

## I - RAPPELS

### I.1. Définitions

L'intoxication aigüe est un état pathologique lié à l'exposition à un toxique [4]. Le tableau clinique engendré par un toxique est un toxidrome [4].

Un toxique est un xénobiotique (substance possédant des propriétés toxiques, même à très faible concentration) qui interfère avec l'organisme dans le cadre d'une relation dose-dépendance [4]. Il s'agit d'une substance capable d'engendrer, plus ou moins rapidement, une incapacité, une maladie ou la mort [5].

La définition tient compte de toutes les formes d'intoxication, toutes les voies de pénétration (digestive, respiratoire, cutanée, oculaire, etc.), toutes les substances (même l'eau et l'oxygène peuvent devenir toxiques à haute dose) et tous les modes d'intoxication [5].

### I.2. Epidémiologie des intoxications aigües

Les intoxications constituent de nos jours un problème majeur de santé publique. En France c'est la première cause d'admission des sujets jeunes à l'hôpital et constitue 8% des appels téléphoniques aux centres antipoison [2]. Entre 150 000 et 200 000 cas d'intoxication aigüe volontaire sont hospitalisés en France chaque année [2].

En Suisse, le nombre de personnes décédées à la suite d'une intoxication aigüe s'élevait, en 1994, à plus de 700 000, dont plus de 300 000 par overdose de stupéfiants [6]. Toutes les classes d'âge sont touchées, mais les intoxications volontaires étaient particulièrement fréquentes entre 15 et 40 ans [6]. Le suicide constituait l'une des causes de décès les plus fréquentes chez les jeunes dans ce pays [6].

Dans les pays développés, l'incidence annuelle des intoxications aigües varie de 0,2 à 9,3 par 1000 habitants [7]. Le problème des intoxications aigües ne se résume pas seulement à leur fréquence mais également à la gravité de leur survenue et à la mortalité élevée qui s'y rattachent

### **I.2.1. Types d'intoxication**

Il existe plusieurs types d'intoxication :

- l'intoxication volontaire, qui est dominée par la tentative de suicide. Elle constitue plus de 90% des intoxications de l'adulte et est plus fréquentes chez les femmes (60% des cas). Les médicaments sont en cause dans près de 85% des cas [8].
- l'intoxication involontaire ou accidentelle, qui est plus fréquente chez les enfants. Elle survient de façon collective ou individuelle et peut être d'origine iatrogène ou méconnue.
- la toxicomanie dont le diagnostic est basé sur le contexte, les antécédents, les traces éventuelles d'injections et la symptomatologie. L'intoxication alcoolique aiguë fait partie de ce groupe.
- l'intoxication criminelle, entrant dans un cadre médico-légal.

### **I.2.2. Mécanismes de l'intoxication**

Le mécanisme est le plus souvent par voie exogène c'est-à-dire que le toxique vient de l'extérieur de l'organisme. L'intoxication peut être aiguë si elle s'accumule dans l'organisme de façon spontanée ou peut être chronique si elle est consécutive à une exposition répétée du toxique dans l'organisme [9].

### **I.2.3. Les voies de pénétration du toxique**

Un toxique peut pénétrer dans l'organisme par ingestion (voie orale), injection (voie parentérale), par inhalation, ou par passage à travers la peau ou les muqueuses. La voie orale est de loin la plus fréquente dans les intoxications courantes, alors que la voie respiratoire est souvent impliquée dans des catastrophes toxiques (comme au cours de la catastrophe de Bhopal en Inde) ou des intoxications professionnelles [6].

#### **I.2.4. Natures du toxique**

Plusieurs agents peuvent être à l'origine d'une intoxication, on distingue :

- les intoxications médicamenteuses, dont les plus sévères sont causées par les médicaments à action centrale prédominante comme les antidépresseurs, les hypnotiques et les neuroleptiques. Chez l'enfant les analgésiques, les antipyrétiques et les anti-inflammatoires sont les premières causes d'intoxication surtout pour les moins de six ans.
- l'intoxication alimentaire
- l'intoxication par les produits ménagers l'exemple des produits javelants, des produits de lessive, des produits caustiques, de l'essence et du pétrole.
- l'intoxication par les produits phytosanitaires l'exemple des raticides, des pesticides, insecticides et des herbicides.
- l'intoxication par les produits cosmétiques.
- l'intoxication par l'environnement à l'exemple du monoxyde de carbone, et des métaux lourds.
- l'intoxication par les produits végétaux comme, les baies et les champignons.
- l'intoxication par envenimation à l'exemple des piqûres d'insectes ou des morsures de serpents.

#### **I.2.5. Symptomatologie des intoxications**

La symptomatologie dépend de la nature du toxique, de la dose supposée ingérée, du délai de prise en charge et de la voie de pénétration du toxique [9].

Initialement, elle se manifeste souvent par des signes digestifs du fait de sa fréquence élevée en tant que voie de pénétration. Des signes neurologiques surviennent par la suite. Plus tardivement, les signes viscéraux et hématologiques apparaissent selon les viscères atteints par le toxique [9]. La symptomatologie d'une intoxication ne correspond pas toujours aux effets typiques de la substance. Des produits sédatifs peuvent entraîner une agitation et une hyperactivité et des produits stimulants, un comportement introverti et un repli sur soi. Le cannabis et les hallucinogènes peuvent avoir des effets imprévisibles [10].

### **I.2.6. Diagnostic positif de l'intoxication**

En premier lieu, le diagnostic repose sur l'interrogatoire. Elle recherche les preuves d'une ingestion (emballages, flacons, plaquettes vides de médicaments, repas ou boisson toxique, etc.), d'une inhalation (appareil à combustion défectueux, générateur d'oxyde de carbone ou CO, fumées, etc.), d'une injection (seringue, traces de piqûres, etc.), d'une projection cutanée ou oculaire, la présence d'une lettre d'adieu, etc [8,11].

Il repose aussi sur l'association d'une exposition à un xénobiotique et d'un toxidrome clinico-biologique.

### **I.2.7. Prise en charge générale de l'intoxication**

La prise en charge des intoxications aiguës comprend une évaluation initiale des voies aériennes, de la ventilation et de l'état hémodynamique du patient (l'ABCD des anglosaxons correspondants à Airways, breathing, circulation, disability) et une stabilisation du patient.

Une fois l'état du patient stabilisé, une évaluation de la nécessité d'une décontamination peut être envisagée : évacuation gastrique, utilisation de charbon activé, diurèse forcée, épuration extrarénale, etc. [12].

Certaines intoxications nécessitent l'utilisation d'antidote.

#### **I.2.7.1. Traitement symptomatique**

Le traitement de la plupart des intoxications est symptomatique [12].

Il repose sur la prévention et la correction des défaillances respiratoires comme la mise en position latérale de sécurité, la libération des voies aériennes supérieures, la correction des troubles ventilatoires (oxygénation, intubation oro-trachéale, ventilation assistée ou mécanique); et la correction de l'état hémodynamique (remplissage vasculaire, utilisation d'inotrope ou de vasopresseurs, etc.). Les autres traitements se décident en fonction des signes présentés et des viscères concernés.

### **I.2.7.2. Décontamination digestive**

Selon le toxique impliqué, il faudra recourir :

- au déshabillage du patient
- à l'irrigation cutanée et/ou oculaire
- au traitement évacuateur (lavage gastrique, utilisation d'accélérateur de transit, etc.).

Toutes les manœuvres de décontamination digestive nécessitent un état de conscience normal ou le contrôle au préalable de la liberté des voies aériennes par l'intubation oro-trachéale en cas de troubles de la conscience pour éviter le risque d'inhalation [11].

#### **I.2.7.2.1. Vomissement provoqué et utilisation de sirop d'ipéca**

Auparavant, vider l'estomac du patient par lavage ou par administration d'un émétique, le sirop d'ipéca a longtemps fait partie du traitement standard du patient intoxiqué. Une autre façon de procéder était l'attouchement du pharynx à l'aide du dos mousse d'une cuillère pour induire les vomissements après avoir fait ingérer 250 à 500 ml d'eau tiède [6].

L'intérêt de cette méthode réside dans la facilité et la rapidité avec laquelle elle peut être mise en œuvre par l'entourage du patient intoxiqué. Mais ces mesures sont actuellement abandonnées et proscrites.

#### **I.2.7.2.2. Lavage gastrique :**

Le lavage gastrique est réservé à l'ingestion récente (inférieur à une heure) d'une quantité de toxiques susceptible d'engager le pronostic vital [4]. Il est effectué en position latérale de sécurité.

Il est réalisé chez les sujets conscients, non menacés de convulsion ou chez les patients inconscients après la protection des voies aériennes supérieures [9]. Une sonde gastrique de gros calibre (sonde de Faucher de taille 36 à 40 chez l'adulte et de 22 à 28 chez l'enfant) est mise en place à travers la bouche et acheminée jusqu'à l'estomac.

Le lavage gastrique peut être pratiqué plus tardivement voire répété dans des cas particuliers :

- ingestion de doses massives de médicaments à libération prolongée
- ingestion de comprimés gastro-résistants
- risque de formation d'agglomérats intra-gastriques (carbammates, tricycliques)
- ingestion de médicaments retardant la vidange gastrique et ou le transit intestinal (tricycliques)
- ingestion de produits radio-opaques visibles à la radiographie abdominale sans préparation ou ASP (fer, plomb)
- intoxication grave et en absence de l'antidote spécifique de l'intoxication [13].

Certaines situations contre-indiquent le lavage gastrique [4,13]:

- les ingestions des produits caustiques du fait du risque d'aggravation des lésions œsophagiennes
- les ingestions d'hydrocarbures pétroliers et de produits moussants par risque d'inhalation
- chez l'enfant inférieur à 9 mois
- une condition hémodynamique précaire
- un antécédent de chirurgie gastrique
- une altération de la conscience sans intubation oro-trachéale préalable
- en cas de convulsions
- personne âgée ou dépendante

### **I.2.7.2.3. Charbon activé**

L'utilisation du charbon activé n'est pas systématique. Chez les patients ayant ingérée une dose potentiellement toxique d'un produit, l'administration d'une dose unique de charbon activée peut être proposée pour diminuer la résorption du toxique (posologie de 50 à 100 g pour l'adulte et de 1g/kg chez l'enfant).

Le charbon activé est indiqué pour tous les poisons absorbables [14]. Mais il n'a pas été démontré que son administration influence l'évolution clinique du patient.

Le charbon activé par voie orale est contre-indiqué formellement chez les patients avec troubles de la conscience et ne bénéficiant pas d'une intubation trachéale (risque d'inhalation et de lésions broncho-pulmonaires très sévères). Il est aussi contre-indiqué en cas de vomissements, iléus, occlusion intestinale, perforation ou hémorragie digestive, intoxication par substances corrosives ou caustiques ainsi que par hydrocarbures aliphatiques [14].

### **I.2.7.3. Elimination rénale**

#### **I.2.7.3.1. Diurèse forcée**

Cette procédé utilise le sérum glucosé hypertonique à 10 ou 15 % à la dose de 100 ml/kg/24 heures.

Les indications de la diurèse forcée sont très limitées (intoxication au lithium et brome). Il faut que le toxique sous forme active soit éliminé principalement par le rein et qu'il soit réabsorbé au niveau tubulaire [9,12].

Les contre-indications à cette diurèse sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque, l'œdème aiguë du poumon (OAP), la présence d'un collapsus cardiovasculaire et l'hypertension artérielle (HTA) [12].

#### **I.2.7.3.2. Epuration extra rénale :**

L'hémodialyse est nécessaire en cas d'échec des mesures précédentes. Il est aussi indiqué dans les intoxications graves par le méthanol, l'éthylène glycol, le lithium, les salicylés, la théophylline, le phénobarbital, l'hydrate de chloral, le carbromal, les bromures [11].

### **I.2.7.4. Les antidotes**

Un antidote est un traitement pharmacologique qui agit par une interaction spécifique avec le toxique en cause ou ses mécanismes d'action. Dans certains cas son administration précoce est nécessaire pour une évolution favorable [12].

Ils agissent principalement par trois mécanismes d'action :

- la modification de la cinétique du toxique ou de ses métabolites. Cela s'effectue soit par un effet de chélation-neutralisation (chélateurs des métaux lourds, immunothérapie, hydroxocobalamine), soit en interférant avec le métabolisme du toxique et en empêchant la formation ou l'accumulation de métabolites toxiques (Éthanol, 4-méthylpyrazole, N-acétylcystéine), soit en augmentant son élimination (thiosulfate de sodium)
- la modification de la toxicodynamie, en déplaçant le toxique du récepteur (flumazénil, naloxone, bêtabloquants, catécholamines), ou en réactivant le récepteur (acétylcholinestérases pour la Pralydoxime, hémoglobine pour le bleu de méthylène)
- la correction des effets toxiques, soit par un effet « antagoniste » au niveau de canaux ioniques (sels de sodium hypertoniques) ou des métabolismes cellulaires (glucagon), soit par un effet substitutif de certains métabolites (glucose, facteurs de coagulation, vitamines).

TABLEAU I : Répartition selon les toxiques et leurs antidotes

ANTIDOTES	TOXIQUES
N-Acétylcystéine (Fluimucil)	Paracétamol
Flumazénil (Anexate)	Benzodiazépines et apparentés
Naloxone (Narcan)	Opiacés et opioïdes
Glucose 30 %	Hypoglycémiants
Lactate ou bicarbonate molaire de sodium	Antidépresseurs tricycliques, chloroquine
Insuline	Inhibiteurs calciques
Glucagon	Hypoglycémiant, bêta-bloquants
Atropine	Cholinergiques muscariniques (OP)
Pralidoxime (Contrathion)	Organophosphorés
Oxygène	Monoxyde de carbone (CO), cyanure
Hydroxoxobalamine (Cyanokit)	Cyanure (fumées d'incendie)
Vitamine K	Antivitamine K
Vitamine B6 (pyridoxine)	Isoniazide et dérivés de l'hydrazine
Bleu de méthylène	Méthémoglobinisants
Fomépipizole	Méthanol, éthylène-glycol, effet antabuse
Fragments Fabantidigoxine (Digidot)	Digitalique
Fragments Fabantivenimeux (Viperfav)	Venin de vipère européenne
Chélateurs : BAL, DMPS, EDTA, DTPA	Métaux (Plomb, Arsenic, Mercure, Fer), Radioéléments

Source : Baud F. In Réanimation et urgence, Abrégés Masson, Paris ; 2002 ;1:539[15]

BAL : Britishanti-lewisite

DMPS :Dimercapto-propane sulfonate,

EDTA :Ethylenediaminetetraacetic acid ,

DTPA :Diethylenetriaminepentaaceticacid

### **I.2.7.5. Les autres traitements**

Les laxatifs sont parfois utilisés en association avec du charbon activé pour l'accélération du transit intestinal (élimination). Un risque de déshydratation est à considérer.

Une évacuation oculaire pourrait être effectuée par irrigation abondante et immédiate par de l'eau pendant 20 à 30 minutes. De même, une décontamination cutanéomuqueuse pourrait être effectuée par brossage doux et par lavage utilisant de l'eau et du savon doux.

Une épuration pulmonaire est indiquée pour les toxiques à élimination pulmonaire et se fait essentiellement par ventilation assistée.

## **I.3. Etudes des intoxications aigües fréquentes**

### **I.3.1. Intoxication médicamenteuse**

Les médicaments sont de plus en plus disponibles à domicile du fait de son accès facile et l'augmentation de l'automédication. Cet état de fait explique la fréquence de l'intoxication médicamenteuse.

### **I.3.1.1. Intoxication au paracétamol**

Physiopathologie :

Le paracétamol est un antalgique et antipyrétique, l'un des plus utilisés au monde. Il est fréquemment utilisé pour des tentatives de suicide [16]. L'intervalle thérapeutique du paracétamol est relativement étroit, avec un risque sérieux et souvent sous-estimé d'hépatotoxicité en cas d'ingestion massive unique ou répétée [17].

La dose toxique théorique pour une dose ingérée unique estimée chez l'adulte est de 150mg /kg et chez l'enfant est 100mg/kg [18]. Le seuil peut toutefois être plus bas chez l'éthylisme chronique (75 mg/kg) ou le patient dont la fonction hépatique est préalablement altérée.

Symptomatologie :

Dans les premières 24 heures, l'intoxication au paracétamol se manifeste par des troubles digestifs à type de nausées et de vomissements associés quelque fois à une léthargie et des sueurs. Le patient pourrait par la suite être asymptomatique ou avoir une altération de la fonction hépatique sous forme de cytolyse. A partir du troisième jour, le patient peut développer un ictère, des douleurs de l'hypocondre droit, des vomissements et des signes d'encéphalopathie.

Les complications consistent souvent en des hémorragies, une hypoglycémie, un syndrome hépatorénal et une coagulopathie [8].

L'évolution est généralement bénigne lorsque l'élévation des transaminases à l'admission ne dépasse pas le double de la valeur normale et/ou quand la N Acétylcystéine (NAC) peut être initiée dans les 8 heures suivant l'intoxication.

Le rein est rarement touché, mais une insuffisance rénale isolée peut survenir par toxicité directe [19]. Un surdosage massif peut provoquer d'emblée un coma et une acidose métabolique, ce qui s'explique par la perturbation de la fonction mitochondriale [20].

Le pronostic est globalement relativement bon mais la létalité élève jusqu'à 30% en présence d'une encéphalopathie [21].

Traitement :

Le traitement est influencé par le délai de découverte de l'intoxication et la prise en charge effectuée.

Le lavage gastrique doit être effectué en premier lieu si le délai de prise en charge est inférieur à 1 heures.

Le charbon activé doit être envisagé si le patient est vu dans les 6 heures après l'ingestion et si le transit est normal. La dose est de 25 à 100g chez l'adulte et l'adolescent, de 25 à 50 g chez l'enfant de 1 à 12 ans, et 1g/kg chez l'enfant de moins de 1 an. Il ne doit pas être indiqué si l'administration de N Acétylcystéine par voie orale est envisagée car il a un effet adsorbant.

Le traitement antidotique est constitué par la N- Acétylcystéine. Cette substance apporte les radicaux SH et compense l'insuffisance du système de glutathion. Elle pénètre dans les cellules hépatiques.

Son administration peut se faire par voie orale en absence de troubles de la conscience avec une dose de charge 140mg/kg suivit d'une dose d'entretien de 70mg/kg/4 heures pendant 72 heures. La voie parentérale est indiquée en cas de troubles digestifs.

### **I.3.1.2. Intoxication aux benzodiazépines**

Elles sont utilisées en thérapeutique pour leurs effets anxiolytiques, sédatifs, anti convulsivants et myorelaxants. Elles restent les médicaments les plus fréquemment mis en cause dans les intoxications médicamenteuses [8].

Symptomatologie : [8]

Chez l'adulte, elles sont à l'origine d'un coma calme hypotonique, rarement profond mais qui peut s'accompagner de complications respiratoires. Toutes les benzodiazépines potentialisent fortement les effets déprimeurs du système nerveux central des autres médicaments [8].

Chez les sujets âgés, elles sont parfois responsables d'un coma peu profond, mais prolongé. La pérennisation de cet état s'accompagne de complications respiratoires tel qu'un encombrement bronchique, une broncho-pneumopathie et nécessite une ventilation assistée souvent prolongée. Il existe chez ces patients une grande hypotonie musculaire pouvant être à l'origine de difficultés de sevrage du respirateur [8].

Chez l'enfant, l'intoxication accidentelle n'est pas exceptionnelle en raison de la grande disponibilité des benzodiazépines dans les foyers. Celle-ci est très souvent monomédicamenteuse. Le tableau clinique est celui d'un coma calme, hypotonique, hyporéflexique.

Traitement :

La surveillance attentive des patients présentant des troubles de vigilance non intubés est nécessaire. Le lavage gastrique et/ou l'administration de charbon activé sont indiqués si le patient est admis dans les délais acceptables.

Le flumazénil (Anexate<sup>®</sup>) est l'antagoniste spécifique des benzodiazépines. Chez l'enfant la dose de charge est de 0,01 mg/kg en intraveineuse lente toutes les 2 minutes jusqu'au réveil complet. Chez les adultes, la dose de charge se fait par injections successives de 0,1 mg en intraveineuse lente, répétées toutes les 2 minutes sans dépasser 1 mg.

### **I.3.1.3. Intoxication aux anti-inflammatoires non stéroïdiens**

La molécule la plus fréquemment rencontré est l'aspirine (acide acétylsalicylique).

Symptomatologie :

Les intoxications légères sont sources de troubles digestifs (douleurs épigastriques, hémorragie digestive), troubles neurosensoriels (vertiges, hypoacousie, bourdonnements d'oreille, céphalées, agitation, confusion ,hyperventilation neurogène), troubles cardiovasculaires (hypotension, tachycardie) [22].

En cas d'intoxication sévère, le patient peut sombrer dans un coma avec hyperthermie, dépression respiratoire, convulsions et état de choc. Un œdème pulmonaire lésionnel peut apparaître. Le tableau est accompagné d'une acidose fixe [22].

Traitement :

Le traitement peut recourir à un lavage gastrique, puis l'administration de charbon activé. [9]. Le reste du traitement est à visée symptomatique (alcalinisation des urines, correction de l'hypokaliémie, administration d'antipyrétique, hémodialyse en cas d'intoxication sévère ou en présence des signes de gravité). L'hypokaliémie est un reflet de la gravité de l'intoxication. Celle-ci peut être extrêmement profonde.

#### **I.3.1.4. Intoxication à la chloroquine**

Physiopathologie :

Chloroquine possède une action inotrope négative sur la contractilité myocardique ralentie la conduction auriculo-ventriculaire [23].

Symptomatologie : [24]

Les intoxications aiguës par la chloroquine sont à l'origine d'une symptomatologie cochléo-vestibulaire (diminution de l'acuité visuelle, modification du champ visuel, vision floue, acouphènes, vertiges) et des signes oculaires qui sont spontanément réversibles.

Des signes digestifs (nausée et vomissement) et des signes neurologiques (céphalées, agitation, obnubilation, voire un coma, crises comitiales). L'intoxication s'accompagne le plus souvent d'une défaillance hémodynamique.

Sa gravité est marquée par la dose de chloroquine ingérée (supérieure à 4 g), la baisse de la pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg, l'élargissement des complexes QRS supérieur à 12s, une hypokaliémie prononcée avec troubles du rythme [25].

Traitement :

Le lavage gastrique est indiqué sous la protection d'une intubation trachéale avec ballonnet gonflé en cas de coma, en cas de délai d'admission précoce [24].

Une surveillance hémodynamique permanente (tension artérielle, électrocardiogramme ou ECG) est nécessaire, avec parfois recours à une assistance respiratoire.

Le traitement antidotique a recours au diazépam à la dose initiale de 2 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique, puis 1 à 2 mg/kg/24 heures pendant 48 heures.

Chez un patient dans un état hémodynamique précaire (collapsus), l'adrénaline est utilisée à la dose de 0,5 µg/kg/mn à la seringue électrique [26].

### **I.3.2. Intoxication au monoxyde de carbone [26]**

Le CO est à l'origine d'un type d'intoxication particulièrement insidieux à l'origine de son appellation « silent killer » par les anglo-saxons [4]. Le CO est produite lors de la combustion incomplète de matériaux organiques. Le CO est un gaz inodore, incolore, insipide, non irritant, non suffocant, et potentiellement détonant.

Le caractère collectif de l'intoxication oriente immédiatement vers le CO

Le phénomène des intoxications au CO présente un caractère saisonnier avec une recrudescence hivernale et automnale. Ceci montre la prédominance des causes liées aux moyens de chauffage surtout dans des locaux mal aérés [27].

Physiopathologie :

Les effets toxiques du CO sont liés à sa fixation sur l'hémoglobine (Hb) des globules rouges pour former la carboxyhémoglobine (HbCO). Le CO a une affinité pour l'hémoglobine 250 fois plus importante que celle de l'oxygène.

La formation d'HbCO induit une diminution du transport périphérique de l'oxygène, et une difficulté à relarguer cet oxygène au niveau tissulaire. La liaison du CO à la myoglobine du muscle et aux cytochromes des mitochondries, entraîne une toxicité cellulaire directe par interférence avec l'utilisation cellulaire de l'oxygène [28].

Les signes de l'intoxication sont la conséquence anoxique du blocage de l'hémoglobine par le CO [4]. Certains organes sont particulièrement sensibles à l'action du CO : le cerveau, le myocarde.

Clinique :

Des troubles neurologiques peuvent apparaître immédiatement après l'intoxication ou après un intervalle libre variant de quelques jours à 3 ou 4 semaines (syndrome post intervallaire).

Ces accidents peuvent laisser des séquelles définitives, de type neurologique (syndrome parkinsonien, surdité de perception, polynévrites, troubles du comportement) et cardiaques (troubles de la repolarisation, infarctus du myocarde) [23].

Les céphalées sont les troubles les plus fréquents. Des vertiges, une sensation de faiblesse musculaire, une hyper-réflexivité tendineuse, des manifestations psychiatriques, des troubles du comportement, des troubles visuels comme une cécité corticale sont fréquemment retrouvés [28].

Le coma de l'intoxication au CO a des caractères particuliers : teinte rosée des téguments, phlyctènes cutanées ou érythème, sueurs, escarres d'apparition rapide, hypertonie, signes pyramidaux, dérèglements thermiques, variabilité de la tension artérielle [4].

Traitement :

Les conférences de consensus [29] recommande le traitement en urgence de l'intoxication au CO par de l'oxygène normobare. L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est recommandée chez les patients intoxiqués au CO qui présentent un haut risque de complications à court ou à long terme.

### **I.3.3. Intoxication alcoolique**

L'alcool est la substance psychoactive la plus consommée en France [30]. L'intoxication alcoolique a une répercussion majeure sur la santé publique. L'OMS estime que l'alcool est le troisième facteur de risque de mort prématurée et d'incapacité dans le monde [31].

Trois conditions de survenue doivent faire l'objet d'une grande méfiance [9]:

- l'intoxication de l'enfant de moins de 15 ans
- un terrain dénutri ou la survenue chez le sujet à jeun
- l'absorption de plus de 1ml/kg chez l'adulte qui est létal [32]

Clinique :

Aux urgences, le diagnostic d'IEA est le plus souvent clinique. Il n'est pas recommandé de mesurer systématiquement la concentration d'éthanol dans le sang ou dans l'air expiré pour retenir le diagnostic d'IEA.

La dose de 3 g d'alcool absolu /kg de poids est létale sachant que 1 cl d'alcool pur correspond à 0,8g [9].

Les signes cliniques dépendent énormément de la quantité ingérée étant donné que la voie d'intoxication est dans 90 % des cas digestive [9].

En fonction de la dose ingérée, l'intoxication peut se manifester par :

- des troubles de comportement et un syndrome cérébelleux (troubles de l'équilibre, ataxie, tremblements des extrémités, vertiges).
- une agitation psychomotrice importante avec vomissements fréquents, sueurs profuses et parfois crises convulsives par hypoglycémie.
- un coma éthylique, d'abord agité, puis devient calme.

Traitement :

La prise en charge est essentiellement symptomatique [33].

Pendant la phase d'ivresse, une hydratation adéquate devrait être réalisée sans qu'une voie veineuse soit obligatoire [33]. L'administration de thiamine (vitamine B1) est systématique par voie orale pour certains auteurs pour prévenir le Gayet Wernicke [33].

### I.3.4. Intoxication aux organophosphorés

Elles comprennent les insecticides, les herbicides, les fongicides, les acaricides, les molluscides, les nématocides, les rodenticides et les corvicides. Dans tous les pays les pesticides font actuellement partie des grands problèmes d'actualité toxicologique.

Par ingestion, la dose mortelle est de l'ordre de 15 mg/kg soit 1 à 1,5 g pour un sujet pesant 70 kg.

Physiopathologie :

La toxicité des organophosphorés (OP) résulte de l'inhibition de l'acétylcholinestérase. L'inhibition de l'acétylcholinestérase dans les tissus nerveux centraux et périphériques provoque l'accumulation du neuromédiateur cholinergique, l'acétylcholine, au niveau des synapses. Cette accumulation provoque une hyperactivation des récepteurs muscariniques, nicotiques et centraux. Le système respiratoire est la cible majeure des organophosphorés. La majorité des décès observés lors de ces intoxications résultent d'une dépression respiratoire [34].

Clinique :

Les intoxications aux organophosphorés se manifestent par le biais de syndrome muscarinique, de syndrome nicotinique ou de syndrome central dans les signes sont cités en annexe (annexe 2, annexe 3, annexe 4) [35].

Traitement :

Il associe des mesures de décontamination, une réanimation symptomatique et à l'utilisation des antidotes : atropine et/ou oximes [34].

La prise en charge débute par une décontamination par déshabillage avec lavage du corps entier au savon. En cas de projection oculaire, le lavage abondant à l'eau ou au sérum physiologique est nécessaire.

Le lavage gastrique peut être effectué en respectant les contre-indications. Il doit être pratiqué précocement, dans un délai d'une heure, en raison de l'absorption rapide des OP [36].