized due to severe acute poisoning.

The average age of the patients was 26.27 years, with a notable female predominance of 55.33%. In 86% of cases, poisonings were driven by autolytic intentions. Drugs intoxications proved to be the most frequent. The predominant symptomatology was characterized by neurological signs in 69% of cases, followed by respiratory disturbances at a rate of 46%. Electrical abnormalities were observed in 12% of patients. Patient management was primarily symptomatic, with gastric lavage performed in 42% of cases. The mortality rate reached 9.33%.

In conclusion, raising awareness and sale's regulating of implicated products remain crucial pillars for an effective prevention of this serious and costly issue.

ملخص

تمثل حالات التسمم الحاد الشديد في كثير من الأحيان سببًا للقبول في وحدات الطوارئ والعناية المركزة، مما يشكل تحديًا حقيقيًا فيما يتعلق بالصحة العامة، ولا سيما بسبب ارتفاع معدل الإصابة بها بين الشباب بشكل عام . الهدف من هذه الدراسة هو دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والعلاجية والتطورية لحالات التسمم هذه . أجرينا دراسة بأثر رجعي على مدى خمس سنوات، شملت حالات التسمم الحاد التي تم إدخالها إلى قسم استقبال الطوارئ بالمستشفى الجامعي محمد السادس في الفترة ما بين 1 يناير 2018 و 31 دجنبر 2022 . في المجموع، تم إدخال 150 مريضًا إلى المستشفى بسبب التسمم الحاد . كان متوسط عمر المرضى 26.27 سنة، مع غلبة ملحوظة للإناث بنسبة 55.33 % . في 86% من الحالات، كانت حالات التسمم مدفوعة بنوايا الانتحار . وقد وجد أن حالات التسمم بالأدوية هي الأكثر شيوعاً . تميزت الأعراض السائدة باضطرابات الجهاز العصبي في 69% من الحالات، تليها اضطرابات الجهاز التنفسي بنسبة 46% وقد لوحظت اختلالات في تخطيط القلب عند 12% من المرضى . ارتكز تكفل المرضى على علاج الأعراض في أغلب الحالات ، حيث تم إجراء غسل المعدة في 42% من الحالات . وبلغ معدل الوفيات 9.33% وفي الختام، يظل الضامن الوحيد لتخطي هذه المشكلة الخطيرة والمكلفة هو توعية و تحسيس المواطنين و الرقابة على بيع المواد المسؤولة عن التسممات وتقنينها



BIBLIOGRAPHIE



1. **Gaudreault P.**
La toxicologie d'urgence. 2ème édition. Maloine 2005
2. **couvalUR JY, COMPAIN C, BAUDIER D, BAUDIER A.**
Management of self poisoning at an emergency medical center. Press. Med., 2001; 30 (13): 626– 630.
3. **Cabot C, Saviuc P, villa A, et al.**
Définition des critères de gravité d'une intoxication médicamenteuse. Comité de coordination de toxicovigilance. Rapport final septembre 2008.
4. **Mégarbane B, Donetti L, Blanc T, Chéron G, Jacobs F.**
Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Réanimation 15 (2006) 332–342.
5. **Megarbane B, Fortin J, Hachelef M.**
Les intoxications. 3ème édition. 2008
6. **Gaudreault P.**
La toxicologie d'urgence. 2ème édition. Maloine 2005
7. **Singh SP, Aggarwal AD, Oberoi SS, Aggarwal KK, Thind AS, Bhullar DS, et al.**
Study of poisoning trends in north India—a perspective in relation to world statistics. *J Forensic Leg Med* 2013;20:14-8.
8. **Wang L, Wu Y, Yin P, Cheng P, Liu Y, Schwebel DC, et al.**
Poisoning deaths in China, 2006–2016. *Bull World Health Organ* 2018;96:314–326A.
9. **Mew EJ, Padmanathan P, Konradsen F, Eddleston M, Chang S–S, Phillips MR, et al.**
The global burden of fatal self–poisoning with pesticides 2006–15: Systematic review. *J Affect Disord* 2017;219:93-104.
10. **Sinno–Tellier S, Daoudi J, Manel J.**
Epidémiologie en France: Etude des cas d'exposition enregistrés par les centres antipoison français en 2013. In: *Toxicologie clinique. Lavoisier Médecine Sciences; 2017. p. 112-32.*
11. **Tox Info Suisse.**
Rapport annuel 2017
[Document consulté sur le site: https://toxinfo.ch/customer/files/691/9181408_Tox_JB-2017_FR_Website.pdf].

12. **Rapport d'Activité 2018 du centre antipoisons belge.**
[Document consulté sur le site : <https://www.centreatipoisons.be/folders-et-publications/rapports-annuels>].
13. **NATIONAL POISON INFORMATION**
Annual report 2006/2007
14. **NPIS. National Poisons Information Service Report 2018/19 ; 2019**
[Document disponible sur le site: <http://www.npis.org/NPISAnnualReport2018-19>].
15. **Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Beuhler MC, Rivers LJ, et al.**
2018 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2019;57(12):1220-413.
16. **Huynh A, Cairns R, Brown JA, Lynch A-M, Robinson J, Wylie C, et al.**
Patterns of poisoning exposure at different ages: the 2015 annual report of the Australian Poisons Information Centres. *Med J Aust* 2018;209(2):74-9.
17. **KALAKHI R.**
Analyse épidémiologique des intoxications aiguës à l'hôpital Hassan II de Khouribga. Thèse. Méd. Casablanca, 2000, N° 235
18. **OUIFAQ F.**
Les intoxications aiguës graves. Epidémiologie et facteurs de mortalité Thèse. Med. Casablanca. 2007. N°191.
19. **Hoummadi F.**
Prise en charge des intoxications aiguës graves aux urgences. Thèse Med. Casablanca. 2010. N°19.
20. **Derkaoui A.**
Les intoxications aiguës en réanimation (A propos de 81 cas) Thèse Med. Fès. 2008. N° 122.
21. **Judate I, El Adibe A.R, Azouhri S, younous S, Eddlimi A, Samkaoui M.A**
Caractéristiques épidémiologiques de intoxications aiguës aux urgences CHU Mohamed VI, Hôpital Ibn Tofail, Marrakech, Maroc. JEUR, 2004, 17, 15121- 15124.

22. **Karrati H.**
Les intoxications aiguës aux urgences Thèse.med. Marrakech. 2014. N°42.
23. **SABIR H**
Prise en charge des intoxications aiguës au CHP Mohamed V de Safi 2016 .THESE N° 54
24. **Fadfad El.**
Les intoxications aiguës en réanimation Thèse.med. Marrakech. 2019. N°83.
25. **C Mayence, G Egmann.**
Les intoxications aiguës en Guyane française. Enquête rétrospective descriptive sur l'année 2005 au SAMU de Guyane.
Journal européen des urgences. Guyane, France. 2008. Page A83.
26. **Vanbelle A, Mathieu-Nolf M, Babé M.-A, Nisse P, Depelchin A, Desprez P**
Intoxications aiguës volontaires reçues dans un service d'urgence. Centre antipoison, CHRU de Lille, Lille, France. JEUR. 2008. 03. 127
27. **El Amri I, Ben Ammar A, Afrit S, Ghannouchi S, Khechida M.**
Intoxications volontaires aux raticides. Service des urgences. CHU F. Hached, Sousse, Tunisie. JEUR 2004, 17, 1S121-1S124.
28. **Yaqini K, Mouhaoui M, Bénéaz F, Khaleq K, Louardi H.**
Profil épidémiologique des intoxications aiguës aux urgences. Casablanca - MAROC. 37ème Congrès 2009 Paris.
29. **Hachelaf M, Gevrey G, Desmettre T, Capellier G.**
A propos de la durée de surveillance des intoxications (IA) aux urgences. SAU, CHU Besançon. Journal Européen des Urgences Vol 17, N° HS 1 - mars 2004 p. 123.
30. **TCHICAYA A.F, WOGNIN S.B, KOUASSI Y.M, YEBOUE-KOUAME Y.B, ABLA L.A, AKA I.N, MAFFO T.M, BONNY J.S.**
Aspects épidémiologiques des intoxications aiguës chez les adultes au CHU de Yopougon de 1994 à 2003. Med Afr Noire 2007 ; 54 (12) 613-618. Côte d'Ivoire
31. **Exiara T, Mavrakanas T.A, Papazoglou L, Papazoglou d, Christakidis D, Maltezos E.**
Une étude prospective des intoxications aiguës chez un échantillon de patients grecs. Cent Eur J Public Health. 2009 Sep;17(3):158-60).

32. **Houssam Bkiyar, Imane Alouani , Kamal Ahsayan , Hicham Hachlaf, Brahim El Ahmadi , Safa Arib , Hayat Berekhli Hamid Madani , Brahim Housni**
Profil épidémiologique des intoxications aiguës en service de réanimation du centre hospitalier régional AlFarabi Oujda : à propos de 121 cas;2015
33. **DJIBRII M.A, OURO-BANG'NA MAMAN A.F, AGBETRA N, REDAH D.**
Aspects épidémiologique et pronostique des intoxications aiguës de l'adulte au CHU de Lomé - Togo. A propos de 56 cas. Med Afr Noire 2008; 55 (8-9) 437 440.
34. **KRUG E.G, DAHLBERG L.L, MERCY J.A, ZUI A, LOZANOASCENCIO R.**
Rapport Mondial sur la Violence et la Santé. OMS 2002, Chap 7, La violence dirigée contre soi même
35. **Anaïs Richard.**
Intoxications médicamenteuses volontaires : analyse descriptive des filières de soins. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00739111
36. **Tiphaine Couval Paternotte.**
Prise en charge des intoxications médicamenteuses volontaires dans un service d'urgences du centre hospitalier de Selestat.
Thèse. Méd. France, 2009.11.
37. **Soulaymani R.**
Tentatives suicidaires aux médicaments.
Journée mixtes de la société française de toxicologie analytique et de la société marocaine de toxicologie clinique et analytique 9-10, Novembre 2006.
38. **Karin Spaning Björksten, Petter Bjerrgaard And Daniel F.**
Kinpk Nacka hospital, Sweden In the midnight Sun - a study of seasonality in West Greenland Centre for health reserch in Greenland, national institut of public health Copenhagen (Denmark) University of california, SanDiego, USA. Revue de psychiatrie on line 12 février 2005.
39. **BALALI-MOOD M, MAJZADEH R, ASFAHANI R.**
Pattern of acute poisonings in Mashhad, Iran 1993-2000. J. Toxicol Clin. Toxicol. 2004; 42 (7): 965-975.
40. **EDDLESTON M, SZINICZ L.**
Oximes in acute organophosphorus pesticides poisoning. Q.J. Med., 2002; 95: 275-283

41. **Guloglu C, Kara Ih.**
Acute poisoning cases admitted to a university hospital emergency department in Diyarbakir, Turkey. Hum. Exp. Toxicol, 2005; 24 (2) : 49-54.
42. **Wittebole X, Hantson P.**
Influence des relations toxicocinétiques- toxicodynamiques sur la prise en charge des patients intoxiqués. Réanimation, 2002; 11: 533-539.
43. **Burillo-Putze G, Munne P, Duen'as A, Pinillos Ma, Naveiro Jm, Cobo J, Alonsoand J.**
The Clinical Toxicology Working Group. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur. Jour. Emerg. Med. 2003, 10: 101-104.
44. **Watson W.et al**
2002 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers. Toxic Exposure Surveillance System. AJEM. 2003, Vol 23, N° 5.
45. **Sharma A.**
Oral aluminium phosphide poisoning. Indian Ped. 1995; 32: 339-342.
46. **Hami H, Souleymani A.**
Tentatives de suicide au Maroc Revue d'épidémiologie et de santé publique. Vol 57 N° S1 29, Mai 2009
47. **MOGHADAMNIA A.A, ABDOLLAHI M.**
An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. East. Mediter. Health Jour. Vol 8, N°1, 2002.
48. **C Badrane Narjis, Abadi Fatima, Soulaymani-Bencheikh Rachida**
N° 7 - 4ème trimestre 2010 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc, ministère de la santé.
49. **Mégarbane B, Baud F.**
Intoxications aiguës médicamenteuses Encycl.Med.Chir. Toxicologie-pathologie professionnelle, 2002, 16- 001-G-10.
50. **Hantsona P, Jaegerb A.**
Décontamination et élimination des toxiques médicamenteux Réanimation 15 (2006) 374-382

51. **Mégarbane B, Alaziab M, Bauda F.**
Intoxication grave de l'adulte : épidémiologie, définition, critères d'admission en réanimation. Réanimation 15 (2006) 354-363.
52. **Goldgran Toledano D, Mégarbane B, Baud F.**
Principes généraux du traitement des intoxications médicamenteuses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36-985-A-10
53. **Danel V., Megarbane B, et al.**
Urgences toxicologiques de l'adulte. Wolters Kluwers, France, 2009. 1-38.
54. **Madani N, Abidi K, Zeggwagh AA. Le lavage gastrique.**
Bulletin S.M.S.M, 1999, 10 (4), 34-35.
55. **Kierzek G, Pourriat J.L.**
Vidange gastrique et prévention de l'absorption des toxiques aux urgences. Service des urgences médicochirurgicales et médicojudiciaires-SMUR. Paris, France. Le praticien en anesthésie réanimation Volume 12, numéro 1 pages 32-35 (février 2008).
56. **Danel V.**
Épuration digestive des toxiques. In: JP Dhainaut, C Perret. Traité de réanimation médicale. Flammarion, Paris, 1998, pp: 311-313.
57. **Position statements.**
American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Clinical Toxicology, 35(7), 695-697(1997).
58. **Organisation Mondiale de la Santé.**
Lignes directrices pour la création d'un centre antipoison ; Organisation mondiale de la santé : Genève, Suisse, 2020 ; ISBN978-92-4-000952-3.
59. **Smollin,**
CG Toxicologie : Perles et pièges dans l'utilisation des antidotes. Émerger. Méd. Clin. N. Am. 2010 , 28 , 149-161.
60. **De Garbino, JP; Haines, JA; Jacobsen, D. ; Meredith, T.**
Évaluation des antidotes : activités du programme international sur la sécurité chimique. J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1997 , 35 , 333-343

61. **OMÉDIT Centre – Commission Anesthésiologie:**
Guide des antidotes d'urgences 7/18 Guide réactualisé en mars 2009
62. **Danel V, Tournoud C, Lheureux P, Saviuc P, Hantson P, Baert A, Nisse P.**
Antidotes. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 25-030-A-30.
63. **Glaser L., Alfonsi S, Mendes S. et al.**
Intoxications médicamenteuses volontaire grave reçues au SAU : Etude des critères de transfert en réanimation.
Service des urgences, CHU Saint Marguerite, Marseille, France. JEUR. 2007. 03. 422.
64. **Ladwig M, Labourel H, Maurin C, Saviuc Ph, et al.**
L'intoxication médicamenteuse volontaire : Devenir immédiat des patients pris en charge par le SMUR de Grenoble et hospitalisés aux soins intensifs toxicologiques au CHU de Grenoble. France. JEUR, 2004. 17.1S124.
65. **Abouoali F, Jouahri W, Jdi M, Soulaymani R.**
Premier congrès national de la société marocaine de toxicologie clinique et analytique. Rabat. 10-11 mars 2006.
66. **Beltramini A, Pessoa M, Munch Andersen A, Ruiz Almenar R, Schmit C, Da Costa S, Milojevic K, et al.**
Intoxications médicamenteuses et urgences cardiologiques. Réa polyvalente Saint German-en-Laye, France. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Volume 28, numéro S1. pages 160-163 (septembre 2009).
67. **Abdullat I.M, Battah A.H, Hadidi K.A.**
The use of serial measurement of plasma cholinesterase in the management of acute poisoning with organophosphates and carbamates. Forens. Sci. Int. 162, 2006: 126-130.
68. **Windy Maria, Jalal Ghyslaine, Hmimou Rachid, Rhalem Naima, Soulaymani-Bencheikh Rachida**
N° 39- 4ème trimestre 2018 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc Ministère de la Santé
69. **Chen Sy, Zhou J.**
A surgery of emergency treatment of pesticides poisoning. Zonghua Lao Dong, 2004; 22 (5): 364-367

70. **Mena C, Bettini M, Cenda P.**
Epidemiology of intoxication in Chile: ten years of registry; Rev. Med. Chil, 2004 ; 132 (4) : 493-499
71. **Drissi M, Aït Daoud N, Ouammi L, Rhalem N, Soulaymani A, Soulaymani R Bencheikh.**
Intoxication aiguë par les pesticides.
Données du Centre Anti Poison du Maroc (1989- 2007). Toxicologie Maroc - N° 4 - 1er trimestre 2010. 5-7
72. **Oliveira ML, Buriola AA.**
Severity of the intoxications by cholinesterase inhibitor insecticide- sregistered in northwest of the state of Paraná, Brazil.
Rev Gaucha Enferm. 2009 Dec; 30(4):648-55.
73. **Windy Maria, Jalal Ghyslaine, Hmimou Rachid et al**
N° 39- 4ème trimestre 2018 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc
Ministère de la Santé
74. **Serratrice G, Verschueren A.**
Système nerveux autonome.
EMC-Neurologie 2(2005):55-80.
75. **Saïssy. J.M, Rüttimann M.**
Intoxications par les organophosphorés. SFAR, 1999: 103-120.
76. **Eddleston M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH.**
Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. Lancet 2008; 371: 597-607.
77. **Aardema H, Meertens JHJM, Ligtenberg JJM, Peters-Polman OM, Tulleken JE, Zijlstra JG.**
Organophosphorus pesticide poisoning: cases and developments. Neth J Med 2008;149
78. **Brahmi N, Mokline A, Kouraichi N, Ghorbel H, Blel Y, Thabet H, Et al.**
Prognostic value of human erythrocyte acetyl cholinesterase in acute organophosphate poisoning.
Am J Emerg Med 2006; 24: 822-.
79. **Güloglu C, Kara I.H.k**
Cases of Acute Poisoning in Southeast Anatolia of Turkey.
Dicle Tıp Dergisi 2004, Cilt: 31, Sayı: 2: 37-45.

80. **Szymanowicz A, Danel V.**
Bio marqueurs de toxicité dans les principales intoxications graves. Immuno-analyse et Biologie spécialisée 2005; 20: 144-160
81. **Garad S.G.**
Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: a randomised controlled trial. Lancet 2006; 368: 2136-41.
82. **Sungur M, Guven M.**
Intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. Crit Care 2001; 5: 211-215.
83. **Eddleston M, Dawson AH, Karalliedde L, Dissanayake W, Hittarage A, Azher, et al.**
Early management after self-poisoning with an organophosphorus or carbamate pesticide: a treatment protocol for junior doctors. Crit Care 2004; 8: R391-7
84. **Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, Senarathna L, Mohamed F, Dissanayake W, et al.**
Multiple dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomized controlled trial. Lancet 2008; 371: 579-87.
85. **Bucley N, Eddleston M, Szinicz L.**
Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning: Review. Cochrane Database. Syst Rev 2005; 1: CD 005085.
86. **Haywood PT, Karalliedde L.**
Management of poisoning due to organophosphorus compounds. Current Anaesth Crit Care 2000; 11:331-7.
87. **Willems J.L.**
Pralidoxime methylsulphate in the treatment of organophosphorus poisoning. JEUR, 1993, 6, 23-25.
88. **Barelli A, Soave PM, Del Vicario M, Barelli R.**
New experimental oxims in the management of organophosphorus pesticides poisoning. Menerva Anesthesiol. 2011; 77:1997-1203
89. **Rafai M.A, Boulaajaj F.Z, Bourezgui M, Charra B, Otmani H.E, Benslama A, Motaouakkil S, Slassi I.**
Aspects cliniques et électrophysiologiques de l'intoxication aiguë aux organophosphorés. Neurophysiologie Clinique (2007)37, 35 —39

90. Rafai M.A, Boulaajaj F.Z, Bourezgui M, Charra B, Otmani H.E, Benslama A, Motaouakkil S, Slassi I.
Aspects cliniques et électrophysiologiques de l'intoxication aiguë aux organophosphorés
91. Eddleston M.
Patterns and problems of deliberate self-poisoning in the developing world. Q J Med 2000; 93: 715-731.
92. Soltaninejad K, Faryadi M, Sardari F.
Acute pesticide poisoning related deaths in Tehran during the period 2003- 2004. J Forensic Legal Med, (2007). Epub 2007 Mar 26.
93. Seydaoglu G, Satar S, Alparslan N,
Frequency and Mortality Risk Factors of Acute Adult Poisoning in Adana, Turkey, 1997-2002 The Mount Sinai journal of medicine 2005, Vol. 72 N° 6.
94. Roberts D.M, Karunarathna A, Buckley N.A, Manuweera G, Sheriff M.H.R, Eddleston M.
Influence of pesticide regulation on acute poisoning deaths in Sri Lanka. Bull World Health Organ 2003; 81 (11): Geneva
95. Hamouda C, Amamou M, Jédidi S, et al.
Classification en grades des intoxications aiguës par le chloralose: 509 cas. Presse Med 2001; 30: 1055-8.
96. Dib H, Souab A, Adenis T, Develay A, Boisson V, Winer A, André H, et al.
La chloralose : une intoxication d'actualité, à propos de 68 cas. France. JEUR 2007; 20 :S164-7.
97. Kouraichi N, Brahmi N, Elghord H, Béji O, Thabet H, Amamou M.
Intoxication par le chloralose : facteurs pronostique et prise en charge. Tunisie. Reçu le 1er Mai 2010, accepté le 17 Mai 2010.
98. Martinez M, Michard C, Gallego F, Crozet M, Fernandez I.
Intoxication volontaire au chloralose. CH de Montbrison, France. J européen des urgences et de réanimation (2012) 24, 60-62.
99. Boyez E, Malherbe P.
Curarisation en traitement symptomatique d'appoint des myoclonies induites par une intoxication par le chloralose. Service de réanimation polyvalente. Cambrai cedex, France. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation Volume 23, numéro 4 pages 361-363 (avril 2004).

100. Achour S, Rhalem N, Khattab A, Soulaymani R.
Les caractéristiques cliniques et thérapeutiques des intoxications par les organophosphorés : données du centre antipoison et de pharmacovigilance du Maroc (CAPM). Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique Vol 57, N° S1 pages 4-5 (mai 2009)
101. Jain A K, Nigam M, Garg S D, Dubey B P, Arora A.
Aluminium phosphide poisoning. Autopsy findings. JIAFM. 2005; 27(1): 971-973.
102. Singh S, Dilawari J B, Vashist R, Malhotra H S, Sharma B K.
Aluminium phosphide ingestion. British Med J. 1985; 290: 1110-1111.
103. Chopra J S, Kalra O P, Malik V S, Sharma R, Chandna A.
Aluminium phosphide poisoning: a prospective study of 16 cases in one year. Postgraduate Med J. 1986; 62:1113-1115.
104. Gupta S K, Mahajan A, Verma V, Gupta A.
A clinical study of aluminium phosphide poisoning. JK Science. 2002; 4(2): 79-82.
105. Singh B, Unnikrishnan B.
A profile of acute poisoning at Mangalore (south India). J Clin Forensic Med. 2006;13:112-116.
106. Moghaddam H H, Pajoumand A.
Two years epidemiological survey of aluminium phosphide poisoning to Tehran. Clin Toxicol Forensic Med.
107. Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, Keyler D E, Soltaninejad K, Chalaki N, Sedaghat M.
Hyperglycemia in acute aluminium phosphide poisoning as a potential prognostic factor. Hum Exp Toxicol. 2008;27:59-595.
108. Shadnia S, Sasanian G, Allami P, Hosseini A, Ranjbar A, Shirazi N A, Abdollahi M.
A retrospective 7-years study of aluminium phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. Hum Exp Toxicol. 2009;28:209-213.
109. Jaiswal S, Verma R K, Tewari N.
Aluminium phosphide poisoning: effect of correction of severe metabolic acidosis on patient outcome. Indian J Critical Care Med. 2009; 13(1): 21-24.

110. **Mathai A, Bhanu M S.**
Acute aluminium phosphide poisoning: can we predict mortality? Indian J Anesth. 2010; 54: 302–307.
111. **Shadnia S, Mehrpour O, Soltaninejad K.**
A simplified acute physiology score in the prediction of acute aluminium phosphide poisoning outcome.
Indian J Med Sc. 2010; 64(12): 532–539.
112. **Behravan E, Ghorbani M, Afshari R.**
Acute aluminium phosphide poisoning: 5 years' experience. Toxicol letters. 2010; 196S: S87.
113. **Taromsari M R, Shad B, Nargesi D A, Akhoundzadeh N, Karkan M F.**
The study of various cardiac arrhythmias in patients poisoned with aluminium phosphide (rice tablet).
Iranian J Toxicol. 2011; 5(1–2): 448–453.
114. **Soltaninejad K, Beyranvand M R, Momenzadeh M D, Shadnia S.**
Electrocardiographic findings and cardiac manifestations in acute aluminium phosphide poisoning.
J Forensic Leg Med. 2012; 19: 291–293.
115. **Nejad F T, Mohammadi A B, Behnoush B, Kazemifar A M, Nahandi M Z, Dabiran S, Jamalian M, Sheikholeslami A B.**
Predictors of poor prognosis in aluminium phosphide intoxication. Ir J Toxicol. 2012; 6(16): 610–614
116. **Mehrotra V, Sharma A, Bhatt P, Kumar A.**
Estimation of serum electrolytes and glucose level in poisoning due to aluminium phosphide. Asian J Pharm Biol Res. 2012; 2(2): 153–156.
117. **Khurana P, Dalal J S, Multani A S, Tejpal H R, Gupta A.**
The study of respiratory and abdominal manifestations in aluminium phosphide poisoning. J Punjab Acad Forensic Med Toxicol. 2012; 12(1): 25–28.
118. **Hajouji Idrissi M, Oualili L, Abidi K, Abouqal R, Kerkeb O, Zeggwagh A A.**
Facteurs de gravité de l'intoxication au phosphore d'aluminium (phostoxin). Ann Fr Anesth Reanim. 2006 ; 25: 382–385.

119. **Wadifi H, Aitboughima F, Bezzaz L, Saif Z, Nya S, Ouaide M, Benyaich H.**
Intoxications mortelles au phosphore : à propos de 63 cas.
4ème journée Soc Mar Toxicol Clin Anal. 2007.
120. **Sbai H, Labib S, Derkaoui A, Harrandou M, Khattouf M, Kanjaa N.**
L'intoxication aiguë au phosphore d'aluminium : profil épidémiologique et facteurs pronostiques. A propos de 8 cas. Revue Epi Santé Pub. 2009; 57S: S52-S53.
121. **Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh A.** Prognostic factors of acute aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Sc. 2009; 63(6): 227-234.*
122. **Achour S, Idrissi M, Ait Daoud N, Mokhtari A, Soulaymani A, Soulaymani bencheikh R.**
L'intoxication par le phosphore d'aluminium : profil épidémiologique et facteurs de gravité (1991- 2009). COLLOQUE PESTICIDES ET SANTE. CAPM -Rabat- Maroc
123. **Akkaoui M, Benyacoub A, Miri C, Chikhaoui H, Chaouqi A, Alaoui M, Loukili H.**
Les Intoxications au Phosphore d'Aluminium : Etude rétrospective sur 4 ans. Service de Réanimation Médico-chirurgicale CHR Med V Meknès. 2012.
124. **Bogle R G, Theron P, Brooks P, Dargan P I, Redhead J.**
Aluminium phosphide poisoning. Emerg Med J. 2006; 23(3): 1-2]
125. **Banjaj R, Wasir H S.**
Epidemic aluminium phosphide poisoning in northern India. The Lancet, April 9, 1988: 820- 821
126. **Chacko J, Shivaprasad C.**
Fatal aluminium phosphide poisoning due to myocardial depression refractory to high dose inotropic support and intra- aortic balloon counterpulsation. Indian J Crit Care Med. 2008; 12(1): 37-38.
127. **Goswami M, Bindal M, Sen P.**
Fat and oil inhibit phosphine release from aluminium phosphide-its clinical complication. Indian J Exp Bio. 1994; 32(9): 647-649.
128. **Testud F.**
Phosphore et composés inorganiques Encyclopédie Médico- Chirurgicale 16- 005-C-10

129. **Verma R K, Gupta S N, Gupta A.**
Aluminium phosphide poisoning: late presentation as oesophageal stricture. JK Sc. 2006; 8(4): 235-236. [100]
130. **Proudfoot A T.**
Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clinical Toxicol. 2009; 47: 89-100.
131. **Mostafazadeh B.**
Aluminium phosphide poisoning. Toxicity and Drug Testing, Prof Bill Acree (Ed.). 2012
132. **Mathai C K, Nijorge D K, Abuga K O et al.**
Investigation of possible antidotal effects of activated charcoal, sodium bicarbonate, hydrogen peroxide and potassium permanganate in zinc phosphide poisoning. East Central Afr J Pharm Sci. 2002; 5: 38-41.
133. **Ferrer M I, Li F A, Cepro R A, Cano A S, Llerena B R, Moscoso F P, Almogua L N.**
Suicide by ingestion of aluminium phosphide: a case report. Emergencias. 2009; 21: 228-231.
134. **Mostafa zadeh B.**
A novel protocol for gastric lavage in patients with aluminium phosphide poisoning: a double-blind study. Acta Medica Iranica. 2012; 50(8): 530-534.
135. **Soulaymani R, Rhalem N.**
Intoxication aiguë au phosphore d'aluminium. Espérance médicale. 2004 ; 1(103) : 117-119
136. **Bajpai S R.**
Aluminium phosphide poisoning: management and prevention. J Indian Acad Forensic Med. 32(4): 971- 973.
137. **Bhasin A, Singal R K.**
Aluminium poisoning with pleural effusion and ascites. JIACM. 2009; 10(3): 160-163.
138. **Shadnia S, Rahimi M, Pajoumand A, Rasouli M H, Abdollahi M.**
Successful treatment of acute aluminium phosphide poisoning: possible benefit of coconut oil. Hum Exp Toxicol. 2005; 24: 215-218.

139. **Bhargava S, Rastogi R, Agarwal A, Jindal G.**
Esophagobronchial fistula—a rare complication of aluminium phosphide poisoning. Ann Thorac Med. 2011; 6(1): 41–42.
140. **Darbari A, Kumar A, Chandra G, Tandon S.**
Tracheo-oesophageal fistula with oesophageal stricture due to aluminium phosphide (celphos tablet) poisoning. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2007; 49: 241–242
141. **Chugh S N, Kumar P, Aggarwal H K.**
Efficacy of magnesium sulphate in aluminium phosphide poisoning comparison of two different dose schedules. J Assoc Physicians India. 1994; 42(5): 373–375.
142. **Aggarwal P, Handa R, Wig N, Biswas A, Saxena R, Wali J P.**
Intravascular hemolysis in aluminium phosphide poisoning. Am J Emerg Med. 1999; 17: 488–489.
143. **Sharma A.**
Oral aluminium phosphide poisoning. Indian Ped. 1995; 32: 339–342.
144. **Adnet F, Atout S, Galinski M, Lapostolle F.**
Évolution des intoxications médicamenteuses volontaires en France. Réanimation 2005, 14: 721–726
145. **Borras L, Constant E, De Timary P, Huguelet P, Khazaal Y.**
Long-term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: A case report and literature review. Hôpitaux universitaires de Genève, Genève, Suisse. 20 juin 2008.
146. **Kim, H.-H.; Choi, S.**
Therapeutic Aspects of Carbon Monoxide in Cardiovascular Disease. *Int. J. Mol. Sci.* **2018**, *19*, 2381.
147. **Barret, L.; Danel, V.; Faure, J.**
Carbon Monoxide Poisoning, a Diagnosis Frequently Overlooked. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* **1985**, *23*, 309–313.

148. **Silver, S.; Smith, C.; Worster, A.; BEEM (Best Evidence in Emergency Medicine) Team.**
Should hyperbaric oxygen be used for carbon monoxide poisoning? *CJEM* 2006, 8, 43-46.
149. **Llano, A.L.; Raffin, T.A.; Ilano, A.L.**
Management of Carbon Monoxide Poisoning. *Chest* 1990, 97, 165-169.
150. **Jaffe, F.A.**
Pathogenicity of Carbon Monoxide. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1997, 18, 406-410.
151. **Goldbaum, L.R.; Ramirez, R.G.; Absalon, K.B.**
What is the mechanism of carbon monoxide toxicity? *Aviat. Space Environ. Med.* 1975, 46, 1289-1291.
152. **Boulila A, Lamzouri H, Aghandous R.**
Intoxication au monoxyde de carbone: Expérience du service médecine hyperbare. Hôpital Mohammed VI M'diq.
Actes du 3ème congrès international de Toxicologie Fès 2010.
153. **SOULAYMANY R, AGHANDOUR R.**
Les intoxications au monoxyde de carbone épidémiologie et stratégie de lutte. CAPM ; Toxicologie Maroc. N°3 ; Octobre 2009. P3-11.
154. **Ostapenko YN, Matveev SB, Gassimova ZM, Khonelidze RS.**
Epidemiology and medical aid at acute poisoning in Russia. Prz Lek 2016;58(4):293-6.
155. **Publication du centre de toxicologie.**
Institut national de santé publique du Québec et du centre antipoison du Québec. Les intoxications au Québec en 2005.
156. **Donati S.Y, Gainnier M, Chibane-Donati O.**
Intoxication au monoxyde de carbone Encycl. Méd. Chir Elsevier 36-986-A-10 (2005).
157. **Raphael J-C.**
Reconnaître et traiter les intoxications oxycarbonées aiguës en 2005. Réanimation 14 (2005)716-720.
158. **Hantson P.**
Convulsions d'origine toxique. Réanimation 2004, 13:343-348.

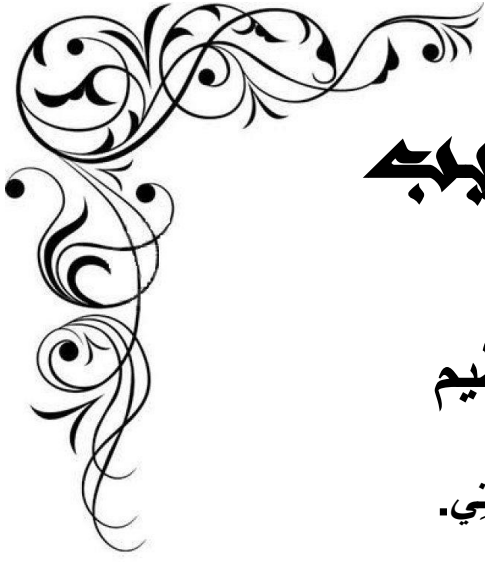
159. Chamberland D.L, Wilson B., Weaver L.K.
Transient cardiac dysfunction in acute carbon monoxide poisoning AJEM 2004, Vol 117,623–624.
160. Maready E Jr, Holstege C, Brady W, Baer A.
Electrocardiographic Abnormality in Carbon Monoxide–Poisoned Patients. Annal. Emerg. Med. 2004, p: 92.
161. Yelken B.
Cardiac damage in carbon monoxide poisoning. Critical Care 2004, 8(Suppl 1): P282.
162. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD.
Les manifestations cardiovasculaires d'intensité modérée à sévère intoxication de monoxyde de carbone. J Am Coll. Cardiol. mai 2005 3; 45 (9) :1513–6.
163. Rouquette–Vincenti I, Ruttimann M, Tortosa J– C, Brinquin L, Lepetit A.
Intoxication aiguë au monoxyde de carbone J.E.U.R, 2002, 15, 137 146.
164. Première Conférence Européenne De Consensus Sur La Médecine Hyperbare.
Lille, 19–21 septembre 1994. Recommandations du jury. Reanim urg 1995,4 :383–4.
165. Ducasse J .L, Celsis P, Marc–Vergnes J.P.
Non-comatose patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation? Undersea Hyperb. Med. 1995; 22: 9–15
166. Scheinkestel C.D, Bailey M, Myles P.S, Jones K, Cooper D.J, Millar I.L. et al.
Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomized controlled clinical trial Undersea Hyperb. Med. 2000; 27: 163–164
167. Weaver L.K, Hopkins R.O, Chan K.J, Churchill S, Elliott C.G, Clemmer T.P, et al.
Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning N. Engl. J. Med. 2002; 347: 1057–1067
168. Bouchhab W, Rahmani M, El Jazouli N, Benabdeljlil M, Aidi S, Belaidi H, El Alaoui Faris M.
Diplégie brachiale compliquant une intoxication aiguë au monoxyde de carbone. Neurophysiologie clinique, hôpital de spécialités, 6220 Rabat, Maroc. Revue Neurologique ;Vol 168, N° S2 ; p. A30 (avril 2012).

169. **Henry CR, Satran D, Lindgren B, C Adkinson, Nicholson CI, Henry TD.**
Une lésion du myocarde et de la mortalité qui suit à long terme. intoxication modérée à sévère de monoxyde de carbone.
USA. JAMA 2006 Jan 25; 295 (4) : 398-402.
170. **Han Y., Cheng Q.S., Li X.F., Wang X.P.**
Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience World J. Gastroenterol. 2004; 10 :2846-2849
171. **Chirica M, F. Fieux F, Villa A, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P.**
Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut. Gastro-entérologie [9-200-A- 2010].
172. **Lambert M, Manel J, Gabrion I, Grosdidier G.**
Ingestion de substances corrosives Intoxications aiguës en réanimation Paris: Arnette (1999). 317-334. 0
173. **Munoz-Bongrand N, Cattan P, de Chaisemartin C, Bothereau H, Honigman I, Sarfati E.**
Extensive digestive caustic burns: What are the limits for resection? A series of 12 patients. Université Paris VII, France. Annales de chirurgie. Volume 128, numéro 6. pages 373-378 (juillet 2003).
174. **Célérier M, Sarfati E, Gossot D.**
La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. Chirurgie 1989;115:220-7.
175. **Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.**
Ingestion de produit caustique chez l'enfant. Service de pédiatrie B, CHU Mohamed VI, Marrakech, Maroc Journal de pédiatrie et de puériculture (2010) 23, 179-184.
176. **Célérier M, Sarfati E, Gossot D.**
La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. Chirurgie 1989;115:220-7.
177. **Célérier M.**
Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte. Service de chirurgie digestive, hôpital Saint-Louis. Paris, France. Annales de chirurgie Volume 126, numéro 10 pages 945-949 (décembre 2001).

178. **Cheng H.T, Cheng C.L, Lin C.H, Tang J.H, Chu Y.Y, Liu N.J.et al.**
Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome
BMC Gastroenterol. 2008; 8:31
179. **Christesen H.B.**
Caustic ingestion in adults. Epidemiology and prevention J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1994 ;
32: 557-568
180. **Fieux F,Chirica M, Villa A, Losser M.-R, Cattan P.**
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte.
Réanimation Volume 18, numéro 7 pages 606-616 (octobre 2009).
181. **Motaouakkil S,Charra B, Hachimi A, Ezzouine H, Guedari H, Nejmi H, Benslama A.**
Rhabdomyolyse et intoxication à la paraphénylène-diamine. Annales Françaises
d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 708-713.
182. **Razik H, Benyaich H, Saif Z, Chbani A, Chouki O,Louahlia S.**
Intoxication suicidaire au paraphénylène-diamine. Jour. Méd. Lég. Dr. Méd., 2002, 45
(1) : 31-35.
183. **Fournier P.**
Les quatre flores de France. Lachevalier. Paris. 2001. Vol II.2.
184. **Fournier P.**
Les Plantes médicinales. Collection Agronomie, Médecine. Paris (Réédition). 1999.
185. **Khattabi Asmae , Rhalem Naïma , Chabat Abderrahim, Skali Souad, Soulaymani-Bencheich Rachida.**
Plantes toxiques : définition et classification ; CAPM.
186. **Fennane M.**
La grande encyclopédie du Maroc. Volume (flore), Edition GEP, Cremona. 1987. P: 16,
216.
187. **Bruneton J.**
Plantes toxiques : végétaux dangereux pour l'homme et les animaux. Technique et
documentation. Paris. 1996
188. **Lampe, K. F., McCann, M. A.**
Handbook of poisonous and injurious plants. American Medical Assoc. Chicago. 1985.

189. **Oztekin–Mat A.**
Les intoxications d'origine végétale en Turquie. *Ann Pharm Fr.* 1994; 52: 260–265.
190. **Flesch F.**
Intoxications d'origine végétale. Elsevier SAS. 2005:7–1057
191. **Patrick N.**
Intoxications par les végétaux : plantes et baies. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. 2003
192. **Jalal Gh, Achour S, Rhalem N, Soulaymani R.**
Intoxication au “maâjoun”. *Espérance Médicale.* 2003; 10,91:68–71.
193. **Substance Abuse and Mental Health Services Administration.**
Results from the 2010 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings, NSDUH Series H–41, HHS Publication No. (SMA) 11–4658. Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2011.
194. **European Monitoring Centre for Drugs and Drug addiction (EMCDDA).**
Annual Report 2011: the state of the drugs problem in Europe. Luxembourg (Europe): EMCDDA; 2011.
195. **Gfroerer J, Penne M, Pemberton M, et al.**
Substance abuse treatment need among older adults in 2020: the impact of the aging baby–boom cohort. *Drug Alcohol Depend* 2003;69:127–35.
196. **Chait R, Fahmy S, Caceres J.**
Cocaine abuse in older adults: an underscreened cohort. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:391–2
197. **Goldstein RA, DesLauriers C, Burda AM.**
Cocaine: history, social implications, and toxicity—a review. *Dis Mon* 2009;55:6–38.
198. **Kouraichi N, Bellili S, Mrad A, Snouda S, El Ghord H, Brahmi N, Thabet H, Amamou M.**
Etude de la fiabilité des toxidromes dans le diagnostic toxicologique aux urgences. Service de Réanimation Polyvalente et Soins Intensif Toxicologique, Centre d'Assistance Médicale Urgente, Tunis, Tunisie. Octobre 2011.
199. **Hachelaf M, Capellier G, Danel V.**
Les toxidromes. j.rea.urg.2006.08.00

200. **Holstege, C. P., & Borek, H. A.**
(2012). *Toxidromes. Critical Care Clinics*, 28(4), 479–498. doi:10.1016/j.ccc.2012.07.008
201. **Nisse P.**
Le screening toxicologique aux urgences. Urgences 2010. SfmU 133–145.
202. **Compagnon P, Danel V, Goullé JP.**
Place des analyses toxicologiques. Réanimation 2006; 15 : 370–373.
203. **Danel V, Barriot P.**
Les intoxications aiguës. arnet 1993 :2–7184–0636–4.
204. **Greene L, Dargan P.I, Jones A.L.**
Acute poisoning: understanding 90% of cases in a nutshell. Postgraduate Medical Journal 2005; 81: 204–21.6
205. **Miguel–Bouzas JC, Castro–Tubío E, Bermejo–Barrera AM, Fernández–Gómez P, Estévez–Núñez JC, Tabernero–Duque MJ.**
Epidemiological study of acute poisoning cases treated at a Galician hospital between 2005 and 2008.
206. **Morgan O.W, Griffiths C, Majeed A.**
Association between mortality from suicide in England and antidepressant prescribing: an ecological study. BMC Public Health 2004, 4: 63.
207. **Bousliman Y, Gay–Montchamp J.P, Cherrah Y, Ollagnier M, Zeggwagh A.A.**
Analyse de la teneur en paraphénylène diamine de «Takaout». Annal.Fr. Anest.Réan., 2005, 25 (8) : 907–908.
208. **Alaspa A.O, Kuisma M.J, Hoppu K, Neuvonen P.J.**
Out-of-Hospital Administration of Activated Charcoal by Emergency Medical Services. Annal. Emerg. Med. 2005, 45 (2).7
209. **Rigaud Jp, Lheureux P, Sauder P.**
Prise en charge symptomatique: neurologique, respiratoire, hémodynamique et hépatique des intoxications graves par médicaments et substances illicites. Réanimation 2006 ; 15 : 390–398.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخال لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 084

سنة 2024

التسممات الحادة الشديدة: الجوانب الوبائية، السريرية، العلاجية،
والتطورية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/01/12

من طرف

السيد محمد أشرف بونيد

المزاد في 1998/10/14 بميرت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

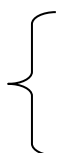
التسممات الحادة - علم الأوبئة - السريرية - التدبير الطبي - تطور

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ه. نجمي

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

ت. أبو الحسن

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

م. الخياري

أستاذة في طب الإنعاش

أ. بلحاج

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

السيد

السيد

السيدة

السيد