Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

I. DEFINITION(1)(2)

Les pesticides à effet cholinergique sont des produits capables d'inhiber l'acétylcholinestérase (ACE) des tissus du système nerveux, l'ACE est un enzyme responsable de la désactivation de l'acétylcholine (AC) en empêchant son accumulation aux jonctions synaptiques tout en la rendant disponible pour de nouvelles stimulations des récepteurs cholinergiques.

Quand la quantité d'AC accumulée dans les jonctions synaptiques atteindra un certain niveau, il y aura une stimulation excessive des récepteurs de l'acétylcholine.

Ces pesticides à effet cholinergiques sont principalement de type:

- Carbamate
- Organophosphoré

II. L'ACETYLCHOLINE(3)(4)(5)

L'acétylcholine est synthétisée dans le cytoplasme de la terminaison nerveuse à partir de l'ACETYL COA et de la CHOLINE. Il est stocké dans les vésicules présynaptiques avec des ions H+, Mg++, Ca++ et de l'ATP.

II.1. LES POLES D'ACTION DE L'ACETYLCHOLINE(6)(7)

L'acétylcholine est un neuromédiateur chimique qui intervient sur quatre pôles d'actions :

- Au niveau du système nerveux central (SNC)
- Au niveau du système nerveux autonome (SNA) parasympathique (terminaison post ganglionnaire),
- Au niveau des synapses ganglionnaires du SNA parasympathiques et sympathiques
- Au niveau de la jonction neuromusculaire (plaque motrice).

II.2.LES PRINCIPALES ETAPES DE SYNTHESE (8)

L'acétylcholine est synthétisée en deux étapes :

1° Formation de l'Acétyl Coenzyme A selon la réaction suivante :

$$\text{Acétate} + \text{Coenzyme A} \xrightarrow{\text{AcCoA synthétase}} \text{AcCoA}$$

2° Formation de l'AC à partir de la choline grâce à une choline acétylase ou choline acétyl transférase.

$$\text{AcCoA} + \text{Choline} \xrightarrow{\text{choline acétyl transférase.}} \text{Acétylcholine}$$

L'acétylcholine est stockée dans les vésicules, puis libérée après exocytose dans la fente synaptique pour se lier aux récepteurs post synaptiques. L'arrêt de la communication se fait par hydrolyse dû à l'acétylcholinestérase.

II.3. LES RECEPTEURS DE L'ACETYLCHOLINE (9)(10)

Les récepteurs cholinergiques sont :

- Les récepteurs muscariniques se trouvant à la terminaison des fibres parasympathiques en contact avec les viscères et les glandes endocrines.

- Les récepteurs nicotiniques se trouvant au niveau de la plaque motrice (jonction neuromusculaire) et des relais ganglionnaires des fibres parasympathique et sympathique.

- Les récepteurs synaptiques se trouvant essentiellement au niveau du système nerveux central.

III. LES CHOLINESTERASES (11) (12)

Les cholinestérases sont des enzymes responsables de l'hydrolyse de l'acétylcholine en choline et acide acétique. Ils sont de deux types :

- les acétylcholinestérases ou cholinestérases vraies sont des enzymes qui hydrolysent spécifiquement l'acétylcholine. Elles se trouvent dans les cellules nerveuses, les hématies et les muscles.

- les pseudocholinestérases sont des enzymes non spécifiques. Elles hydrolysent l'acétylcholine et d'autres esters et se trouvent notamment au niveau du système nerveux central, du plasma et de différents organes comme le foie ou l'intestin.

IV. LES PRINCIPAUX PESTICIDES A EFFETS CHOLINERGIQUES

IV.1. PESTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS ET CARBAMATES

IV.1.1- Les organophosphorés (15) (16)

Les organophosphorés ont été commercialisés à partir de 1942.

La formule générale suivante :

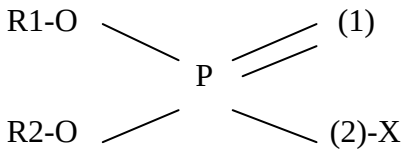


Figure 1 : formule de l'organophosphoré

- (1) : S ou 0
- (2) : S ou 0, plus rarement C ou N
- R1 et R2 : alkyls (méthyle, éthyle…)
- X : grande variété de structures

Ils ont de multiples usages et peuvent être classés en trois groupes selon la nature du groupe :

- Les aliphatiques (le malathion)
- Les aromatiques (le parathion)
- Et les hétérocycliques (la phosalone)

Ou bien selon la présence d'atomes de soufre.

Ils sont en général peu volatils mais très lipophiles. Ils agissent par contact, par ingestion, ou par inhalation.

IV.1.2- Les carbamates (17)

Les carbamates sont de formule générale :

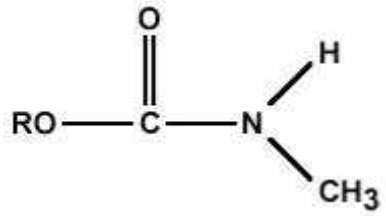


Figure 2 : formule du carbamate

Ce sont des pesticides puissants peu liposolubles et peu volatils.

.

IV.2. PHARMACOTOXICOLOGIE DES PESTICIDES CHOLINERGIQUES(18) (19) (20)

IV.2.1 **les Organophosphorés**.

Ils sont très liposolubles, très peu hydrosolubles. Leur résorption peut être digestive, cutanée, et pulmonaire.

Ils traversent facilement la barrière hémato-encéphalique.

Ils subissent un métabolisme hépatique initial par action des oxydases, hydrolase et transférase. C'est une phase d'activation indispensable à la toxicité.

Leur élimination est rénale sous forme de métabolites non toxiques à 80-90%, après 48h.

IV.2.2 **les Carbamates**

Ils sont hydrosolubles, peu liposoluble et rapidement oxydables. Ses métabolites sont dégradés en oximes et nitriles et qui seront décomposés en aldéhydes, en acides, et en alcools. Ils sont d'élimination urinaire.

IV.2 .3 **Mécanismes d'action des pesticides à effets cholinergiques**(21)

IV.2.3.1 Mécanismes principaux

Ils inhibent l'activité des CE :

- Phase 1 : Phase de phosphorylation des CE avec formation de complexe PC-ENZYME avec inactivation fonctionnelle réversible et accumulation de l'AC, la régénération de l'enzyme est possible (par réactivation).
- Phase 2 : Phase de déalkylation, il y a formation de liaison covalente quasi-irréversible, c'est le vieillissement de l'enzyme, l'activité fonctionnelle imposant une nouvelle synthèse.

Les carbamates diffèrent des organophosphorés par le fait qu'ils sont des inhibiteurs réversibles des acétylcholines ; l'activité enzymatique tend à revenir à la normale en moins de 24 heures.

IV 2.3.2 Autres mécanismes d'action :

- Phosphorylation de la NTE (neuropathy, target, estérase), du SNC et des lymphocytes avec polyneuropathies retardées ou post intervallaire.

- Inhibition des récepteurs GABA et stimulation des récepteurs au NMDA lors d'intoxication sévère ou surtout intoxication par NOP, entrainant un déséquilibre entre systèmes inhibiteur-excitateur, avec lésions cérébrales et crises convulsives persistantes.

- L'élimination (urinaire en majorité) est rapide, quasiment complète en 2 à 3 jours après.
- L'absorption est orale.

V. CONSEQUENCE DE L'INHIBITION ENZYMATIQUE (22) (23) (24)

Lorsque la quantité d'AC accumulée à la jonction des synapses des fibres neurorécepteurs, en raison de l'inhibition des ACE par les insecticides organophosphoré ou carbamates, atteindra un certain niveau, le fonctionnement normal de ces systèmes sera altéré.

Les effets de toxicité cholinergique varient selon la dose de produit toxique absorbée et l'atteinte du système, dont les principaux signes sont les suivants :

- Système somatique

  Fatigue musculaire, trémulation musculaire, paralysie musculaire pouvant éventuellement être la cause de difficultés d'élocution, de problèmes respiratoires et de mobilité.

- Système autonome (principalement parasympathique)

  Sudation et salivation excessives, hypersécrétion bronchique, trouble de la vision due à un myosis (constriction de la pupille), nausées et vomissements, diarrhée, bradycardie, hypotension et coma.

- Système nerveux central

  Céphalée, étourdissements, difficulté de concentration, altération de la conscience.

VI. SYMPTOMATOLOGIES DE L'INTOXICATION PAR LES PESTICIDES CHOLINERGIQUES(25)(26)(27)

Rapport-Gratuit.com

VI.1. SYMPTOMATOLOGIES CLINIQUES

VI.1.1- Les voies de pénétration

- La pénétration digestive est la voie la plus fréquente chez l'enfant.
- L'inhalation pulmonaire est due aux produits volatils.
- La voie cutanée, dont l'absorption est facilitée par la sudation et la présence de lipide cutané.

VI.1.2- Les principaux signes et symptômes

VI.1.2.1- Les Manifestations Muscariniques (syndromes muscarinique)

Il se résume par le Syndrome Sudorien ou Muscarinique, ils se manifestent par des signes **:**

- Pulmonaires : bronchoconstriction, spasme, asthme, dyspnée, cyanose bronchorrhée, œdème pulmonaire.
- Gastro-intestinales : anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, crampes, ténesme.
- Glandes sudoripares : diaphorèse (hypersudation gênante).
- Glandes salivaires : hypersalivation.
- Glandes lacrymales : larmoiement.

- Cardio-vasculaires : bradycardie, hypotension, ralentissements nœuds SA et AV, baisse de la contractilité, exacerbation FA ou Flutter, bloc AV.
- Pupilles : myosis.
- Corps ciliaire : vision trouble, gêne à l'accommodation.
- Vessie : incontinence.

VI.1.2.2- Les Manifestations Cholinergiques (syndrome Nicotinique)

Le syndrome nicotinique associe des fasciculations musculaires et se manifeste par 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.
Une mydriase par excitation du ganglion cervical supérieur peut être observée (une mydriase ne doit donc absolument pas faire éliminer la possibilité d'une intoxication par OP).

Une hypertension artérielle avec tachycardie peut s'observer au début de l'intoxication par stimulation surrénalienne et sympathique.

VI.1.2.3- Les Manifestations Centrales (28) (29)

Elles peuvent se limiter à des signes discrets (anxiété, émotivité, dysarthrie, céphalées). Mais on peut tout aussi voir d'autres manifestations telles que troubles de la conscience et du comportement, confusion mentale, agitation, tableau pseudo-psychiatrique et surtout convulsions.

En outre, ces troubles sont accentués par l'hypoxie secondaire aux désordres ventilatoires, induits pas les syndromes nicotiniques et muscariniques.

VI.1.2.4- Les symptômes retardés (9) (30)

- Le syndrome intermédiaire

Ce syndrome intermédiaire apparaît en général 1 à 4 jours après l'intoxication alors que les symptômes cholinergiques ont disparu. Il se traduit par une atteinte des muscles proximaux des membres fléchisseurs du cou et de certaines paires crâniennes. Il régresse spontanément en 4 à 18 jours. Des neuropathies d'apparition retardées par démyélinisation des nerfs périphériques peuvent être à l'origine d'une détresse respiratoire.

- Polyneuropathie

Elle peut apparaître à la troisième semaine et est caractérisée par une atteinte sensitivomotrice distale. Elle prédomine au niveau des membres inférieurs, avec des crampes musculaires, une hypotonie, une diminution du reflexe ostéotendineux pouvant évoquer une paralysie grave.

VI.1.3- **Les formes cliniques** (31) (13)

- En fonction des conditions climatiques :

La saison chaude entraîne la sudation et favorise la pénétration cutanée du PC.

- En fonction de la porte d'entrée :

Les premiers signes dépendent de la porte d'entrée, oppression thoracique en cas d'inhalation, fasciculations musculaires près du point d'entrée en cas de pénétration percutanée, alors que les signes digestifs sont les premiers à apparaître en cas d'ingestion.

- En fonction de la symptomatologie

.Symptomatologie respiratoire

L'intoxication sévère provoque une hypoxie mortelle, avec bronchospasme, bronchorrhée, et paralysie des muscles respiratoires.

.Symptomatologie cardiovasculaire

On décrit des troubles du rythme supraventiculaires et ventriculaires, des torsades de pointes, favorisés par un allongement du segment QT, ainsi que d'autres troubles de conduction, responsables d'une mortalité précoce mais également retardée, et pouvant apparaître jusqu'à 15 jours après l'intoxication.

Une insuffisance circulatoire gravissime est possible, comme la myocardite toxique, avec une vasoplégie intense, le tableau est non réversible par l'atropine et suppose une participation centrale.

VI.1.4- **Anomalies paracliniques** (32) (33) (34)

- **Anomalies spécifiques**

Baisse ou effondrement des cholinestérases dont le diagnostic est indirect par la mesure des pseudocholinestérases plasmatiques (PCP) et des acétylcholinestérases globulaires (ACG).

- **Les signes aspécifiques**

Une hyperglycémie est souvent retrouvée ainsi qu'une hypokaliémie par transfert intracellulaire, une hyperleucocytose, une baisse du taux de prothrombine, une hyperamylasémie par atteinte pancréatique et une protéinurie.

.

VI.2. ÉVOLUTION

Lorsque les patients ne sont pas traités, le taux de cholinestérases plasmatiques peut prendre jusqu'à 4 semaines avant de se normaliser. Pour les cholinestérases érythrocytaires, la récupération prend entre 5 semaines et 4 mois.

Le décès, chez les patients non traités, est attribuable à une détresse respiratoire secondaire à une insuffisance des muscles respiratoires, encombrement broncho-alvéolaire.

La fonction myocardique n'est habituellement pas affectée, mais certains décès tardifs seraient survenus suite à des arythmies ventriculaires.

VII. TRAITEMENTS (35) (36) (19)

VII.1. LA SRATEGIE DE PRISE EN CHARGE

C’est une urgence thérapeutique, la prise en charge comprend :
- un traitement symptomatique,
- et un volet spécifique.

VII .2. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- La réanimation respiratoire.

Elle repose sur les différentes mesures de libération des voies aériennes et d'oxygénothérapie, aspiration bronchique répétée qui peut aller jusqu'à l'intubation et la ventilation contrôlée du patient.

- Le traitement anticonvulsivant.

Le traitement anticonvulsivant repose essentiellement sur les benzodiazépines. Il a un effet préventif des crises convulsives à la dose de 0,2 mg/kg.

.

- Le traitement cardiovasculaire.

En cas de défaillance hémodynamique dominée par une vasoplégie intense, l'utilisation d'amine vasoactive peut être nécessaire.

VII.3.LE TRAITEMENT SPECIFIQUE

- **ATROPINE**

L'Atropine agit comme antagonisme compétitif de l'AC en se liant aux récepteurs de type muscarinique alors qu'elle n'a aucun effet sur les récepteurs nicotiniques.
L'administration d'atropine à des doses, de 0 ,05mg / kg en IVD en 1 à 2 minutes est recommandée après avoir oxygéné l'enfant. Le traitement peut être répété tous les10 à 15 minutes au besoin jusqu'à l'assèchement complet des sécrétions bronchiques ou jusqu'à ce que les effets toxiques reviennent à un niveau modéré et non menaçant pour le patient.

Au cours du traitement par l'atropine, une surveillance continue de la température corporelle est indispensable en raison du risque d'hyperthermie par vasodilatation au niveau de la peau, en particulier en climat chaud.

La tachycardie n'est pas une contre-indication à l'emploi de l'atropine devant la présence de signes cholinergiques.

- **LES OXIMES OU METHYLSULFATES DE PRALIDOXIMES**

Ce sont des antagonistes de PC, ils réactivent partiellement, pendant les premières 24h, les CE (phosphorylées) inactivées par les OP au niveau des ganglions de la jonction myoneuronale et du sang, les oximes ne doivent être utilisées qu'en complément du traitement de l'atropine, car ils se lient passagèrement eux même au cholinestérase.

Le traitement nécessite une atropinisation massive associée, sous surveillance clinique constante (pupilles et fréquence cardiaque).

La présentation est sous forme d'ampoule de 200 mg.

Chez l'enfant, on administre une dose en bolus de 25 à 50 mg/kg diluée à 5 % avec du salin 0,9 % en 30 minutes. La dose peut être répétée, si nécessaire, après 1 heure et 6 heures plus tard. Il peut aussi être administré en perfusion. Après le bolus, on continue avec 10 à 20 mg/kg/h d'une solution à 2,5 % diluée avec du salin 0,9 %.

Le traitement ne sera pas poursuivi au-delà de 24 à 48 heures.

Le pralidoxime et le sulfate d'atropine sont synergiques.

Il est d'autant plus efficace qu'il est administré précocement après l'intoxication. Il est quasiment sans effet lorsque le traitement est administré plus de 36 heures après l'intoxication.

- **LAVAGE GASTRIQUE** (24) (25)

- Technique

En principe, l'évacuation du contenu gastrique est inutile si le patient se présente plus de 30 minutes, mais en cas d'intoxication de produit à toxicité élevée comme les substances cholinergiques, le lavage doit être tenté même après un délai plus long .

Il faut toujours vérifier la position intra-gastrique du tube. Une quantité minimale 100 ml/kg chez l'enfant à laquelle est rajoutée une cuillerée à soupe de sel de table par 3 litres d'eau est dans la plupart de cas suffisante.

Pour prévenir la propulsion du toxique à travers le pylore, il ne faut pas dépasser 4 ml/kg/ cycle de lavage chez l'enfant.

Répéter les cycles jusqu'à ce que le liquide de lavage devienne clair.

S'assurer de l'évacuation complète de l'eau administrée en intra-gastrique.

La surveillance respiratoire, hémodynamique et neurologique est obligatoire pendant le lavage.

➢ Les principales complications du lavage :

- inhalation bronchique
- laryngospasme
- bradycardie d'origine vagale.

➢ Contre-indications

- Age inférieur à 6 mois, convulsion.
- Troubles de la conscience chez l'enfant non intubé avec sonde à ballonnet gonflé.
- Contre indications liées au toxique : si PC avec solvant caustique ou irritant.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PROPREMENT DITE

I – METHODOLOGIE

I. 1. CADRE D'ETUDE

Notre étude a été réalisée au sein du Service d'Urgence et Réanimation Médicale du Centre Hospitalier Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo.

I.2.MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique des enfants hospitalisés dans le Service entre la période du mois d'Octobre 2009 à Mars 2010, soit durant une période de 6 mois, dont le motif d'hospitalisation est la présence de signes cliniques évoquant l'intoxication aux pesticides à effet cholinergique.

I. 2.1-Recrutement des patients

Les patients ont été recrutés à partir :

- des informations recueillies à l'aide des fiches d'observation individuelles,
- des données issues des dossiers médicaux d'hospitalisation.

I. 2.2-Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude, les enfants hospitalisés pour suspicion d'intoxication aux pesticides à effet cholinergique.

- Enfants âgés de 0 à 15 ans
- Tout sexe confondu.

I. 2.3-Critères d'exclusion

Les enfants hospitalisés pour autres causes de produits toxiques.

Les adultes intoxiqués par pesticides à effets cholinergiques.

I. 2.4-Paramètres d'étude

Au cours de cette étude, les paramètres suivants ont été analysés :

- **Données épidémio-cliniques**

- Fréquence :

- Selon le nombre d'hospitalisation
- Selon l'intoxication chez l'enfant
- Selon le sexe et l'âge
- Selon la fréquence mensuelle de l'intoxication chez l'enfant

- Motif d'admission

- **Données toxicoclinique et diagnostique**

- du motif d'intoxication
- du produit incriminé
- la dose supposée ingérée
- les signes cliniques présentés à l'entrée.

- **Les aspects thérapeutiques**

- Le délai de prise en charge
- Les gestes de décontaminations extra hospitalières
- Les prises en charge à l'entrée
- Traitement symptomatique des formes graves
- Suivis thérapeutiques pendant le séjour à l'hôpital.

- **Les aspects évolutifs.**

I. 3.MODALITES D'ANALYSE :

Les données ont été recueillies sur des fiches individuelles de collecte, puis synthétisées sous forme de tableau récapitulatif affichés en annexe.

Le traitement des données a été fait par analyse statistique simple sur Excel-2007.

II- RESULTATS

II.1.EPIDEMIOLOGIE

Soixante seize (76) cas d'intoxications aux pesticides à effets cholinergiques sont admis dans le service pendant la période d'étude, dont 26 enfants âgés de 0 – 15 ans.

La totalité des enfants hospitalisés dans le Service pour cause d'intoxication est de 33%.

II. 1.1 **Fréquence d'hospitalisation**

- **Tableau1** : Fréquence mensuelle des adultes et enfants hospitalisés

Nb mois	hospitalisation	adultes intoxiqués par PC	enfants intoxiqués par PC	TOTAL	Pourcentage
Octobre 2009	86	8	3	11	12 ,72%
Novembre 2009	96	3	4	7	7,29%
Décembre 2009	97	12	4	16	16 ,49%
Janvier 2010	100	10	7	17	17%
Février 2010	94	8	4	12	12,76%
Mars 2010	79	9	4	13	16,47%
TOTAL	552	50	26	76	13,76%

II.1.2. Répartition selon le sexe et l'âge

- **Tableau 2:** fréquence des intoxications par PC selon sexe et âge

Sexe	Masculin		Féminin		Total	
Age	nb	%	nb	%	nb	%
[0 – 2]	4	15,38	7	26,92	11	42,31
[3 – 5]	2	7,69	3	11,54	5	19,23
[6 – 8]	1	3,85	1	3,85	2	7,69
[9 – 11]	3	11,54	1	3,85	4	15,38
[12 – 15]	3	11,54	1	3,85	4	15,38

II.1.3 Fréquence des enfants hospitalisées pour intoxication aux pesticides à effet cholinergique

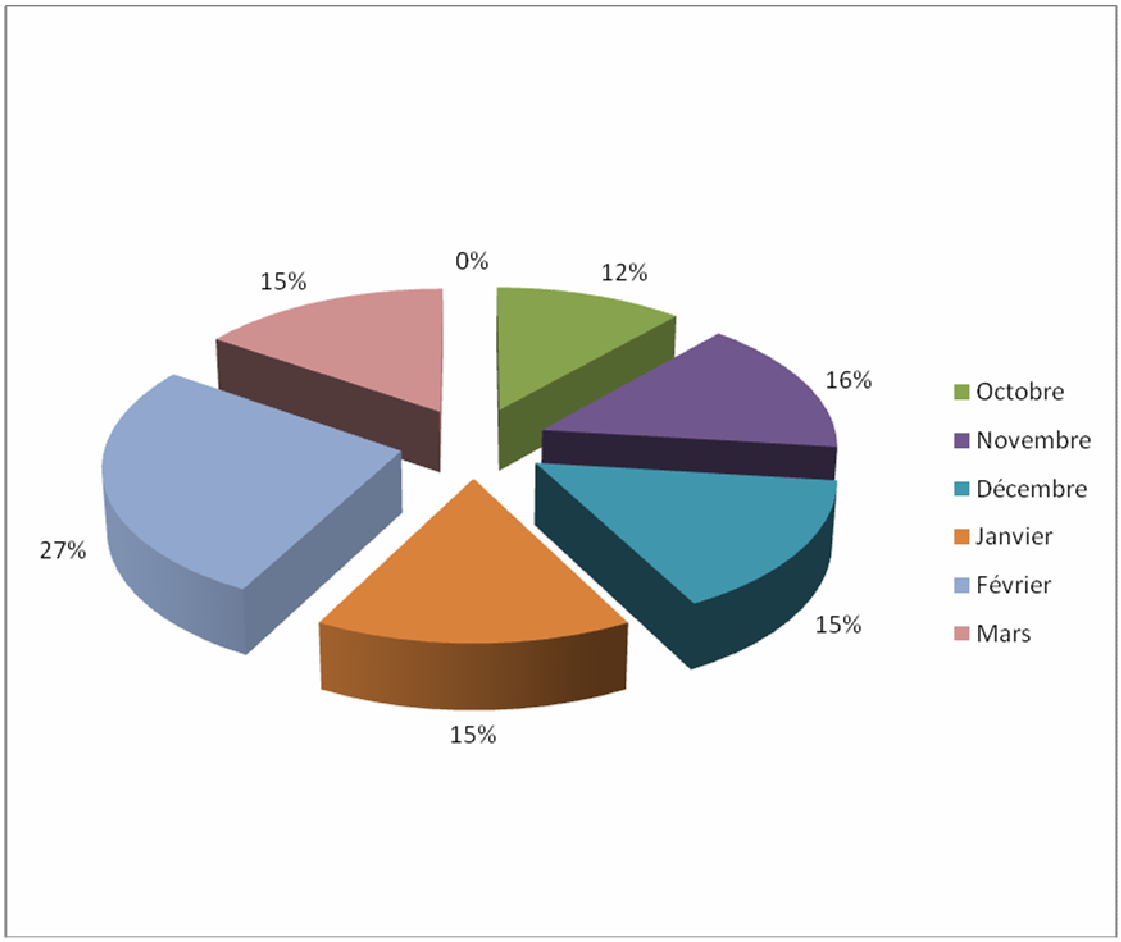


Figure 1: pourcentage des enfants intoxiqués par PC

II.1.4 .les différents modes d'admissions

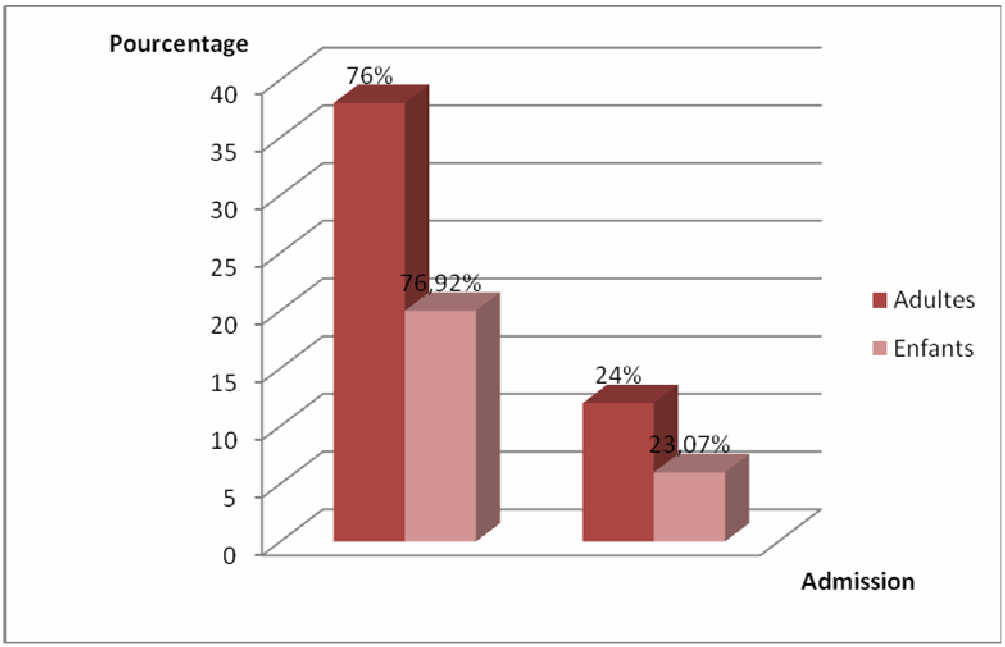


FIGURE 2 .Répartition selon le mode d'admission

II.1.5-Répartition selon la distance par rapport au centre de toxicologie

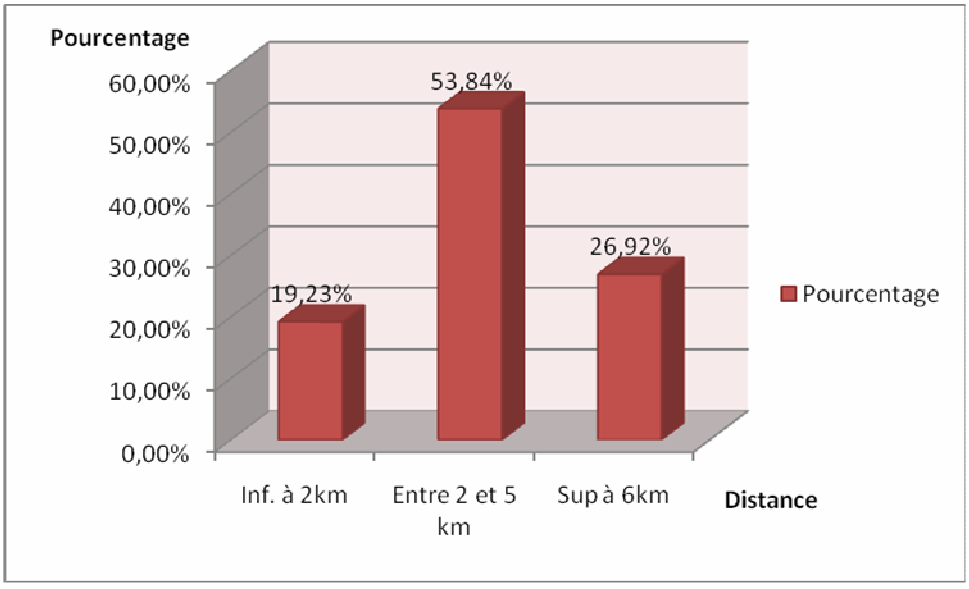


Figure 3 : Répartition selon l'éloignement

II.1.6 Répartition selon la présentation des produits

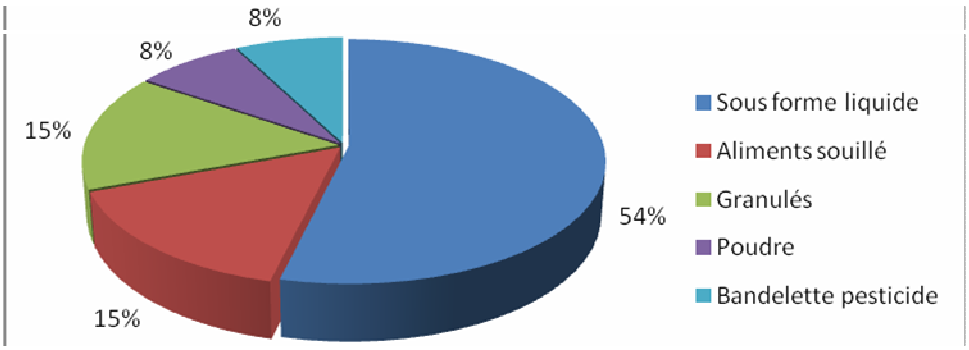


Figure 4: Présentation des toxiques

II. 2-TOXICO-CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE :

II.2.1- Le motif d'intoxication

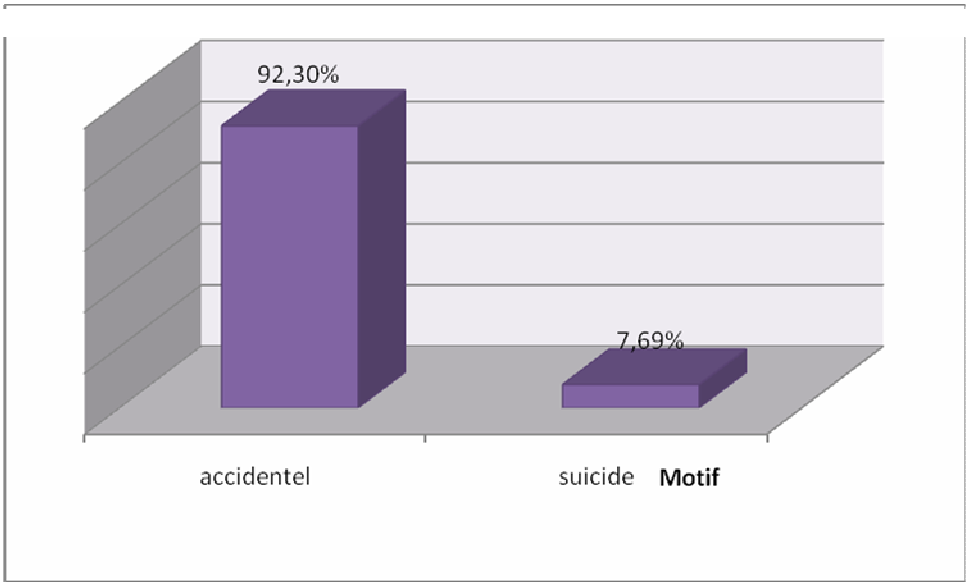


Figure 5 : pourcentage selon le motif d'intoxication chez l'enfant

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

II.2.2- La dose supposée ingérée :

- **Tableau 3** : Répartition selon la dose ingérée

Dose	Nombre	Pourcentage
Imprécise	16	61,53%
minime	4	15,38%
moyenne	4	15,38%
Importante	1	3 ,84%

II.2.3 Les Signes Cliniques à l'entrée

II.2.3.1 Les différents symptômes à l'entrée

- **Tableau 4** : Fréquence des symptômes à l'admission

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
Cardiaques	23	88,46%
Neurologiques	7	26,92%
Hypersécrétions	17	65, 38%
Musculaires	4	15,38%
Oculaires	22	84,61%
Digestives	2 3	88 ,46%
Pulmonaires	22	84,61%

II.2.3.2- Les signes oculaires

- **Tableau 5** : Fréquence des signes oculaires

œil	Myosis	Mydriase	Intermédiaire
Nombre	22	0	04
Pourcentage (%)	84,61%	0%	15,38%

II.2.3.3- Les signes muscariniques :

Signes Digestives, Respiratoires et Cardiaques.

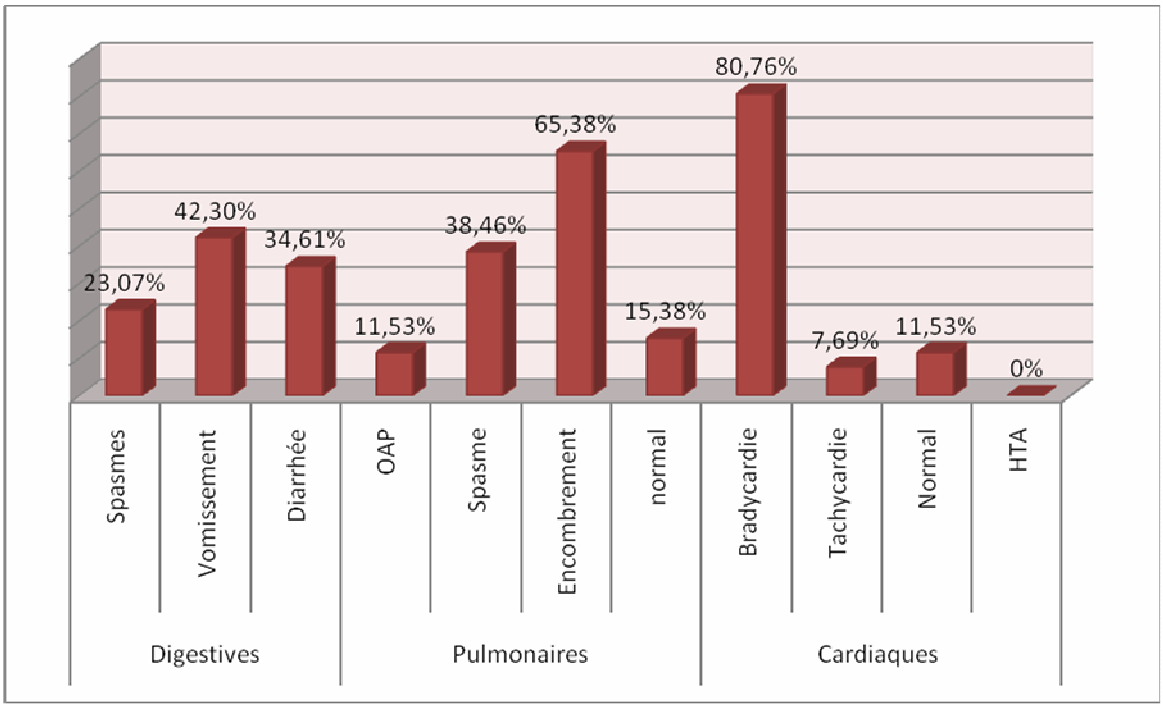


Figure 6: Incidence des signes digestifs, pulmonaires, cardiaques

II.2.3-4- Les signes nicotiniques

Tableau 6 : Les signes neurologiques et musculaires

Signes	Neurologiques					Musculaires		
	Obnubilé	Céphalée	Normal	Coma	convulsion	Fasciculation	Crampe	Normal
Nombre	2	1	19	3	1	4	0	22
Pourcentage	7,69	3,84	73,07	11,53	3,84	15,38	0	84,61

II.3. ASPECTS DE LA PRISE EN CHARGE :

II.3.1- Délai de prise en charge :

- **Tableau 7**: Pourcentage des patients selon le délai de premiers soins

Délai	Nombre	Pourcentage
Imprécis	5	19,23%
Inferieur à1h	5	19,23%
[01h - 03h]	9	34,61%
Supérieur à 3h	7	26,92%

II.3.2- Les gestes extrahospitalières

Tableau 8 : fréquence de décontaminations extra- hospitalières

Méthode de décontamination	Nombre	Pourcentage
Utilisation de produit pour décontamination	14	53,84%
Néant	7	26,92%
Vomissement spontané	5	19,23%

II.3.3-Les Produits utilisés en phase pré- hospitalière

- Tableau9: Fréquence d'utilisation des produits de décontamination

Produits	Nombre	Pourcentage
Œufs	10	38,46%
Boue	8	30,76%
Huile	6	23,07%

II.3.4- Les gestes d'urgences :

Tableau 10 : Fréquence de réalisation de gestes thérapeutiques d'urgence

Type de traitements	O2T3	Intubation à l'entrée	Assistance respiratoire	Mise en place vvp
Nombre	20	8	8	18
Pourcentage	76,92%	30,76%	30,76%	69,23%

II.3.5- Traitements spécifiques

Tableau 11 : Fréquence de prescriptions des traitements spécifiques

Effectif	T3 antidotique		Lavage gastrique	Charbon
	Atropine	Oxime		
Nombre	26	0	20	10
Pourcentage	100%	0%	76,92%	38,16%

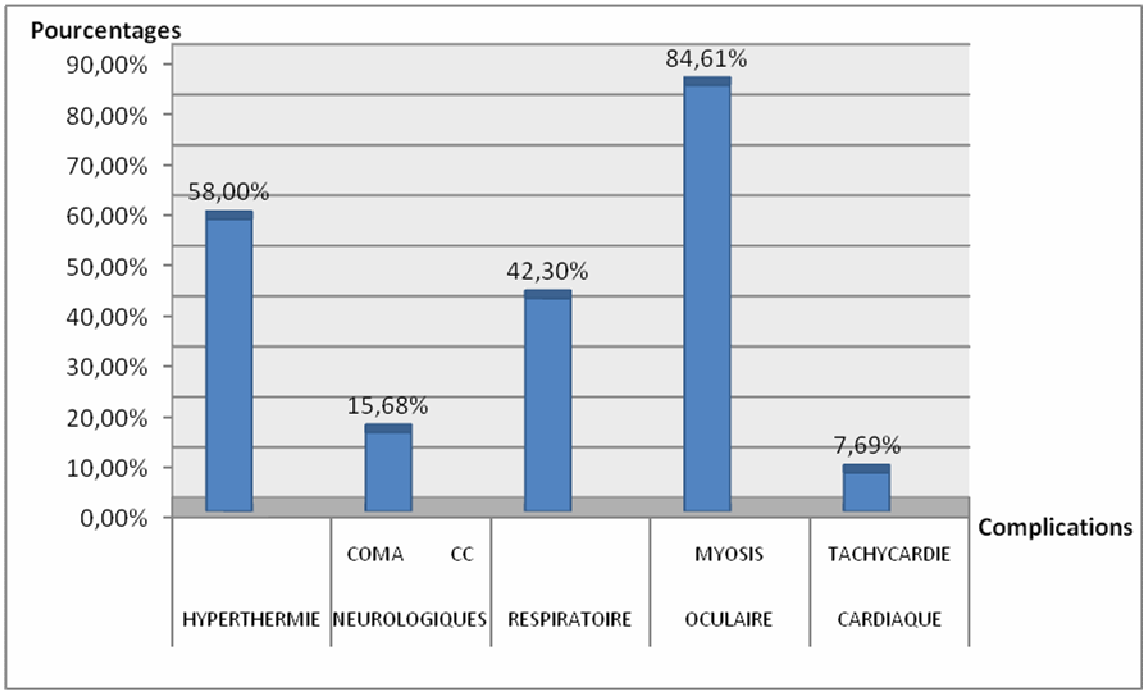
II.3.6- Les adjuvants thérapeutiques :

- **Tableau 12** : Autres Traitements reçus pendant l'hospitalisation

Traitements	Nombre	Pourcentage
Antibiothérapies	18	69,23%
Corticothérapie	4	15,38%
Antipyrétiques	15	57 ,69%
Anticonvulsive	8	30,76%

II.4 .ASPECTS EVOLUTIFS :

II.4.1- Les complications cliniques au cours de l'hospitalisation



- **Figure 7**: les manifestations cliniques en faveur des complications

II.4.2- Les aspects évolutifs pendant le séjour à l'hôpital :

- **Tableau 13** : Répartition selon l'évolution journalière

Jour évolution	J1	J2	J3	J4	J5
Favorable	5	11	5	3	1
défavorable	8	5	2	1	1

II.4.3 Issue des patients hospitalisés

Tableau 14 : Issue des patients selon l'état évolutif

	exéat	transférés	décédés
J1	5	3	0
J2	11	2	0
J3	5	3	0
J4	3	0	0
J5	1	0	1

4.4 La durée d’hospitalisation

Tableau 15: Durée moyenne de séjour à l’hôpital

	Nombre	pourcentage
J1	5	19,23%
J2	11	42,30%
J3	5	26,92%
J4	3	7,69%
J5	1	3,84%

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

I .ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES

I. 1 Fréquence

Le nombre d'enfant hospitalisé pendant la période d'étude est faible, il ne représente que 33cas soit un taux de 6 % rapporté aux 550 hospitalisés en 6 mois.

Parmi ces 33 enfants hospitalisés, 26 sont victimes d'intoxication aux pesticides à effet cholinergique soit un taux de 78,78 %.

Ces chiffres nous montrent que la majorité des enfants hospitalisés est intoxiqué par les PC.

Comparé aux adultes intoxiqués par PC qui sont au nombre de 50, le pourcentage des enfants est de 34,21%,

D'après ces résultats, nous constatons que le taux des enfants intoxiqués par PC est important, ceci est la conséquence de l'imprudence des utilisateurs des PC sur le rangement de ces produis toxiques.

Comparés aux études faits par Silla M.et coll. (40), le taux des enfants victimes d'intoxication au produit à effet cholinergique est de 35,7 %, cette similarité des deux cas nous prouve que le système de protection des enfants est complètement inexistant, ceci est en relation avec le manque de règlementation sur la vente du produit toxique dans les pays sous développés.

I.2 Mode d'admission

Des enfants (76,92 %) entrant pour intoxication aux PC sont admis directement, 23,07% sont transférés.

. Ces cas sont similaires à ceux observés chez l'adultes dont l'entrée direct est de et 76%, l'indirect à 24%.

I .3 Fréquence selon âge et sexe

Les enfants entre 0 – 2 ans sont les plus touchés 42,60% des cas. Ceux entre 3 et 5ans représentent 19 % avec prédominance féminine de 63,63% .Les enfants de bas âges sont les plus touchés.

Les publications faites Madani N et coll. (1) ont montrés un taux de 72,20 % des enfants intoxiqués avec prédominance féminine de 82 % pour la tranche d'âge de [0 à 5 ans].

Notre effectif de 71,60% pour la tranche âge de [0 – 5 ans] avec prédominance féminine de 62,5 %.est comparable avec les résultats du centre Anti Poison de Maroc (1).

I .4 Fréquence selon la distance par rapport au centre de Toxicologie HJRA

Seul 19 ,23% habitent au environ immédiat de Tananarive, 80% viennent de plus de 2km, l'éloignement joue un rôle important sur le délai de prise en charge.

II. ETUDES TOXICOCLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

II.1 Selon le motif d'intoxication

Dans notre série, 92,30 % des enfants sont intoxiqués accidentellement.
Seule 7,69 % sont d'acte volontaire, dont l'âge minimum est de 12 ans.
Le non respect du règlement sur la distribution et la vente en détail, expose les enfants aux dangers.

En Côte d'Ivoire, le taux d'enfants touchés accidentellement est de 92 % avec 8 % d'acte volontaire(30).

Les études faites par Docteur Rakotojoelimaria Zo (38) montrent que 60,7% des enfants sont intoxiqués accidentellement contre 39,3 % de suicide, dont l'âge minimum d'autolyse dans son étude est de 11ans.

Les chiffres donnés par Madani N. (1), La fréquence d'intoxication aux produits pesticides à effets cholinergiques dans les Pays sous développés avoisine les 3 millions par an, avec une mortalité de 200 000 par an.

II-2 Les signes d'alerte

Dans notre étude, les signes d'alertes sont faits de signes respiratoires dans 80% de cas, bien que la mode de contamination soit d'origine digestive dans 100% des cas, les signes d'hypersécrétions représentent 80,71%. Les signes digestifs tel que la diarrhée 34,61% et le vomissement spontané 42, 30% viennent par la suite.

II– 3 Etat à l'entrée

Les symptômes cliniques à l'entrée sont différent selon le type d'absorption, la voie digestive est la plus fréquente dans notre étude, due à l'habitude des enfants qui mettent à leur bouche tous ce qui est à leur portée, d'autant plus que les produits sont commercialisés sous forme de récipient facile à ouvrir, sans système de sécurité.

A l'entrée le myosis est observé dans 84,61% ; trouble digestif à type de diarrhée, vomissement ou spasme dans 88, 46 %.

Le problème cardiaque à type de bradycardie représente à 80,76%, seul 7, 69% de cas de tachycardie sont dépistés.

Il est à noter que la bradycardie est grave chez l'enfant (37), d'où la nécessité de prise en charge immédiate.

. Les troubles neurologiques qu'on rencontre sont les obnubilations dans 15,38 % et le coma dans 7,69 %.

A l'entrée, les crises convulsives n'ont pas été retrouvées. Elles sont apparues après deux jours d'hospitalisation dans notre étude.

Les signes d'encombrements pulmonaires prédominent chez l'enfant, ils sont présents dans 65,38%. 3 cas d'OAP soit 11,53% sont observés dans notre série. Ces troubles respiratoires sont surtout observés chez les petits enfants de 0 à 5 ans et causés par le retard de prise en charge.

On a constaté que l'atteinte respiratoire débute rapidement chez l'enfant et aboutit aux détresses respiratoires qui sont source de complication et de mortalité.

Les signes d'atteinte musculaire sont rares chez les enfants. Seule 4 cas de fasciculations sont observés, ils sont surtout rencontrés chez les plus âgés, supérieur à 10 ans.

Les études fait par Silla M. et coll. (40) montrent que l'atteinte neurologique est au premier plan chez eux avec un taux de 68 %, suivi par les signes respiratoires 61 % et digestive 51 %.

II-4 Les signes de complication pendant l'hospitalisation

Les enfants de 0 à 5 ans sont vulnérables à cause de l'immaturité de certains organes, ils sont très sensibles à l'attaque toxique telle que PC .Les complications respiratoires, neurologiques et hyperthermiques s'installent facilement(37).

- **L'hyperthermie**

Elle est fréquente et se rencontre dans 58% des cas, deux étiologies sont à évoquées :

- l'Atropine

- Les complications infectieuses et respiratoires,

Cette étude ne permet pas de déterminer la part de chaque étiologie dans la genèse de l'hyperthermie.

- **Les détresses respiratoires**

Elles se rencontrent dans 11cas soit 42,30% de la population, elles font suite à l'inhalation au encombrement pulmonaire et à la surinfection, et aboutissent à une insuffisance respiratoire source d'hypoxie et peuvent engendrer par la suite une crise convulsive et un coma.

- **Les complications neurologiques**

Le coma est rencontré dans 11,84%. La crise convulsive 7,69% apparait au deuxième jour de l'hospitalisation. Le retard de prise en charge et l'état précaire de l'enfant favorisent l'apparition de cette complication.

Aucun cas de syndrome intermédiaire ni de polyneuropathie n'est rencontré dans notre série.

- **Signes oculaires**

Pendant les 24 premières heures elles sont présents, sous forme de myosis 84 ,61%, elle est rapidement régressive sous traitement spécifiques.

- **Signes cardiaques**

Quelques tachycardies se rencontrent dans 7,69% de cas.
Les autres complications cardiaques ne sont pas rencontrées dans notre série.

III LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

III.1– Le délai de prise en charge

Les prises en charges sont tardives dans la majorité des cas, 88,45% des enfants sont arrivés dans le service à plus d'une heure de suspicion d'intoxication.

Ce retard de prise en charge favorise l'apparition des complications des signes observés à l'entrée telle que l'OAP et le spasme pulmonaire.

III. 2 - Prise en charge pré-hospitalière

La majorité des cas 14 cas sur 26 soit 53,84 %, ont subit une manœuvre de désintoxication dès la suspicion d'ingestion de toxique. Les méthodes traditionnelles les plus utilisés sont la boue, les œufs et l'huile. Ils sont utilisés soit de manière isolée ou le plus souvent en association.

- œufs : 38,46%
- Boue : 30,76%
- Huile : 23,07%

Comparés aux résultats des études publiés au Mali en 2006 (40), ce même méthode est largement utilisé avec une fréquence atteignant les 82 %.

Ces manœuvres sont utilisés dans le but d'évacuer le poison, sans savoir l'effet secondaire du produit utilisé .Le PC est très liposoluble, l'emploi d'huile comme moyen de désintoxication augmente l'absorption du produit et accentue son effet toxique donc aggrave l'état de l'enfant, de même, la boue favorise l'apparition d'infection digestive et pulmonaire.

III.3-Prises en charge à l'accueil

Dès leur arrivée, cette étude montre la nécessité quasi constante de l'assistance respiratoire. Les enfants reçoivent des traitements symptomatiques, en effet, l'oxygénothérapie a été prescrite dans 76,92% des cas. L'assistance respiratoire a été pratiquée dans 30,76%.

. L'intubation a été obligatoire chez 8 enfants, soit 30,76 % pour trouble respiratoire important ou trouble de conscience.

Le lavage gastrique a été pratiqué dans 76,96% de cas, il est indiqué en cas de suspicion d'ingestion massive et prise en charge inférieur à 3heures .Les enfants ayant eu des troubles neurologiques n'ont pas été lavés qu'après les avoir mis en condition telle que la pose de VVP avec garde veine, intubation avec sonde trachéale à ballonnet.

Certains auteurs indiquent la pratique de lavage gastrique même supérieur à six heures d'ingestion et à répéter si besoin. Ils ont constatés l'effet bénéfique du lavage dans ces cas (39).

Tous les enfants ont reçu de l'Atropine. Il n'y avait pas d'indication d'oxime, d'ailleurs ce n'est pas disponible.

Le charbon a été prescrit dans 38,46% de cas. En effet l'administration de charbon est discutée dans l'intoxication au PC, certains auteurs ont trouvés que l'absorption du charbon actif dans le traitement des intoxications par PC a présenté une efficacité d'environ 99% pour l'élimination du produit toxique (2).

Samuel O. (19), annonce que l'évacuation du contenu gastrique est inutile si le patient se présente après 30 minutes, et le traitement devrait se limiter à la seule administration de charbon activé et répété après 4 à 6h si nécessaire(2).

III.4- Suivis thérapeutiques pendant l'hospitalisation

Le traitement antidotique par l'Atropine a été poursuivi jusqu'à l'amélioration clinique et apparition de signe d'atropinisation, Il est utilisé en tant qu'antagoniste compétitif de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques. Tous les patients dans notre série ont reçu de l'atropine dont la durée moyenne d'utilisation est de 10 heures.

Les traitements adjuvants ont été prescris suivant les signes cliniques apparus pendant le séjour hospitalier, le diazépam comme traitement préventif et curatif des crises convulsives a été utilisé dans 30,76%de cas.

L'état précaire de l'enfant et l'emploi de produit de décontamination dangereux pendant la période pré-hospitalière ainsi que la possibilité d'inhalation par hypersécrétion et vomissement nous conduisent à prescrire de l'antibiothérapie dans 69,23% des cas dès la présence d'hyperthermie.

IV-EVOLUTION

IV.1-La durée de séjour

Le séjour moyen des enfants hospitalisés est de deux jours (42,30%).Il est court car dès la disparition des signes cholinergiques, l'enfant est exéaté ou transféré (19,23%) au service pédiatrique.

Les 18,50 % sont restés de 3 à 5 jours pour l'apparition de :

- Signe d'infection avec hyperthermie : 46,15%
- Troubles respiratoire 38,46%
- Des troubles neurologiques avec crise convulsive 7,69% et coma : 1 cas soit 3,84%.

IV.2 - La réponse thérapeutique

Elle est favorable dans 98 % avec une prise en charge adéquate.

Le taux de létalité est faible avec un pourcentage de 3,84%, le décès est dû aux problèmes pulmonaires et au retard de prise en charge du fait de l'éloignement de lieu d'accident.

Le taux de létalité au Mali (40) qui est de 13,7% est d'origine pulmonaire.

Dans notre population les problèmes pulmonaires bien qu'ils n'apparaissent que dans 42,30% des cas, sont source de décès dû à l'état précaire du système de régulation central et à la vulnérabilité de l'enfant (37).

La mortalité suite à l'intoxication par PC est aussi attribuable à un arrêt respiratoire secondaire à une insuffisance des muscles respiratoires (2).

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail réalisé au service, sur l'intoxication aux pesticides à effet cholinergique s'est fixé comme objectif de déterminer l'incidence de l'intoxication au PC chez l'enfant, de décrire les aspects cliniques et les particularités évolutifs afin d'évaluer la prise en charge et d'apporter une collaboration dans l'amélioration du traitement.

Cette étude a permis de dégager les particularités suivantes :

Sur le plan épidémiologique, les enfants hospitalisés pour intoxications aux PC représentent 34 ,21%, et 76% des intoxications aigues chez l'enfant sont dues aux PC, dont 42,6% sont des enfants entre 0 à 2 ans.

Sur le plan clinique, les signes muscariniques sont plus importants avec :

- 88,46% de bradycardie
- 65,38% d'hypersécrétion
- 84,61% de myosis
- 84,61% de problème pulmonaire.

La méthode de décontamination digestive par l'huile (23%). Le PC est un produit très liposoluble, l'absorption d'huile accentue ses effets toxiques.

La prise en charge symptomatique se résume à l'assistance respiratoire et neurologique (anticonvulsivant) et le traitement antidotique est exclusivement assuré par l'atropine. Dans la majorité des cas, ces signes s'associent.

En plus l'état précaire des enfants dû à l'immaturité de certains organes et de sa physionomie accélère l'apparition des complications qui sont rapidement évolutives. La bradycardie est grave et la détresse respiratoire aigue dû au problème pulmonaire peut entraîner des troubles neurologiques telles que coma et crise convulsive suite à l'anoxie cérébrale.

Ainsi les problèmes de déshydratation suite aux hypersécrétions et à l'atteinte digestive (88 ,46%) peuvent mettre en jeu le pronostic vital de l'enfant d'où la nécessité de prise en charge immédiate, rapide et adéquate.

Bien que la réponse thérapeutique à l'antidote (atropine) chez l'enfant est favorable avec un taux de 46,15% à J2 d'hospitalisation , il faut être vigilant pendant le traitement car l'enfant est très sensible à l'atropine et l'effet secondaire tel que l'hyperthermie peut survenir rapidement d'où la nécessité de surveillance stricte.

Lutter contre ce fléau doit être le devoir de chacun, d'où nous suggérons l'éducation de la population et l'application de la loi en vigueur sur la gestion des Pesticides.

Etat civil Prénom Age Sexe Quartier				
Date d'entrée		Heure	Entrée directe	Transférer
Adresse		Motifs d'entrée		
Etat à l'entrée	G_1	SPO_2	FC T°	FR : TA
Quantité de toxique		Minime	Important	Assez non précisé
Type d'absorption		Digestive	Inhalation	Cutané
Durée de transport			Délai de Pec	
Décontamination :		Huile	Œuf	Boue
Motif		Accidentel		Suicide
Signes cliniques à l'entrée				
1) Oculaire : Myosis		Myadrise	Larmes	
2) Ecoulement		Nasal	Salivaire	
3) Digestif : spasme		Vom	Diarrhée	
4) Pulmoniare :		OAP	Encombrement	
5) Cardiovacsulaire :	Bradycardie	Tachycardie	HTA	Collapsus
6) Musculaire :	Fasciculation	Crampe		
7) Neurologique :	Obnubilé	Coma	Cephalée	Agitation
PEC à l'entrée :	O_2T_3	Intubation	Assistance respiratoire	
Désintoxication	Lavage	Charbon		
T_3 : Atropine	Diazépam	Antipyrétique	Cortico	
Réponse T_3 : bonne	Moyen	mauvaise		

EVOLUTION	J0	J1	J2	J3	J4	J5
- HTA						
- Oculaire						
- CC						
- Infection						
- Coma						
- Hyperthermique						
- Bradycardi						
- Tachycardie						
- Déshydratation						
- Amélioration						
- DCD						

Erreur ! Des objets ne peuvent pas être créés à partir des codes de champs de mise en forme.

BIBLIOGRAPHIE

1. Idrissi M., Daoud N., Soulaymani B.,Pesticide,définition et classification. Dans journal de toxicologie Maroc , 1er Trimestre 2010 N° 4 .
2. Malbranque S , l'Aldicarbe (Temick® 10g) un insecticide nématide à base carbamate. Mémoire de Diplôme inter-universitaire de Toxicologie clinique, Juin 2004. CHU Fort de France- Martinique.
3. Soulaymani R.,les plantes et la santé publique ,Journal de toxicologie Maroc N°5-2e trimestre 2010 .
4. Guyem L., Intoxication aux carbamates, Intensive Care Med 2005.
5. Robert Gernier , diplôme interuniversitaire (DIU) de toxicologie Médicale 2009-2010, Insecticides .
6. Dejuyigbe E., Onayade A.,SembajoO., childhood poisoning at the obafemi Awolowo.Nifenian J.Med 2002 ;11(4) :183-186.
7. Bouchet J., Réanimation medicale, Fevrier 2009.
8. Blayac M.,Pharmacologie médicale et thérapeutique générale- Pharmacologie de la signalisation cholinergique ; 2007-2008.
9. Bensalma A., Moutaouakkils., Charra., le Syndrome intermédiaire des intoxications aigües par les insecticides organophosphorés. Annales Française d'Anesthesie et Réanimation 2004 ; 23 : 353-355.
10. Mathieu V; Onil S ., Denis B.,Pierre D.,Caracterisation de l'exposition aux pesticides chez les enfants âgés de 3 à 7 ans ; Institut national de santé publique du Québec.2004.
11. Ake A,Timite K., Donis K., et coll. Aspect épidémiologie pour des intoxications aigus chez l'enfant en Pédiatrie à Abidjan,le Pharmacien d'Afrique 2002 ; 155 : 3-6.
12. Onil S., Mémoire : réflexions sur l'utilisation des pesticides en milieu urbain Institut national de Santé Publique du Québec. Décembre 2001 .
13. Karademir M., Ertivik F., Koçak R. Two cases of organophosphate poisoning with development of intermediate syndrome. M engl J.Med 1987 ; 761-763.
14. Band F. et coll. Réanimation des intoxications aigües. Collection d'anesthésie et de Réanimation, Masson 2008.
15. Pierre G., Intoxication à la ferme. Bulletin d'information toxicologique, vol 14, n° 3 ; juillet 1998.
16. Chabermaud JL. Intoxication à la ferme. SMUR Pédiatrique (SAMU 92) .

17. Cohen E. et al. Children's Exposme Assessment : A Review of Factors influencing children's exposure ,and the data available to characterize an Assess that expose environ Health a perspect 2000;108(6) : 475: 486.
18. Thundiyil J., Stober J., Beskelli M., Intoxication aigüe par les Pesticides : proposition d'un outil de classification. Bulletin de l'organisation mondiale de la santé, Mars 2008 ; 86 : 161-240.
19. Samuel O., Gaston C., Lefebre L., atteinte de système consécutive à une exposition aux insecticides organophosphorés ou carbamate. Institut National de Santé Publique du Québec, Mars 2007.
20. Rhalem M ., Khattali A., Achour S., facteurs prédictifs de gravité de l'intoxication aux pesticides. Société Française de Toxicologie Analytique 2009 ; 21 : 79-84.
21. Saïsy J.,Rüfimann M., Intoxication par les organophosphorés. In Consensus d'actualisation SFAR- Médecine d'Urgence 1999.
22. Eddlestom M, Buckley N., Dawson A., Management of acute or organosphosphorus pesticide poisoning . Lancet 2008; 371:597-607.
23. Na□ma R., Khattabi A., Sanae A., Annal toxicol 2009.
24. Dhainaut J., Perret C., épuration digestive des toxiques .In traité de réanimation médicale. Flammarion, Paris, 1998 ; 311-313 .
25. Turcant A., Harry P ; analyse toxicologique. Réanimation des intoxications aigües. Masson, Paris 1995 ; 36-42.
26. Mathe D. Intoxication par les Pesticides. Mémore Mai 2003 .
27. Baudet M., Amoroux N ; Honin G. Intoxication accidentelles domestiques .EMC Toxicologie. Pathologie professionnelle 2004 ;500 : 1-4.
28. Achour S, Rhalem M, Jalal Gh,. Les intoxications domestiques chez l'enfant, Espérance médicale , 2005 ; 12 : 114 .
29. Semlali I., Soulaymani R., rapport d'activité de toxicovigilence du CAPM 1992-2003
30. Adoni L., Timite K., Yebouet B., Les intoxications aigües en Pédiatrie au CHU de Yopougon, Côte d'Ivoire. Journal de Santé Publique, Juillet 2010 ; Manuscrit n° 1974 .
31. Perret C., épuration digestive des Toxiques. In traité de réanimation médicale. Flammarion, Paris, 1998 ; 311-313.
32. Haubenstock A. More on the Triad of pancreatites hyperamylasemia and hyper-glycemia. J Am Med Assoc 1983 ; 249 : 139-144.

33. Eddleston M., Patterns and problems of déliberate Self-poisoning in the développing world. Q.J Med 2000; 93: 715 731.
34. Eyer P., Buckley N., Pralidoxime for organophosphate poisoning. Lancet 2006; 368:2110,2011.
35. Chevret L., intoxication graves ; prise en charge en réanimation Pédiatrique. Arch Péd, 2004 ; 11 : 680-682 .
36. Bismush C. Les oximes. In : Band FJ, Barriot P, Ri ou B, éd Les antidotes. Paris : Masson ; 1192. p ; 227-246.
37. Murat I., Physiologie de l'enfant et implication anesthésique .Les essentiels 2006,dans Elsivier Masson SDS :365-382 .
38. Rakotojoelimaria A., thèse épidémiologie des intoxications aigus chez l'enfant dans la ville de Toliary 2000 .
39. 39. http://www. Doctissimo. fr /html/sante/encyclopédie/sa 1230 intoxication enfant. htm.Intoxication chez l'enfant. Généralités.

40. Silla M., Coulibaly Y, Dicko F., Kourouma M., Togo B., Intoxication aïgue accidentel chez l'enfant au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré Mali , 2006.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE
Le Président de mémoire
Signé : Professeur RANDRIAMIARANA Joël

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Doyen de la Faculté de
Médecine d'Antananarivo
Signé : Pr RAPELANORO Rabenja Fahafahantsoa

Nom et prénom : RAMBININTSOA Voloniaina
Titre de mémoire : **« Intoxication aux pesticides a effet cholinergique chez l'enfant au Service de Reanimation Médicale »**

Rubrique : URGENCE
Nombre de figure : 07 Nombre de bibliographie : 40
Nombre de tableau : 14 Nombre de pages : 43
Nombre d'annexes : 02

RESUME

Justification : L'intoxication aux pesticides à effet cholinergique chez l'enfant impose une urgence thérapeutique due au fait de la rapidité d'installation et de la fréquence des complications.
Objectif : Etude d'incidence de l'intoxication aux pesticides à effet cholinergique chez l'enfant ; description des aspects cliniques et des particularités évolutives.
Commentaire : Les enfants âgées de 0 à 2 ans sont les plus touchés, il s'agit dans la plupart des cas d'intoxication accidentelles. Le délai de prise en charge est retardé. Les signes muscariniques sont les signes prédominants avec de bradycardie, de myosis et de trouble respiratoire. Les fasciculations minimes dans notre travail. Dans la majorité des cas il y a association de signes cliniques. Les complications respiratoires et neurologiques sont fréquents et graves dans l'ensemble. La prise en charge symptomatique se résume à l'assistance respiratoire et neurologique (anticonvulsivant). Le traitement antibiotique set exclusivement assuré par l'Atropine. Dans l'ensemble l'évolution est bonne. Le taux de mortalité est bas. Les facteurs de morbidité sont l'intoxication massive et le retard de prise en charge. La tentative de décontamination pré-hospitalière par les manœuvres dangereux sont quasi constantes et retardent la prise en charge.
L'éducation de la population de la loi en vigueur sur la gestion des pesticides a effets cholinergique sont les meilleures solutions préventives.
Mots clés : intoxication, pesticide cholinergique, particularités cliniques
Directeur de mémoire : professeur RANDRIAMIARANA Joël
Adresse de l'auteur : II f 5 Fitraofana Ivato Antananarivo 105

Name and first name : RAMBININTSAOTRA Vololotiana
Title of memory : "Poisoning to the products to effects cholinergique at the child in tre Medical Resuscitation"

SUMMARY

Justification : The poisoning to the pesticides to effects cholinergique at the child imposes a therapeutic emergency due to the fact of the speed of installation and the frequency of the complications.
Objective : Survey of impact of the poisoning to the pesticides to effects cholinergique at the child ; description of the clinical aspects and the evolutionary particularities.
Commentary : The children aged of to 2 years are the more touched, it is about in accidental most cases of poisoning. The delay of hold in charge is delayed. The signs muscariniques is the predominant signs with of bradycardie, of myosis an of respiratory trouble. The fasciculation is absent in our work. In the majority of the cases there is association of these clinical signs. The respiratory complications and neurological are on the whole frequent and serious. The hold in Symptomatic charge amounts to the respiratory and neurological aid (anticonvulsivant). The treatment antidotique set exclusively insured by the atropine. On the whole the evolution is good. The death rate is low. The factors of morbidity are the massive poisoning and the delay of hold in charge. The death rate is low. The factors of morbidity are the massive poisoning and the delay of hold in charge. The pre-hospitable decontamination tentative by the dangerous manoeuvres is almost constant and delays the hold in charge.
The education of the population with the application of the law in force on the management of the pesticides to the effects cholinergiques is the best preventive solutions.
Key words : poisoning, pesticide cholinergique, clinical particularities.
Director of memory : professor RANDRIAMIARANA Joël
Address of the author : II f 5 Fitraofana Ivato Antananarivo 105