

## SOMMAIRE

### PAGES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
--------------------------	----------

### **PREMIERE PARTIE: RAPPELS**

I. Toxicologie.....	2
1. Propriété physicochimique des composés organophosphorés.....	2
2. Mécanisme d'action .....	4
3. Toxicocinétique .....	5
II. Intoxication par les composés organophosphorés .....	5
1. Circonstances d'exposition.....	5
2. Présentation clinique de l'intoxication aiguë .....	6
3. Diagnostic des intoxications par les insecticides organophosphorés.....	8
4. Prises en charge des intoxications aiguës graves .....	10
5. Évolution et pronostic .....	15

### **DEUXIEME PARTIE: METHODES ET RESULTATS**

I. METHODES .....	16
1. Cadre de l'étude .....	16
2. Type de l'étude .....	16
3. Durée de l'étude .....	16
4. Période étudiée .....	16
5. Population d'étude .....	16
6. Mode d'échantillonnage .....	17
7. Taille de l'échantillon.....	17
8. Les variables étudiées .....	17
9. Mode de collecte de données.....	19

10. Mode de traitement des données .....	20
11. Considérations éthiques .....	20
12. Limite d'étude .....	20
<b>II. RESULTATS .....</b>	<b>21</b>
1. Les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	21
2. L'environnement physique et comportemental .....	22
3. Les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des patients.....	33
 <b>TROISIEME PARTIE: _Toc466577851DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS</b>	
I. Profil socioculturelles et démographiques des patients .....	42
II. Selon l'environnement physique et comportemental .....	43
III. Les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des victimes.....	45
1. Signes cliniques présentés à l'admission .....	45
2. La prise en charge initiale.....	46
3. Selon le devenir des patients .....	48
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>50</b>
 <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	
 <b>ANNEXES</b>	

## LISTE DES TABLEAUX

	PAGES
Tableau I : Classification des pesticides selon le degré de leur toxicité .....	2
Tableau II : Principaux signes cliniques du syndrome Cholinergique .....	7
Tableau III : Échelle de gravité des intoxications par insecticides organophosphorés .....	10
Tableau IV : Répartition selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	21
Tableau V : Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème sentimental selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	23
Tableau VI : Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème familial selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	24
Tableau VII : Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème scolaire /travail selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	26
Tableau VIII : Répartition des jeunes éprouvant des autres facteurs de stress selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	26
Tableau VIX : Répartition des jeunes ayant eu un antécédent personnel de dépression nerveuse selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	28
Tableau X : Répartition des jeunes ayant eu un antécédent personnel de tentative de suicide antérieur selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	29
Tableau XI : Répartition des jeunes ayant eu un antécédent d'autres troubles de santé mentale selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	30

Tableau XII	: Répartition des jeunes ayant eu un antécédent familial de tentative de suicide et caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	<b>31</b>
Tableau XIII	: Répartition de la nature du produit ingéré selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	<b>32</b>
Tableau XIV	: Répartition de l'issue des patients selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques .....	<b>36</b>
Tableau XV(a)	: Répartition de l'issue des patients selon les signes cliniques à l'admission.....	<b>38</b>
Tableau XV(b)	: Répartition de l'issue des patients selon les signes cliniques à l'admission.....	<b>39</b>
Tableau XVI	: Répartition du devenir des patients selon la prise en charge initiale.	<b>40</b>

## LISTE DES FIGURES

	<b>PAGES</b>
Figure 1:	Récapitulatif des motifs d'intoxication ..... 27
Figure 2:	Répartition selon le niveau de conscience ..... 33
Figure 3:	Répartition des autres signes présentés à l'admission selon la nature du produit ingéré ..... 34
Figure 4:	Répartition du degré de sévérité de l'intoxication selon la nature du produit ingéré ..... 35
Figure 5 :	Répartition de l'issue des patients selon la nature du produit ingéré ..... 37

## **LISTE DES SIGLES ET DES ABEVIATIONS**

EME : État de mal épileptique

g : gramme

h : heure

HJRA : Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona

IVL : Intraveineuse lente

j : Jour

kg : Kilogramme

mg : Milligramme

min : Minute

ml : Millilitre

NTE : Neuropathy Target Esterase

OMS : Organisation Mondiale de Santé

% : Pourcent

< : Inférieur

> : Supérieur

Rapport-Gratuit.com

## INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Les organophosphorés sont des produits organiques de synthèse utilisés essentiellement comme insecticide. Toutefois l'utilisation des organophosphorés n'est pas sans risque, ils sont des toxiques potentiellement létaux en cas d'intoxication aiguë. L'intoxication aux composés organophosphorés constitue un problème de santé publique dans beaucoup de pays à travers le monde. Les organophosphorés sont devenus les moyens les plus fréquemment utilisés par les suicidants dans les pays en voie de développement, mais aussi les moyens les plus utilisés lors des attaques terroristes dans les pays développés [1-3].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 3 millions (3.000.000) par an le nombre de cas d'intoxications, accidentelles et volontaires, par les pesticides avec une létalité moyenne de 8 à 10%, soit 220 000 morts par an ou encore 500 personnes par jour [4]. Le taux de létalité des intoxications volontaires par les organophosphorés est estimé à 10 à 20% variant selon les différents pays. Il est estimé que 99% de ces cas d'intoxication mortelles sont enregistrés dans les pays en voie de développement en raison de l'absence de réglementation et la facilité d'accès ainsi que l'absence de sensibilisation quant aux dangers de l'intoxication aiguë ou chronique par les organophosphorés [5].

Dans les zones rurales de la Chine, 60% des cas de suicides sont représentés par les organophosphorés, 71% dans les zones rurales du Sri Lanka et plus de 90% en Malaisie [6]. Au Maroc, les données épidémiologiques établies par le Centre Anti Poison du Maroc montrent que les pesticides organophosphorés sont responsables de 13% des cas d'intoxications tout toxique confondu [7]. En Tunisie, l'intoxication par les organophosphorés représente 11% de l'ensemble des intoxications aiguës vues aux urgences d'un centre de référence en toxicologie à Tunis.

A Madagascar, bien que peu d'études aient mis l'accent sur la place des pesticides organophosphorés dans la pathologie toxique, certains d'entre elles ont montré que les organophosphorés constituent une cause d'intoxication loin d'être négligeable. Une étude récente a montré que les organophosphorés ont été impliqués dans 55,17% des intoxications volontaires vues et traités au sein du service de Réanimation Médicale et Toxicologie à l'Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (HJRA) Antananarivo [8].



Il a été constaté que les intoxications volontaires par les produits organophosphorés dans le cadre de la conduite suicidaire deviennent de plus en plus importantes actuellement et touchent surtout la population jeune. On se pose les questions suivantes: quelles sont les caractéristiques des jeunes qui ont pris des composés organophosphorés pour s'intoxiquer? Comment est leur environnement physique et comportemental? Quelles sont les signes cliniques présentés à l'admission, le degré de sévérité de l'intoxication ainsi que leur issue.

L'hypothèse de ce travail consiste à vérifier si l'intoxication volontaire par les organophosphorés des jeunes est liée aux caractéristiques socioculturelles et démographiques ainsi qu'à l'environnement physique et comportemental des jeunes et que l'évolution et le pronostic de ces cas d'intoxication sont généralement favorable.

Ainsi le présent travail a pour objectifs

- D'identifier les caractéristiques socioculturelles et démographiques des jeunes qui ont pris des composés organophosphorés pour se suicider ;
- D'analyser leur environnement physique et comportemental ;
- De déterminer les signes cliniques présentés lors des intoxications aiguës par les organophosphorés, le degré de sévérité de l'intoxication, afin de déterminer les facteurs prédictifs de leur issue.

Pour atteindre les objectifs, outre l'introduction et la conclusion, ce travail va comprendre en première partie des rappels sur l'intoxication par les organophosphorés; la deuxième partie est consacrée à la méthodologie et aux résultats de l'étude; et la troisième partie se rapporte aux discussions et commentaires ainsi que les suggestions.

## **PREMIERE PARTIE: RAPPELS**

## RAPPELS SUR L'INTOXICATION PAR LES ORGANOPHOSPHORES

### I. Toxicologie

#### 1. Propriété physicochimique des composés organophosphorés

Les organophosphorés sont des composés chimiques organiques de synthèse. Ils dérivent de l'acide phosphorique, thiophosphorique, phosphonique, et thiophosphonique (figure 1) [9,10]. Les organophosphorés sont des inhibiteurs de cholinestérases [11-13]. L'OMS a regroupé les pesticides en familles selon leur potentiel de toxicité en «légèrement toxique», en «modérément toxique», en «très toxique» et en «extrêmement toxique»; selon les effets délétères observés chez l'animal (tableau I) [14]. Les organophosphorés ne constituent donc pas une classe homogène, que cela soit par leurs propriétés physico-chimiques ou leurs effets toxiques. Il conviendra alors de distinguer les pesticides organophosphorés utilisés en pratique civile, et les neurotoxiques organophosphorés utilisés en tant qu'armes chimiques et ayant une neurotoxicité beaucoup plus importante.

Tableau I: Classification des pesticides selon le degré de leur toxicité

Classe	Toxicité	Exemples d'organophosphorés
<b>Ia</b>	Extrêmement toxique	Coumaphos, ethoprophos, fenemiphos, mevimphos, parathion
<b>Ib</b>	Hautement toxique	Azinphos-ethyl, dichlorvos, triazophos, omethoate
<b>II</b>	Modérément toxique	Chlorpyrifos, fenthion, fenitrothion
<b>III</b>	Légèrement toxique	Acéphale, malathion, primiphos-methyl

Source: Acute pesticide poisoning: a proposed classification tool by Thundiyil JG, Stober J, Besbelli N and Pronczul J in Bulletin of the World Health Organization 2008 [14].

*En pratique civile*, les pesticides organophosphorés connaissent de multiples usages: en agriculture, dans la lutte anti vectorielle, en milieu domestique comme insecticides ménagers, et en thérapeutique à concentration très faible comme antiparasitaire externe. La plupart des pesticides organophosphorés sont peu solubles dans l'eau, peu volatile, mais très liposoluble et sont commercialisés dans des solvants organiques [10]. Les intoxications aux pesticides organophosphorés (chlorpyrifos, diméthoate, fenthion, malathion, parathion ...) surviennent le plus souvent après absorption accidentelle (chez les enfants lors des accidents domestiques et les professions exposées (agriculteurs notamment)) ou volontaire (tentative d'autolyse). Ils sont par contre présents dans les produits à usage professionnel, phytosanitaire ou industriel [12].

*En pratique dite de guerre*, les neurotoxiques organophosphorés, développés depuis la deuxième guerre mondiale, sont des dérivés d'organophosphorés. La dernière convention ayant condamné l'usage de ces armes chimiques a été ratifiée en janvier 1996 par 145 pays [15]. On classe les neurotoxiques organophosphorés en deux grandes catégories : les agents G (cyclosarin, sarin, soman, tabun) et les agents V ou A (VX, VX russe, ou VR). Les agents G sont très volatiles et donc très dangereux sous forme de vapeurs (le Sarin, a par exemple été utilisé lors des attentats au Japon en 1994 puis le 20 mars 1995 dans le métro de Tokyo, faisant 6000 victimes dont 900 hospitalisations et 12 décès [16,17]) les agents V sont plus agressifs lors de l'exposition par voie percutanée.

La plupart de la population Malgache est des cultivateurs. Les insecticides et les herbicides sont très utilisés pour améliorer le rendement agricole. Parmi ces produits sont les produits organophosphorés dont les plus utilisés sont: K-Othrine, Nuvan, Knox out, Tamaron. Il y a aussi d'autres produits organophosphorés utilisés comme le raticide qui est un pesticide organophosphorés. Normalement, ces produits sont mis en vente par des distributeurs spécialisés [18]. Ce qui n'est pas le cas à Madagascar. Les produits organophosphorés sont vendus librement et même par des commerçants informels qui n'ont pas la connaissance sur les dangers causés par ces produits.

## **2. Mécanisme d'action**

Les organophosphorés sont très lipophiles et franchissent aisément toutes les barrières biologiques pour ainsi agir sur les cholinestérases mais également sur d'autres systèmes enzymatiques [12].

### **a. Action sur les cholinestérases**

Il existe deux formes distinguées de cholinestérases dans l'organisme : l'acétylcholinestérase ou cholinestérase vraie (se trouvant au niveau du système nerveux central, des muscles lisses et striés et des globules rouges) et la butyrylcholinestérase (se trouvant au niveau du système nerveux central et dans le plasma) [12].

Le site d'action principal des organophosphorés se trouve au niveau des cholinestérases. Les organophosphorés se fixent de façon covalente au niveau du site estérasique des cholinestérases par phosphorylation et forment ainsi un complexe qui conduit dans un premier temps à l'inactivation fonctionnelle et réversible des cholinestérases. La déphosphorylation spontanée est possible mais celle-ci est très lente et ne permet pas le retour à la normale sans l'action d'un ré activateur (antidote). Dans un deuxième temps, après un temps variable selon l'organophosphoré en cause (24 à 48 heures(h)), la phosphorylation devient irréversible par dé alkylation, c'est le phénomène de vieillissement de l'enzyme et ce dernier devient non fonctionnel et non ré activable. Dans ce cas, la régénération de l'enzyme n'est plus possible même avec un antidote, c'est la synthèse de nouveaux cholinestérases qui permettra le retour à une activité fonctionnelle normale [19-21].

La finalité de ces phénomènes physiopathologiques est donc l'inhibition des cholinestérases, ainsi le blocage de la dégradation de l'acétylcholine donc une accumulation d'acétylcholine entrainant une hyperstimulation des récepteurs cholinergiques. L'acétylcholine est le médiateur chimique de la transmission de l'influx nerveux au niveau des ganglions du système nerveux autonome et de la jonction neuromusculaire (récepteurs nicotiniques), des fibres post ganglionnaires du système parasympathique (récepteurs muscariniques) et du système nerveux central [19,22,23]. Une altération de ces systèmes nerveux somatique et autonome affectera le système musculaire, endocrinien, cardiaque, respiratoire et digestif.

### **b. Effets sur d'autres systèmes enzymatiques**

Certains organophosphorés peuvent phosphoryler une protéine du système nerveux centrale, la Neuropathy Target Esterase (NTE) encore dénommée estérase neurotoxique [24,25].

### **3. Toxicocinétique**

La pénétration des organophosphorés dans l'organisme est possible par toutes les voies : digestive, respiratoire, conjonctivale et cutanée. L'absorption par voie orale est rapide et importante portant sur 70 à 100 % de la dose ingérée. La pénétration percutanée est relativement faible, 1 à 6% de la quantité d'organophosphorés déposée. La voie respiratoire n'est pas quantifiée [10].

Les organophosphorés se distribuent dans tous les tissus; traversent facilement la barrière hémato encéphalique, et se concentrent dans le foie, le rein, et les tissus adipeux. Les composés les plus liposolubles (diazinon, fenitrothion, parathion) se stockent dans les graisses et sont responsables de symptômes retardés et des évolutions prolongées (phénomène de relargage).

Le métabolisme oxydatif hépatique est fréquemment une condition nécessaire à l'activation métabolique des organophosphorés: c'est la transformation du parathion, malathion, diazinon en «oxons» toxiques avec le risque d'évolutions prolongées et de rechutes. 80 à 90% de la quantité résorbée sont éliminés dans les urines, dans les 48 h sous forme métabolisée [10,26,27].

## **II. Intoxication par les composés organophosphorés**

### **1. Circonstances d'exposition**

Il existe 4 principaux modes de pénétration des organophosphorés chez l'homme: la voie cutanée, digestive, respiratoire et oculaire [28,29].

#### **a. Exposition cutanée**

C'est la voie d'exposition majeure des pesticides chez les professionnels. Elle est responsable de la plupart des intoxications accidentelles sur les lieux de travail. La particularité de cette exposition est la latence d'apparition des signes qui atteint son paroxysme brutalement. Cette latence, dose dépendante, peut atteindre plusieurs heures.

### **b. Exposition respiratoire**

L'inhalation constitue la principale voie d'entrée dans l'organisme des organophosphorés volatils. Le risque est d'autant plus élevé que la victime se trouve dans un espace clos, car les organophosphorés adhèrent aux particules de poussière et aussi à la fumée de cigarette. Le décès peut survenir rapidement, parfois 5 à 10 min en cas de concentration très importante.

### **c. Exposition orale**

La plupart des intoxications aiguës sont les cas d'ingestion de toxiques organophosphorés. Les intoxications volontaires (tentative de suicide) représentent une grande part de ce mode d'intoxication. Elle reste rare chez les professionnels.

## **2. Présentation clinique de l'intoxication aiguë**

Comme évoqué ci-dessus, les organophosphorés ne constituent pas une classe homogène par leurs propriétés physiques, chimiques et toxicologiques. Toutefois, l'intoxication aiguë par les organophosphorés provoque un tableau clinique similaire. Ce tableau clinique comporte plusieurs syndromes dominé en premier lieu par la crise cholinergique.

### **a. Crise cholinergique**

Elle correspond à une véritable intoxication à l'acétylcholine de l'organisme au cours de laquelle peut survenir à tout moment le décès de la victime. On décrit classiquement trois syndromes au cours de la crise cholinergique auxquels il faut ajouter les symptômes liés au solvant en cas d'ingestion [10]. Ce sont : le syndrome muscarinique (parasymphatique), le syndrome nicotinique (plus tardif évoquant une intoxication grave [30]) et enfin le syndrome central (d'origine nicotinique) (tableau II).

#### **✓ Syndrome muscarinique**

Il se caractérise par l'association de l'effet de l'action sur les muscles lisses et le muscle cardiaque. Au début, les signes sont locaux et dépendent du mode d'intoxication. La victime pourra présenter un myosis, un larmoiement, une hyperhémie conjonctivale, une vision floue, une hyper sialorrhée avec rhinorrhée et bronchorrhée, un bronchospasme, des coliques avec nausées, diarrhées et vomissements. Vient ensuite la phase d'état avec des signes muscariniques plus généraux à type de sueurs, gêne

respiratoire, bradycardie, hypotension artérielle, incontinence anale et vésicale, hyper salivation, diarrhée, bronchorrhée et bronchospasme. Les signes muscariniques peuvent provoquer un arrêt respiratoire par atteinte indirecte du système respiratoire (œdème pulmonaire, bronchorrhées, bronchospasmes ...).

#### ✓ **Syndrome nicotinique**

Il s'ajoute au syndrome muscarinique à la phase d'état en cas d'intoxication grave à dose élevée. Il associe des fasciculations musculaires, des crampes et évolue généralement vers une myasthénie par atteinte de la plaque motrice des muscles striés, pouvant aboutir une paralysie des muscles respiratoires et un arrêt respiratoire [31]. Notons qu'avant même les signes muscariniques, le syndrome nicotinique peut provoquer une mydriase, une tachycardie et une hypertension artérielle (par stimulation surrénalienne).

#### ✓ **Syndrome central**

Il se manifestera par des troubles du comportement et de vigilance, ataxie, crises conclusives tonico-cloniques intenses. Il aboutira, en l'absence de traitement, à l'installation d'un coma [32].

Tableau II: Principaux signes cliniques du syndrome Cholinergique

<b>Syndrome cholinergique</b>	<b>Principaux signes cliniques</b>
<b>Signes muscariniques</b>	Myosis, larmoiement, bradycardie, arythmie, bloc auriculo-ventriculaire, bronchorrhée, bronchospasme, vomissements, diarrhée, sialorrhée, incontinence urinaire
<b>Signes nicotiniques</b>	Mydriases, tachycardie, broncho dilatation, hypertension artérielle(HTA), sueurs profuses, fasciculation musculaires, crampes, paralysie musculaire
<b>Signes centraux</b>	Agitation, confusion, tremblements, dépression respiratoire, convulsions, léthargie, coma

Source: Current issues in organophosphate toxicology by Costq LG. in Clin Chim Acta 2006 [30].



Les solvants des insecticides organophosphorés sont des produits pétroliers. Ils peuvent majorer la toxicité neurologique mais également être responsable de pneumopathie d'inhalation, cause supplémentaire d'hypoxie [10].

La trouble de la conscience est plus marqué chez la population pédiatrique que les classiques signes muscariniques retrouvés chez l'adulte [10,33].

Le décès est essentiellement le fait de l'insuffisance respiratoire (paralysie respiratoire, bronchospasme, hypersécrétion bronchique) et de l'état de choc d'origine multifactorielle (vasoplégie, hypovolémie) [10].

Des phénomènes cardio-vasculaires potentiellement létaux ont été plus rarement rapportés, notamment des torsades de pointe dans un contexte de QT long et un choc cardiogénique mais également des atteintes pancréatique [34].

#### **b. Manifestations cliniques retardées**

En raison du caractère très lipophile de certains organophosphorés, les manifestations cliniques peuvent resurgir après plusieurs jours et ce malgré une évolution initiale favorable, voire une guérison apparente. C'est ce que l'on appelle *le syndrome intermédiaire*, qui apparaît généralement entre le premier et le quatrième jour alors que la crise cholinergique est résolue. Nous n'entrerons pas dans les détails de ce syndrome car nous nous intéressons ici à la prise en charge initiale des intoxications. Il est tout de même intéressant de noter qu'il n'est sensible ni à l'Atropine ni aux Oximes, mais qu'il s'amende spontanément en général sous 4 à 18 jours (j) [35].

Plusieurs semaines plus tard pourra survenir également une polyneuropathie. Elle est indépendante du syndrome intermédiaire et résulte de l'action de certains organophosphorés sur la NTE [36].

### **3. Diagnostic des intoxications par les insecticides organophosphorés**

Le diagnostic en urgence de l'intoxication par les organophosphorés repose surtout sur les circonstances d'exposition et sur les signes cliniques. La biologie vient alors confronter l'appréciation clinique et confirmer l'exposition toxique.

#### **a. Examens complémentaires spécifiques**

##### **✓ Dosage direct des organophosphorés**

Il est non pratiqué en routine même s'il est techniquement possible.

### ✓ Dosage des cholinestérases

Il est sujet à controverse et ne fait l'objet d'aucun consensus à l'heure actuelle, étant donné que le syndrome cholinergique étant caractéristique voire quasiment pathognomonique en cas d'intoxication grave.

L'*activité de l'acétylcholinestérase* est un indicateur de l'intoxication systémique et permet de déterminer la sévérité de l'intoxication mais aussi l'efficacité d'un traitement par oximes. Elle est donc intéressante en pratique, mais rarement disponible dans les laboratoires non spécialisés [37]. En cas d'intoxication grave aux organophosphorés, elle sera effondrée.

L'*activité de la butyrylcholinestérase* ne permet quant à elle que de déterminer la présence d'un composé organophosphoré dans l'organisme. Elle est accessible dans de plus grand nombre de laboratoires en France mais il ne s'agit que d'un indicateur d'exposition à un toxique, et est largement utilisée notamment pour le dépistage dans un cadre professionnel lors de situations à risque d'exposition chronique [28,38].

Il existe cependant certaines situations où on note une baisse des cholinestérases plasmatiques notamment au cours de la grossesse, d'anémie et d'insuffisance hépatocellulaire [10].

Le dosage de l'activité de l'acétylcholinestérase et de la butyrylcholinestérase reste donc une aide possible et peut être considérée comme utile en pratique, à condition d'en connaître les limites d'interprétation.

### **b. Examens aspécifiques**

Une hyperglycémie est souvent retrouvée au cours des intoxications aiguës aux organophosphorés, ainsi qu'une hypokaliémie par transfert intracellulaire, une hyperleucocytose, une baisse du taux de prothrombine, une hyperamylasémie par atteinte pancréatique et une protéinurie [31].

### **c. Diagnostic de gravité, les échelles de gravité**

Diverses échelles de gravité des intoxications par les organophosphorés ont été développées en pratique civile. La plus connue est fondée en partie sur le taux des cholinestérases [31], identifiant trois stades de gravité (tableau III).

Tableau III: Échelle de gravité des intoxications par insecticides organophosphorés

<b>Activité acetylcholinesterases (%)</b>	<b>Degré de sévérité</b>	<b>Signes et symptômes</b>
<b>21-50</b>	Léger	Myosis, sialorrhée, nausées, diarrhée, douleurs abdominales, bradycardie
<b>11-20</b>	Modéré	Altération de l'état de conscience, troubles de l'élocution, fasciculation musculaire, fièvre, hypersécrétion bronchique, HTA
<b>&lt;10</b>	Sévère	Paralysie, œdème pulmonaire, détresse respiratoire, hypotension, coma

Source: Intoxications par les organophosphorés de Saïssy J.M. et Rüttimann M. dans Consensus d'actualisation de la SFAR. Médecine d'urgence 1999;18 [31].

#### **4. Prises en charge des intoxications aiguës graves**

Il est difficile à l'heure actuelle de définir une prise en charge classique et codifiée des intoxications aiguës par les organophosphorés. S'il existe des recommandations sur l'utilisation de l'atropine et des oximes (comme antidote spécifique), la prise en charge de ces intoxications dépendra surtout de la symptomatologie présentée par le patient et donc de la gravité, du mode et des circonstances de la contamination.

##### **a. Décontamination et évacuation du toxique**

L'une des priorités en cas d'intoxication aiguë sera la réalisation d'une décontamination et/ou d'une évacuation du toxique afin de réduire la dose d'organophosphorés absorbée et d'éviter la transmission de l'intoxication. La décontamination sera adaptée au mode et aux circonstances de la contamination [37].

Lors d'une contamination par inhalation, la priorité reste l'extraction de la victime et de l'entourage de la source toxique tout en veillant à la protection des secouristes.

En cas d'exposition cutanée, la victime devra être entièrement déshabillée et un lavage cutané sera réalisé. La peau saine est à décontaminer par une solution aqueuse d'hypochlorite de sodium à 8 g de chlore actif par litre (eau de javel à 12 degrés chlorométriques dilué à 1/5), alors qu'une solution de Dakin renforcée est à utiliser pour les plaies et les muqueuses. Du talc ou de la farine peut être utilisé en flacons poudreuse ou à l'aide de serviette éponge afin de capter le maximum de produit actif avant la pénétration cutanée. Le lavage à l'eau pure (surtout si elle est additionnée de détergents) est à éviter car il peut entraîner une diffusion de toxique (les détergents ont de plus une action de décapage de couche lipoprotéique protectrice, ce qui va favoriser la pénétration percutanée du toxique). En revanche, une douche réalisée après la décontamination, si l'état de la victime le permet, va favoriser son élimination [39].

Dans le cas d'ingestion, un lavage gastrique sera utile mais aucune preuve scientifique n'a pour le moment été établie. Le lavage gastrique devra être rapide (dans les 2 h qui suivent la prise du toxique en raison de la rapidité d'absorption des organophosphorés), et réalisé chez un patient stabilisé, conscient ou intubé. L'administration de charbon actif pourra venir compléter ce lavage dans les 6 h suivant l'ingestion même si l'efficacité de cette mesure est discutée actuellement [40].

Dans le cas d'une attaque à l'arme chimique, la nature du produit utilisé est très souvent inconnue initialement et le nombre de victimes est souvent important du fait du transfert de contamination. Quelques principes importants font foi notamment le fait que toute victime suspecte de contamination ne peut être admise directement dans un service d'urgence, examinée ou traitée, sans avoir été décontaminée au préalable. En pratique, dans les pays développés, une recherche de contamination devra être effectuée grâce à un appareil de détection des neurotoxiques organophosphorés, par le personnel de secours dédié, habillé d'une tenue de protection avec masque filtrant. Ainsi les victimes seront triées et décontaminées si nécessaire.

On admet qu'en cas d'alerte chimique, avant la décontamination, les gestes de survie seuls pourront être réalisés et notamment l'injection intramusculaire d'une

seringue associant *atropine-pralidoxime-avizafone* (seringue *Ineurop®*) et la ventilation artificielle (protégée d'une cartouche filtrante) [41,42].

### **b. Orientation du patient**

Une exposition (non grave) nécessitera une surveillance simple de 24 h, dans un service d'urgence si possible ou en ambulatoire si l'exposition est considérée comme minime et que la clinique est rassurante.

Une intoxication grave (modérée ou sévère) devra faire l'objet d'un transfert en service de réanimation pour traitement et surveillance.

### **c. Traitement symptomatique**

L'objectif prioritaire est d'éviter l'asphyxie par le rétablissement d'une ventilation efficace. Cette réanimation respiratoire repose sur la libération des voies aériennes et l'oxygénothérapie pouvant aller jusqu'à l'intubation orotrachéale [10]. Le patient sera sous surveillance électrocardioscopique, qui pourra être prolongée plusieurs jours en cas d'intoxication grave, en raison du risque d'arrêt cardiaque ou respiratoire tardif [12].

Ensuite les autres objectifs seront les mesures de réanimation classique adaptée à la situation clinique avec notamment la correction d'un bronchospasme, d'une défaillance hémodynamique, d'un œdème pulmonaire voire cérébral en cas de convulsions [38].

Concernant les traitements anticonvulsivants, ils seront surtout nécessaires en cas d'intoxications aux neurotoxiques organophosphorés, qui provoqueront de façon quasi systématique des crises convulsives répétées du fait de leurs doses souvent très importantes. Dans tous les cas, le traitement des crises initiales reposera sur les mêmes molécules, aux mêmes posologies, qu'en cas de comitialité traditionnelle, à savoir : les benzodiazépines (*diazépam* et *clonazépam*) [28].

En cas d'échec du traitement initial, le patient évoluera fatalement vers un état de mal épileptique (EME) réfractaire au traitement. Dans le cas précis d'une intoxication aux organophosphorés, les protocoles classiques de prise en charge des EME de 2009 [43] peuvent poser problème car leurs molécules seront parfois contre-indiquées par les effets du toxisyndrome (bradycardies, Bloc auriculo-ventriculaire ...).

On peut rappeler aussi que l'utilisation du diazépam pourra également se faire à visée préventive si d'autres signes neurologiques sont présents mais que le patient ne convulse pas [13].

#### **d. Traitements spécifiques-antidotes**

La bithérapie atropine-pralidoxime, utilisée à posologie et à durée adéquate, est à l'heure actuelle la pierre angulaire de la prise en charge des intoxications aiguës aux organophosphorés.

##### **✓ Atropine**

L'atropine est un anticholinergique et est un véritable antidote des intoxications aiguës par les organophosphorés.

Elle agit directement, par son entrée en compétition avec l'acétylcholine, sur le syndrome muscarinique et le syndrome central engendré par l'intoxication. Cependant, elle n'a aucune action sur le syndrome nicotinique neuromusculaire et l'inhibition des cholinestérases.

Dans le cadre des intoxications aux pesticides organophosphorés (et notamment aux neurotoxiques organophosphorés) les doses d'atropine peuvent être très importantes (des doses de 20 à 80 mg/24 h sont parfois nécessaires). Cependant, il n'y a pas à l'heure actuelle de consensus ou de protocole standardisé sur les schémas thérapeutiques à utiliser. Certains étant plutôt en faveur d'une atropinisation en continu à des doses d'entretien de 0,02 à 0,08 mg/kg/h. D'autres privilégiant l'administration en intraveineuse lente (IVL) de 1 ou 2 mg (chez l'adulte selon la gravité) et de 0,05 à 0,1mg/kg (chez l'enfant selon l'importance des signes), répétées toutes les 5 à 10 min jusqu'à l'apparition des signes d'atropinisation souhaités [12,28,31].

Un schéma dose de charge/dose d'entretien semble donc être la proposition thérapeutique de choix à ce jour, avec recherche minutieuse des signes d'efficacité du traitement (assèchement des sécrétions, normalisation de la fréquence cardiaque voire tachycardie, arrêt du bronchospasme ...).

L'administration d'atropine peut provoquer une fibrillation ventriculaire en cas d'hypoxie, elle nécessite donc une oxygénothérapie et un monitoring permanent. La

surveillance clinique veillera à rechercher les signes de surdosage en atropine. La tachycardie sinusale n'est pas une contre-indication à ce traitement [12,28].

### ✓ **Pralidoxime**

C'est une oxime, disponible en France sous forme de sulfate de pralidoxime (*Contrathion®*). Elle a été synthétisée au Japon en 1956 et représente la première oxime réactivatrice des cholinestérases. Elle est indiquée en présence d'intoxications modérées ou sévères par les organophosphorés.

Son efficacité varie en fonction de la classe d'organophosphoré en cause mais elle sera d'autant plus efficace qu'elle sera administrée précocement après l'intoxication en association avec l'atropine [28].

La fonction principale du pralidoxime est la réactivation des cholinestérases (inhibées par l'organophosphorés). Elle agit également sur le syndrome nicotinique et indirectement sur le syndrome muscarinique par un effet atropine-Like (multipliant par 5 le pouvoir anticholinergique de l'atropine permettant une réduction des doses d'administration de celle-ci) [21]. Ne passant pas la barrière hémato-encéphalique, elle n'a aucune action centrale.

Son efficacité est dépendante de plusieurs facteurs : notamment du type de composés organophosphorés en cause, du délai d'administration (dans les 36 h suivant l'intoxication idéalement), mais surtout de la dose administrée qui doit être élevée. En effet, la pralidoxime ne sera efficace qu'utilisée à forte dose et pendant une période durable comme l'ont démontré certaines études prospectives randomisées [43].

L'OMS a établi un protocole d'administration de pralidoxime: une dose de charge de 30 mg/kg en perfusion IVL suivie d'une perfusion continue de 8 à 10 mg/kg/h sera recommandée chez l'adulte. L'administration se fera sur 30 min en perfusion après dilution de la solution dans une solution de glucose ou de chlorure de sodium isotonique (100 ml). L'amélioration est effective en 10 à 40 min, objectivée par l'arrêt des convulsions et des fasciculations, l'amélioration de l'état de conscience et de la réponse musculaire. L'administration de pralidoxime est poursuivie tant que l'atropine est nécessaire, c'est à dire jusqu'à l'obtention d'une amélioration clinique [10]

Chez l'enfant, une dose de charge de 25-50 mg/kg en perfusion intraveineuse dans une solution de glucose 5 % ou de chlorure de sodium isotonique 0,9 % sera recommandée, suivie d'une perfusion continue de 10 à 20mg/kg/h.

Les effets secondaires, non négligeables (tachycardie, nausée, laryngospasme, bloc neuromusculaire), seront surtout dus à une vitesse d'administration trop rapide en perfusion. Le *contrathion*® est contre indiqué dans la myasthénie traitée par anticholinestérasique car peut précipiter une crise de myasthénie.

La pralidoxime a fait l'objet de nombreuses études controversées. Il en ressort qu'utilisée à posologie adaptée (élevée) et durable, en association à l'atropine, elle améliore l'efficacité en diminuant la morbi-mortalité et en réduisant les doses d'atropine nécessaires [44].

## **5. Évolution et pronostic**

L'évolution, en cas de traitement et de prise en charge précoce peut être considérée comme bonne. La défaillance respiratoire, l'état de choc ou les troubles du rythme sont les principales causes de mortalité dans les vingt-quatre premières heures d'une intoxication par les organophosphorés. Une étude des années 1970 réalisée aux États Unis évoque une mortalité à environ 10% chez les adultes contre 50% chez les enfants [45]. Une autre étude réalisée en 2007 affirme que le taux de létalité des intoxications volontaires par les organophosphorés est estimé à 10 à 20% variant selon les différents pays ou la nature du produit ingérée par les victimes et la conduite de la prise en charge ont été mise en cause [18].



## **DEUXIEME PARTIE: METHODES ET RESULTATS**

## **METHODES ET RESULTATS**

### **I. METHODES**

#### **1. Cadre de l'étude**

Cette étude a été réalisée dans le service de Réanimation Médicale et Toxicologie clinique de l'HJRA Antananarivo. Il s'agit d'une unité de soin qui comporte dix-sept (17) lits dont cinq (5) pour les salles payantes et douze (12) pour les salles communes avec une salle pour l'accueil d'urgence des patients. Les neuf (9) médecins, les cinq (5) infirmiers, le major, le secrétaire et les cinq (5) personnels d'appui assurent le bon fonctionnement du service.

#### **2. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les intoxications aiguës volontaires par les organophosphorés.

#### **3. Durée de l'étude**

L'étude a duré quatorze (14) mois, du mois de Décembre 2016 à mois de Janvier 2018.

#### **4. Période étudiée**

La période étudiée s'est étalée du mois de Janvier 2016 à Décembre 2016.

#### **5. Population d'étude**

La population d'étude a été constituée par les jeunes âgés de quinze à vingt-quatre ans (15 à 24 ans) (selon la répartition de l'OMS), de genre masculin et féminin admis pour intoxication volontaire par les organophosphorés au service de Réanimation Médicale et Toxicologie de l'HJRA.

##### **a. Critère d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude les patients qui ont eu un diagnostic d'intoxication aiguë volontaire par les produits organophosphorés au cours de la période étudiée avec des données complètes.

### **b. Critère d'exclusion**

Les dossiers inexploitable (endommagés, incomplets) ont été exclus de cette étude.

#### **6. Mode d'échantillonnage**

Il s'agit d'une enquête exhaustive.

#### **7. Taille de l'échantillon**

L'échantillon a été constitué de 78 cas.

#### **8. Les variables étudiées**

##### **a. Selon le profil socioculturel et démographique**

<b>Variables</b>	<b>Méthodes de mesures</b>
Age	15 à 19 ans; 20 à 24 ans
Genre	Masculin ; Féminin
Situation matrimoniale	Marié(e); Non marié(é)
Situation professionnelle	Étudiant ; Chômeur ; Secteur primaire (jardinier, agriculteur) ; Secteur secondaire (maçon, mécanicien, machiniste); Secteur tertiaire (baby-sitter, commerçante, banquier, vendeuse, cuisinier, couturière, croupière, caissier, aide-chauffeur, femme de ménage, opérateur commerciale) ; Femme au foyer
Lieu de résidence	Urbain ; Rural

### b. Selon l'environnement physique et comportemental

Variables	Méthodes de mesures
Facteurs de stress	Problème sentimental; Problème familial ; Problème scolaire ou dans le milieu de travail ; Autres
Antécédents personnels	Dépression; Tentative de suicide antérieur ; Autre trouble de santé mental
Antécédent familial de tentative de suicide	Oui ; Non
Nature du produit ingéré	Insecticide ; Raticide

### c. Selon les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des patients

#### ✓ Selon les signes cliniques présentés à l'admission

Variables	Méthodes de mesures
Niveau de conscience	Conscient(e); Confus(e); Obnubilé(e); Coma; coma grave
Autres signes	Crise convulsive; Hypersécrétion des muqueuses; Signes oculaires; Signes digestifs; Signes cardiovasculaires; Signes musculaires
Degré de sévérité de l'intoxication	Léger; Modéré; Sévère (Classifié selon la classification de l'échelle de gravité de l'intoxication par les organophosphorés selon les signes cliniques présentés [31] (tableau III))

✓ **Selon la prise en charge initiale**

Variables	Méthodes de mesures
Intervalle de temps écoulé entre la prise du toxique et l'arrivée à l'hôpital	Moins de 1 h ; 1 h à 2 h; 3 à 4 h; 5 h et plus
Traitements évacuateurs	Lavage gastrique; Charbon actif
Traitements symptomatiques	Oxygénothérapie; Anticonvulsivant; Intubation orotrachéale
Atropine	Oui; Non

✓ **Selon le devenir**

Variables	Méthodes de mesures
Durée d'hospitalisation	Moins de 24 h; 24 à 48 h; 49 h et plus
Issue	Guéri(e); Décédé(e)

**9. Mode de collecte de données**

Les données ont été collectées et analysés sur une fiche d'exploitation.

**10. Mode de traitement des données**

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Épi Info version 3.5.4 et SPSS 17. Pour la comparaison de moyenne nous avons utilisé le test de Student et pour la comparaison de pourcentage nous avons utilisé le test de Khi 2.

La comparaison a été considérée significative lorsque le  $p$  est  $< 0,05$  [46].

**11. Considérations éthiques**

Avant de procéder au dépouillement des dossiers, une demande a été adressée auprès du médecin Chef de service de Réanimation Médical de l'HJRA.

Nous avons pris en compte l'anonymat lors de la consultation des fiches d'exploitation.

Nous avons respecté la confidentialité et le secret professionnel pendant la consultation des dossiers des malades.

## **12. Limite d'étude**

Cette étude est loin de refléter la réalité de l'intoxication volontaire par les organophosphorés des jeunes à Madagascar car cette étude s'est arrêtée seulement sur un seul centre de toxicologie à Madagascar.

Il nous a été difficile d'analyser, dans cette étude, la quantité et la qualité des composés organophosphorés pris par les patients car les composés organophosphorés en question sont méconnus en termes de composition définissant la toxicité du produit.

## II. RESULTATS

### 1. Les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Au total, 906 patients ont été hospitalisés durant la période d'étude, 104 ont été intoxiqués volontairement par les produits organophosphorés dont 78 cas ont été des jeunes. Aucun dossier n'a été exclu. Les 78 cas recensés sont répartis comme suit (tableau IV) selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques.

Tableau IV: Répartition selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Age				Total	
	15 – 19		20 – 24			
	Effectif n=41	% 52,6%	Effectif n=37	% 47,4%	Effectif n=78	% 100%
<b>Genre</b>						
Masculin	10	41,7	14	58,3	24	30,8
Féminin	31	57,4	23	42,6	54	<b>69,2</b>
<b>Lieu de résidence</b>						
Urbain	31	56,4	24	43,6	55	<b>70,5</b>
Rural	10	43,5	13	56,5	23	29,5
<b>Situation matrimoniale</b>						
Marié	22	41,5	31	58,5	53	<b>67,9</b>
Non Marié	19	76,0	6	24,0	25	32,1
<b>Profession</b>						
Étudiant	25	89,3	3	10,7	28	<b>35,9</b>
Chômeur	5	50,0	5	50,0	10	12,8
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8
Secteur tertiaire	2	18,2	9	81,8	11	14,1
Femme au foyer	9	45,0	11	55,0	20	<b>25,6</b>

Il ressort de ce tableau que les jeunes âgés de moins 20 ans ont prédominé avec une proportion de 52,6%. 69,2% de notre échantillon ont été des femmes, 70,5% ont été des résidants du milieu urbain, 67,9% ont été des mariés, 35,9% ont été des étudiants et 25,6% ont été des femmes au foyer. L'âge moyen des patients tourne autour de 19,6 avec une médiane 19 et un mode 24 ans.

## **2. L'environnement physique et comportemental**

### **a. Les facteurs de stress**

Nous parlons dans cette rubrique les facteurs de stress ayant engendrés le passage à l'acte mais généralement, nous avons noté l'accumulation de plusieurs facteurs de stress chez une même personne.

#### **✓ Problème sentimental**

Le tableau V montre la répartition selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques des jeunes qui ont rencontré un problème sentimental c'est-à-dire un problème conjugal ou un problème au sein d'une relation amoureuse qui a été surtout dominé par les querelles entre couple.



Tableau V: Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème sentimental selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Problème sentimental				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=48	61,5%	n=30	38,5%	n=78	100%	
<b>Age</b>							
15 – 19	19	46,3	22	53,7	41	52,6	<b>0,0035</b>
20 – 24	29	78,4	8	21,6	37	47,4	
<b>Genre</b>							
Masculin	11	45,8	13	54,2	24	30,8	<b>0,0504</b>
Féminin	37	68,5	17	31,5	54	69,2	
<b>Lieu de résidence</b>							
Urbain	36	65,5	19	34,5	55	70,5	NS
Rural	12	52,2	11	47,8	23	29,5	
<b>Situation matrimoniale</b>							
Marié	48	<b>90,6</b>	5	9,4	53	67,9	<b>0,0000</b>
Non Marié	0	0,0	25	100,0	25	32,1	
<b>Profession</b>							
Étudiant	10	35,7	18	64,3	28	35,9	<b>0,0068</b>
Chômeur	6	60,0	4	40,0	10	12,8	
Secteur primaire	5	<b>83,3</b>	1	16,7	6	7,7	
Secteur secondaire	2	66,7	1	33,3	3	3,8	
Secteur tertiaire	7	63,6	4	36,4	11	14,1	
Femme au foyer	18	<b>90,0</b>	2	10,0	20	25,6	

D'après ce tableau 61,5% ont rencontré un problème sentimental. Ce problème a surtout touché les mariés (90,6%) ainsi que les femmes au foyer (90%). Il y a une forte liaison significative entre le problème sentimental et la situation matrimoniale avec un  $p=10^{-7}$ , mais entre le problème sentimental et l'âge ainsi que la situation professionnelle.

### ✓ Problème familial

Le tableau VI montre la proportion selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques des jeunes qui ont rencontré un problème familial.

Tableau VI: Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème familial selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Problème familial				TOTAL		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=28	35,9%	n=50	64,1%	n=78	100%	
Age							
15 – 19	18	43,9	23	56,1	41	52,6	NS
20 – 24	10	27,0	27	73,0	37	47,4	
Genre							
Masculin	10	41,7	14	58,3	24	30,8	NS
Féminin	18	33,3	36	66,7	54	69,2	
Lieu de résidence							
Urbain	16	29,1	39	70,9	55	70,5	0,0477
Rural	12	52,2	11	47,8	23	29,5	
Situation matrimoniale							
Marié	11	20,8	42	79,2	53	67,9	0,0001
Non Marié	17	68,0	8	32,0	25	32,1	
Profession							
Étudiant	12	42,9	16	57,1	28	35,9	NS
Chômeur	6	60,0	4	40,0	10	12,8	
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7	
Secteur secondaire	1	33,3	2	66,7	3	3,8	
Secteur tertiaire	4	36,4	7	63,6	11	14,1	
Femme au foyer	5	25,0	15	75,0	20	25,6	

D'après ce tableau 68,0% des non mariés ont rencontré un problème familial. Ce problème a surtout touché les ruraux (52,2%). Il y a une relation significative entre la

situation matrimoniale et le problème familial avec un  $p=0,0001$  mais également entre la résidence et le problème familial.

✓ **Problème scolaire/travail**

Le tableau VII montre la proportion des jeunes qui ont rencontré un problème dans le milieu scolaire/travail dominé surtout par les échecs.

Tableau VII: Répartition des jeunes ayant rencontrés un problème scolaire /travail selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Problème scolaire/travail				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=9	11,5%	n=69	88,5%	n=78	100%	
Age							
15 – 19	6	14,6	35	85,4	41	52,6	NS
20 – 24	3	8,1	34	91,9	37	47,4	
Genre							
Masculin	5	20,8	19	79,2	24	30,8	NS
Féminin	4	7,4	50	92,6	54	69,2	
Lieu de résidence							
Urbain	6	10,9	49	89,1	55	70,5	NS
Rural	3	13,0	20	87,0	23	29,5	
Situation matrimoniale							
Marié	3	5,7	50	94,3	53	67,9	0,0267
Non Marié	6	24,0	19	76,0	25	32,1	
Profession							
Étudiant	6	21,4	22	78,6	28	35,9	NS
Chômeur	0	0,0	10	100,0	10	12,8	
Secteur primaire	1	16,7	5	83,3	6	7,7	
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8	
Secteur tertiaire	2	18,2	9	81,8	11	14,1	
Femme au foyer	0	0,0	20	100,0	20	25,6	

Le genre masculin a été le plus victime de problème scolaire/travail (20,8%). Ce problème a une liaison significative avec la situation matrimoniale.

✓ **Autres facteurs de stress**

Les autres situations difficiles rencontrées par les jeunes (deuil, algie dentaire chronique, viol) regroupent les autres facteurs de stress (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des jeunes éprouvant des autres facteurs de stress selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Autres facteurs de stress				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=4	5,1%	n=74	94,9%	n=78	100%	
Age							
15 – 19	2	4,9	39	95,1	41	52,6	NS
20 – 24	2	5,4	35	94,6	37	47,4	
Genre							
Masculin	1	4,2	23	95,8	24	30,8	NS
Féminin	3	5,6	51	94,4	54	69,2	
Lieu de résidence							
Urbain	4	7,3	51	92,7	55	70,5	NS
Rural	0	0,0	23	100,0	23	29,5	
Situation matrimoniale							
Marié	0	0,0	53	100,0	53	67,9	0,0089
Non Marié	4	16,0	21	84,0	25	32,1	
Profession							
Étudiant	3	10,7	25	89,3	28	35,9	NS
Chômeur	1	10,0	9	90,0	10	12,8	
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7	
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8	
Secteur tertiaire	0	0,0	11	100,0	11	14,1	
Femme au foyer	0	0,0	20	100,0	20	25,6	

Le tableau ci-dessus montre que 5,1% des patients ont rencontré d'autre problème. Il y a une liaison significative entre les autres facteurs de stress et la situation matrimoniale.

### ✓ Récapitulatif des facteurs de stress

La figure suivante récapitule la répartition des différents facteurs de stress rencontrés par notre population d'étude au cours de la période étudiée (figure 2).

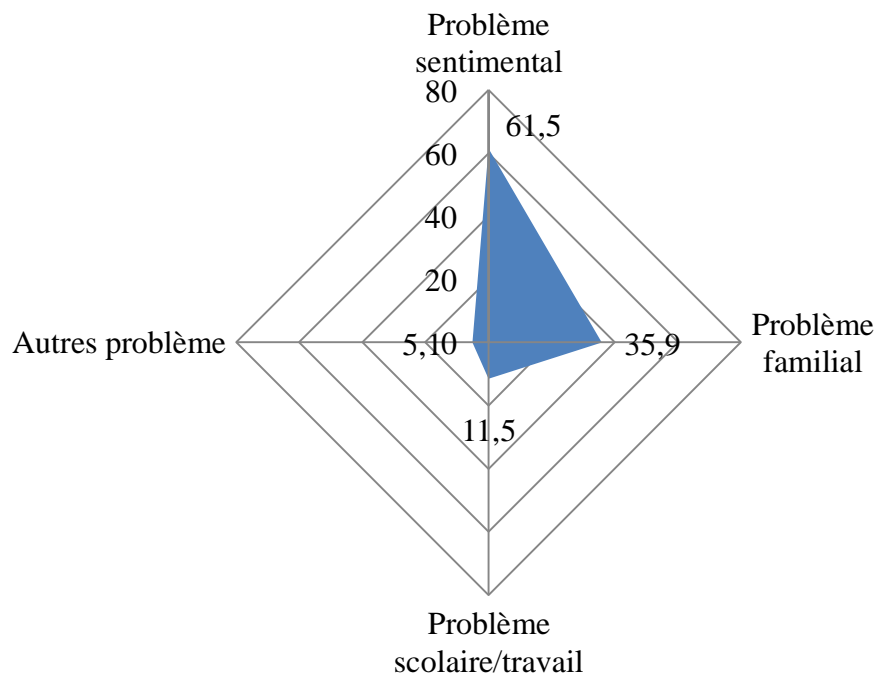


Figure 1 : Récapitulatif des facteurs de stress

Les problèmes sentimentaux (61,5%) ont été les plus rencontrés par les jeunes, suivi des problèmes familiaux et les problèmes au niveau de la scolarité ou du milieu de travail et enfin les autres problèmes.

### b. Les antécédents personnels

#### ✓ Dépression nerveuse

Le tableau suivant (tableau VIX) montre la répartition des jeunes qui ont eu un antécédent personnel de dépression nerveuse.

Tableau VIX: Répartition des jeunes ayant eu un antécédent personnel de dépression nerveuse selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Dépression				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=7	9,0%	n=71	91,0%	n=78	100%	
<b>Age</b>							
15 – 19	2	4,9	39	95,1	41	52,6	NS
20 – 24	5	13,5	32	86,5	37	47,4	
<b>Genre</b>							
Masculin	0	0,0	24	100,0	24	30,8	NS
Féminin	7	13,0	47	87,0	54	69,2	
<b>Lieu de résidence</b>							
Urbain	6	10,9	49	89,1	55	70,5	NS
Rural	1	4,3	22	95,7	23	29,5	
<b>Situation matrimoniale</b>							
Marié	4	7,5	49	92,5	53	67,9	NS
Non Marié	3	12,0	22	88,0	25	32,1	
<b>Profession</b>							
Étudiant	2	7,1	26	92,9	28	35,9	NS
Chômeur	3	30,0	7	70,0	10	12,8	
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7	
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8	
Secteur tertiaire	0	0,0	11	100,0	11	14,1	
Femme au foyer	2	10,0	18	90,0	20	25,6	

Il ressort de ce tableau que 9,0% de notre population d'étude ont eu un antécédent de dépression nerveuse.

#### ✓ Tentative de suicide antérieur

Le tableau ci-après montre la répartition des jeunes ayant eu un antécédent personnel de tentative de suicides antérieur (tableau X).

Tableau X: Répartition des jeunes ayant eu un antécédent personnel de tentative de suicide antérieur selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Tentative de suicide				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=2	2,6%	n=76	97,4%	n=78	100%	
Age							
15 – 19	0	0,0	41	100,0	41	52,6	NS
20 – 24	2	5,4	35	94,6	37	47,4	
Genre							
Masculin	1	4,2	23	95,8	24	30,8	NS
Féminin	1	1,9	53	98,1	54	69,2	
Lieu de résidence							
Urbain	1	1,8	54	98,2	55	70,5	NS
Rural	1	4,3	22	95,7	23	29,5	
Situation matrimoniale							
Marié	1	1,9	52	98,1	53	67,9	NS
Non Marié	1	4,0	24	96,0	25	32,1	
Profession							
Étudiant	0	0,0	28	100,0	28	35,9	NS
Chômeur	0	0,0	10	100,0	10	12,8	
Secteur primaire	1	16,7	5	83,3	6	7,7	
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8	
Secteur tertiaire	1	9,1	10	90,9	11	14,1	
Femme au foyer	0	0,0	20	100,0	20	25,6	

D'après ce tableau deux jeunes (soit 2,6%) ont été des récidivants.

#### ✓ Autres troubles de santé mentale

Les autres troubles de santé mentale ont été représentés essentiellement par la spasmophilie dans cette étude. Le tableau suivant (tableau XI) objective la répartition des jeunes qui ont eu un antécédent d'autres troubles de santé mentale selon les caractéristiques socioculturelles et démographique.

Tableau XI: Répartition des jeunes ayant eu un antécédent d'autres troubles de santé mentale selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Autres troubles de santé mentale						P
					Total		
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=2	2,6%	n=76	97,4%	n=78	100%	
<b>Age</b>							
15 – 19	0	0,0	41	100,0	41	52,6	NS
20 – 24	2	5,4	35	94,6	37	47,4	
<b>Genre</b>							
Masculin	0	0,0	24	100,0	24	30,8	NS
Féminin	2	3,7	52	96,3	54	69,2	
<b>Lieu de résidence</b>							
Urbain	2	3,6	53	96,4	55	70,5	NS
Rural	0	0,0	23	100,0	23	29,5	
<b>Situation matrimoniale</b>							
Marié	2	3,8	51	96,2	53	67,9	NS
Non Marié	0	0,0	25	100,0	25	32,1	
<b>Profession</b>							
Étudiant	0	0,0	28	100,0	28	35,9	NS
Chômeur	0	0,0	10	100,0	10	12,8	
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7	
Secteur secondaire	0	0,0	3	100,0	3	3,8	
Secteur tertiaire	1	9,1	10	90,9	11	14,1	
Femme au foyer	1	5,0	19	95,0	20	25,6	

D'après ce tableau 2,6% des jeunes ont eu un antécédent de spasmophilie.

### c. Antécédent familial de tentative de suicide

Le tableau XII montre la répartition des jeunes ayant eu un antécédent familial de tentative de suicide selon les caractéristiques socioculturelles et démographique.



Tableau XII: Répartition des jeunes ayant eu un antécédent familial de tentative de suicide et caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Antécédent familial de tentative de suicide				Total		P
	Oui		Non				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=1	1,3%	n=77	98,7%	78	100%	
Age							
15 – 19	0	0,0	41	100,0	41	52,6	NS
20 – 24	1	2,7	36	97,3	37	47,4	
Genre							
Masculin	1	4,2	23	95,8	24	30,8	NS
Féminin	0	0,0	54	100,0	54	69,2	
Lieu de résidence							
Urbain	0	0,0	55	100,0	55	70,5	NS
Rural	1	4,3	22	95,7	23	29,5	
Situation matrimoniale							
Marié	1	1,9	52	98,1	53	67,9	NS
Non Marié	0	0,0	25	100,0	25	32,1	
Profession							
Étudiant	0	0,0	28	100,0	28	35,9	0,0001
Chômeur	0	0,0	10	100,0	10	12,8	
Secteur primaire	0	0,0	6	100,0	6	7,7	
Secteur secondaire	1	33,3	2	66,7	3	3,8	
Secteur tertiaire	0	0,0	11	100,0	11	14,1	
Femme au foyer	0	0,0	20	100,0	20	25,6	

Ce tableau nous a permis d'objectiver qu'un seul sujet (1,3%) a eu un antécédent familial de tentative de suicide.

#### d. Nature du produit ingéré

Le tableau XIII montre la répartition de la nature du produit ingéré selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques.

Tableau XIII: Répartition de la nature du produit ingéré selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Nature du produit ingéré				Total		P
	Insecticide		Raticide				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=63	80,8%	n=15	19,2%	n=78	100%	
<b>Age</b>							
15 – 19	31	75,6	10	24,4	41	52,6	NS
20 – 24	32	86,5	5	13,5	37	47,4	
<b>Genre</b>							
Masculin	16	66,7	8	33,3	24	30,8	<b>0,0392</b>
Féminin	47	<b>87,0</b>	7	13,0	54	69,2	
<b>Lieu de résidence</b>		47,0		8,0		100,0	
Urbain	47	<b>85,5</b>	8	14,5	55	70,5	NS
Rural	16	69,6	7	30,4	23	29,5	
<b>Situation matrimoniale</b>							
Marié	45	<b>84,9</b>	8	15,1	53	67,9	NS
Non Marié	18	72,0	7	28,0	25	32,1	
<b>Profession</b>							
Étudiant	21	75,0	7	25,0	28	35,9	NS
Chômeur	8	80,0	2	20,0	10	12,8	
Secteur primaire	5	83,3	1	16,7	6	7,7	
Secteur secondaire	2	66,7	1	33,3	3	3,8	
Secteur tertiaire	10	90,9	1	9,1	11	14,1	
Femme au foyer	17	85,0	3	15,0	20	25,6	

L'insecticide a été pris par 80,8% des patients. Il est plus utilisé par les patients provenant de la zone urbaine (85,5%), par les femmes (87,0%) et les mariés (84,9%). La nature du produit a eu une liaison significative avec le genre.

### 3. Les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des patients

#### a. Les signes cliniques présentés à l'admission

Nous allons voir successivement dans cette rubrique le niveau de conscience et les autres signes cliniques présentés à l'admission afin de déterminer le degré de sévérité de l'intoxication.

##### ✓ Niveau de conscience

La figure ci-après montre le niveau de conscience à l'admission à partir du score de Glasgow selon la nature du produit ingérée (figure 3).

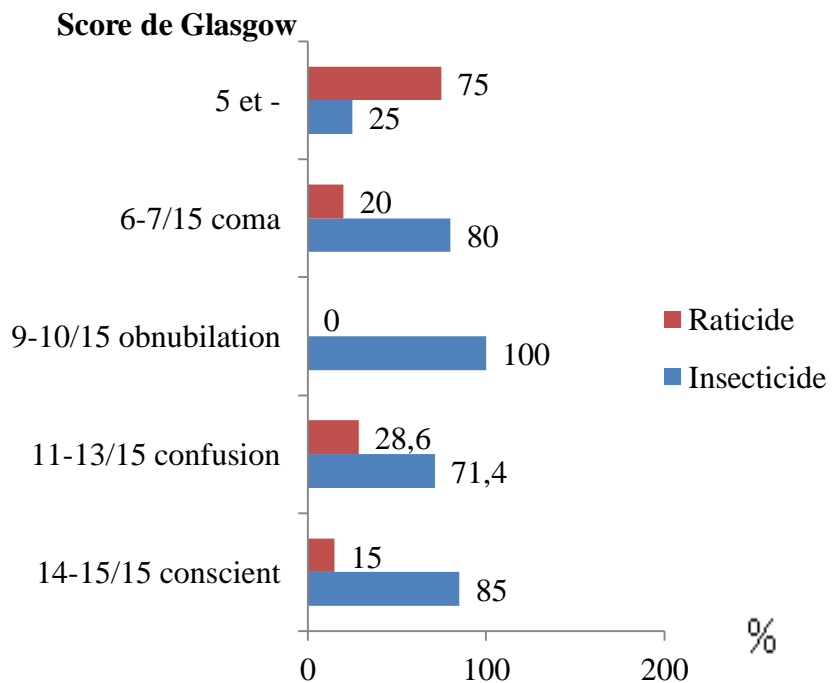


Figure 2: Répartition selon le niveau de conscience

Il ressort de cette figure que les raticides ont provoqués plus de cas de coma grave (75%) que l'insecticide, seuls 15% des patients conscients à l'entrée ont pris du raticide. Cette différence est très significative avec un  $p=0,0483$ .

##### ✓ Autres signes cliniques

Les autres signes cliniques ont été représentés par les notions de crises convulsives ; l'hypersécrétion des muqueuses (larmolement, hypersalivation,

hypersudation), le signe oculaire (myosis) ; les signes digestifs (douleurs abdominale, vomissements, diarrhée...) ; les signes cardiovasculaires (tachycardie, hypotension...), les signes respiratoire (dyspnée, râles d'encombrement bronchique...), les signes musculaires (fasciculation...) (figure 3).

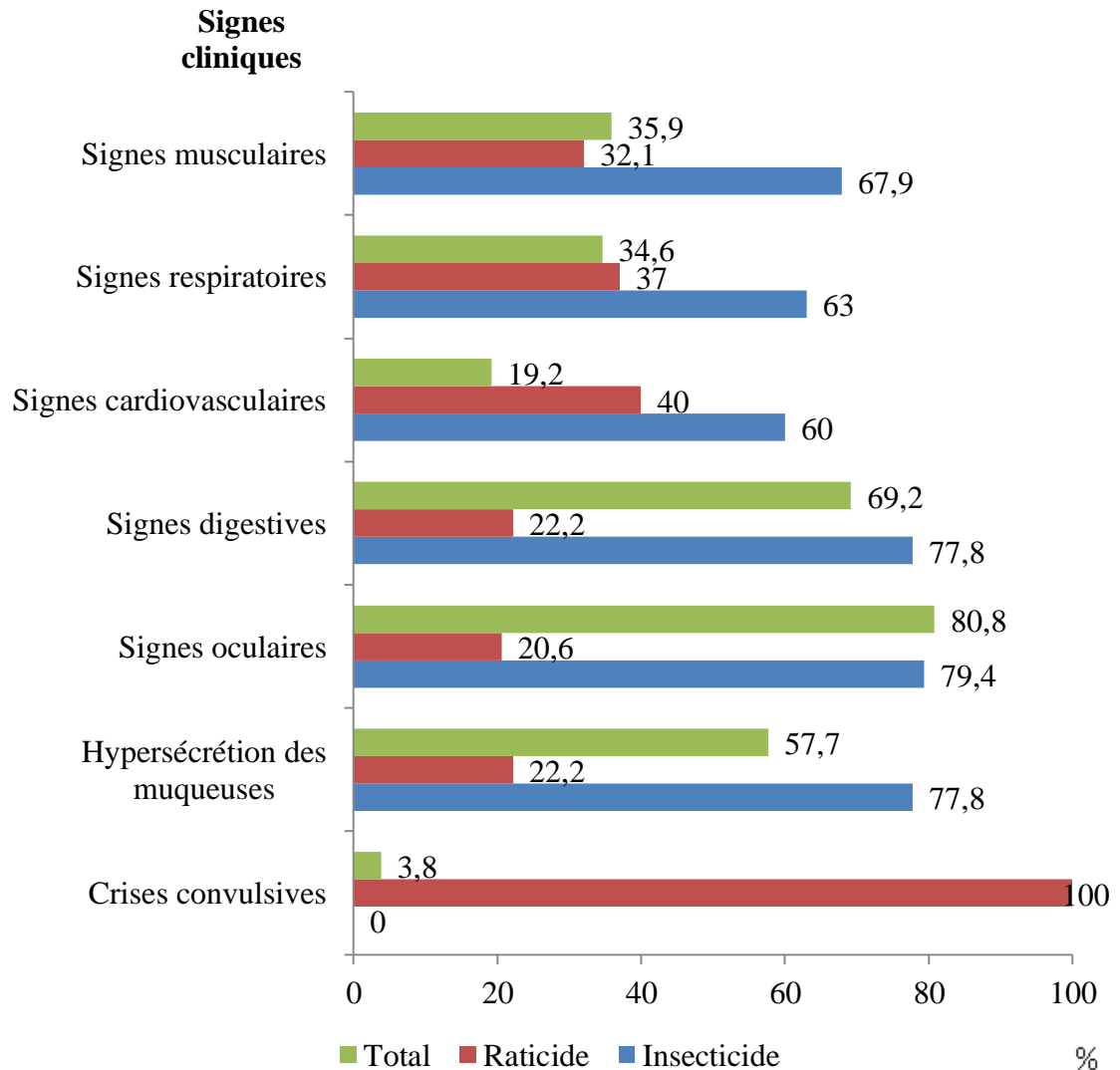


Figure 3: Répartition des autres signes présentés à l'admission selon la nature du produit ingéré

D'après cette figure, 80,8% des victimes ont présenté des signes oculaires, 69,2% ont présenté des signes digestifs, 57,7% ont présenté des hypersécrétions des muqueuses, 35,9% ont présenté des signes musculaires, 34,6% ont présenté des signes respiratoires, 19,2% ont présenté des signes cardiovasculaires. Seuls 3,8% de la

population ont présenté de crises convulsives et tous appartiennent au groupe de ceux qui ont ingéré un raticide.

#### ✓ Degré de sévérité de l'intoxication

Nous avons tenu compte de la classification de l'échelle de gravité de l'intoxication par les composés organophosphorés selon les signes cliniques présentés [31] (tableau III) pour établir le degré de sévérité de l'intoxication pour chaque patient. Cette classification nous a permis de ressortir sur la figure ci-dessous (figure 4) montrant la répartition du degré de sévérité de l'intoxication selon la nature du produit ingérée.

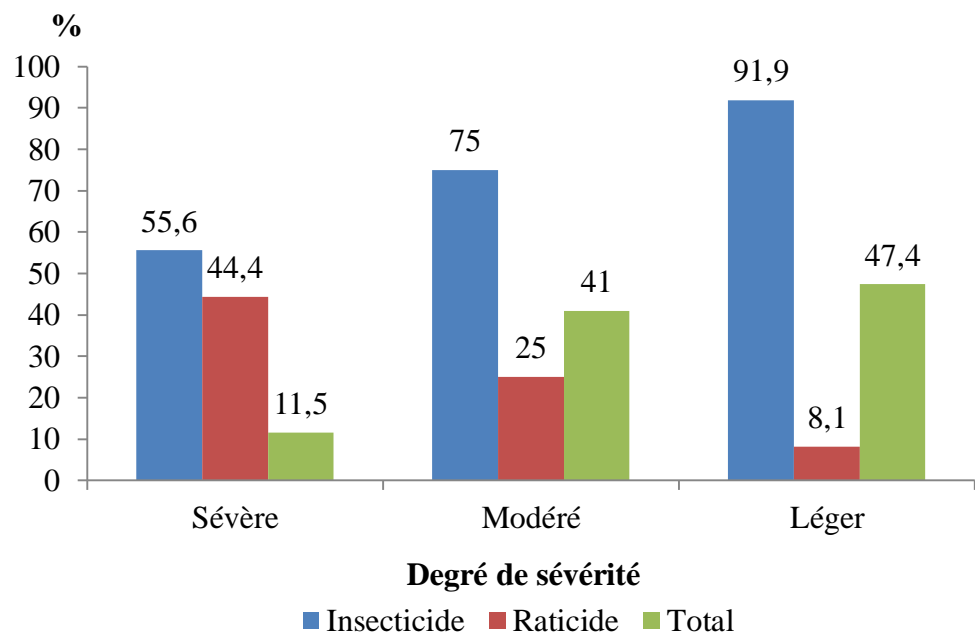


Figure 4: Répartition du degré de sévérité de l'intoxication selon la nature du produit ingéré

D'après cette figure 47,4% de notre population d'étude ont présenté des signes d'intoxication légère, 41% ont présenté des signes d'intoxication modérée et 11,5% ont présenté des signes d'intoxication sévère.

### b. La prise en charge initiale et le devenir des patients

#### ✓ L'issue des patients selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Le tableau suivant objective la répartition de l'issue des patients selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques (tableau XIV).

Tableau XIV: Répartition de l'issue des patients selon les caractéristiques socioculturelles et démographiques

Caractéristiques socioculturelles et démographiques	Issue des patients				Total	
	Guéri		Décédé			
	Effectif n=73	% 93,6%	Effectif n=5	% 6,4%	Effectif n=78	% 100%
<b>Age</b>						
15 – 19	39	95,1	2	4,9	41	52,6
20 – 24	34	91,9	3	8,1	37	47,4
<b>Genre</b>						
Masculin	22	91,7	2	8,3	24	30,8
Féminin	51	94,4	3	5,6	54	69,2
<b>Lieu de résidence</b>						
Urbain	51	92,7	4	7,3	55	70,5
Rural	22	95,7	1	4,3	23	29,5
<b>Situation matrimoniale</b>						
Marié	49	92,5	4	7,5	53	67,9
Non Marié	24	96,0	1	4,0	25	32,1
<b>Profession</b>						
Étudiant	27	96,4	1	3,6	28	35,9
Chômeur	10	100,0	0	0,0	10	12,8
Secteur primaire	5	83,3	1	16,7	6	7,7
Secteur secondaire	3	100,0	0	0,0	3	3,8
Secteur tertiaire	11	100,0	0	0,0	11	14,1
Femme au foyer	17	85,0	3	15,0	20	25,6

Le tableau ci-dessus nous a permis d'objectiver le taux de létalité de notre étude qui a été de 6,4%.

#### ✓ L'issue des patients selon la nature du produit ingéré

La figure ci-après montre la répartition de l'issue des victimes selon la nature du produit ingérée (figure 5).

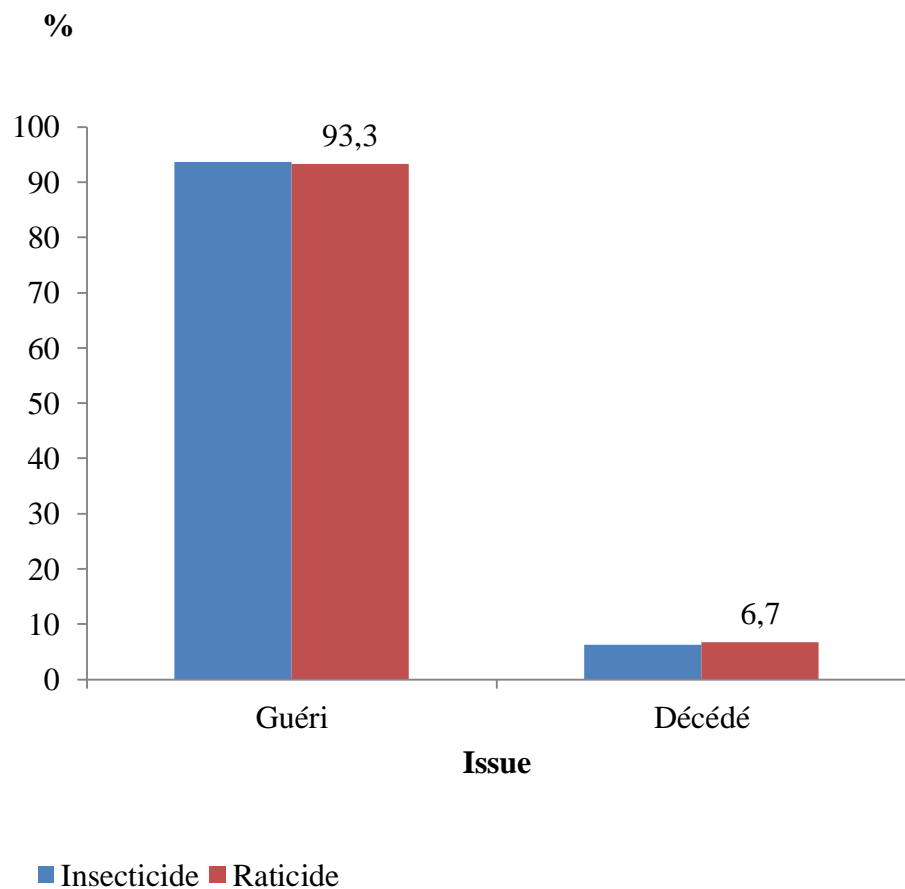


Figure 5 : Répartition de l'issue des patients selon la nature du produit ingéré

D'après cette figure l'issue des patients selon la nature du produit ingéré n'a pas eu de liaison significative avec un  $p > 0,05$ . Le taux de guérison tourne autour de 93%.

#### ✓ L'issue des patients selon les signes cliniques à l'admission

Les tableaux suivant nous montrent l'issue des patients selon les signes clinique à l'admission (tableau XV a et b).



Tableau XV(a): Répartition de l'issue des patients selon les signes cliniques à l'admission

Signes clinique à l'admission	Issue des patients				Total		P
	Guéri		Décédé				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=73	93,6%	n=5	6,4%	n=78	100%	
<b>Niveau de conscience</b>							
14-15/15 Conscient	59	98,3	1	1,7	60	76,9	0,0017
11-13/15 Confusion	6	85,7	1	14,3	7	9,0	
9-10/15 Obnubilation	2	100,0	0	0,0	2	2,6	
6-7/15 Coma	4	80,0	1	20,0	5	6,4	
5 et moins Coma grave	2	50,0	2	50,0	4	5,1	
<b>Crises convulsives</b>							
Oui	3	100,0	0	0,0	3	3,8	NS
Non	70	93,3	5	6,7	75	96,2	
<b>Hypersécrétion des muqueuses</b>							
Oui	40	88,9	5	11,1	45	57,7	0,0579
Non	33	100,0	0	0,0	33	42,3	
<b>Signe oculaire</b>							
Oui	58	92,1	5	7,9	63	80,8	NS
Non	15	100,0	0	0,0	15	19,2	
<b>Signe digestif</b>							
Oui	51	94,4	3	5,6	54	69,2	NS
Non	22	91,7	2	8,3	24	30,8	
<b>Signe cardiovasculaire</b>							
Oui	13	86,7	2	13,3	15	19,2	NS
Non	60	95,2	3	4,8	63	80,8	
<b>Signe respiratoire</b>							
Oui	22	81,5	5	18,5	27	34,6	0,0038
Non	51	100,0	0	0,0	51	65,4	



Tableau XV(b): Répartition de l'issue des patients selon les signes cliniques à l'admission

Signes clinique à l'admission	Issue des patients				Total		P
	Guéri		Décédé				
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
	n=73	93,6%	n=5	6,4%	n=78	100%	
<b>Signe musculaire</b>							
Oui	26	92,9	2	7,1	28	35,9	NS
Non	47	94,0	3	6,0	50	64,1	
<b>Degré de sévérité de l'intoxication</b>							
Léger	37	100,0	0	0,0	37	47,4	0,0012
Modéré	30	93,8	2	6,3	32	41,0	
Sévère	6	66,7	3	33,3	9	11,5	

Ces tableaux affichent qu'il existe une liaison significative entre l'issue et le niveau de conscience avec un  $p=0,0017$ , entre l'issue et les signes respiratoires avec un  $p=0,0038$  et enfin entre l'issue et le degré de sévérité de l'intoxication avec un  $p=0,0012$ .

### c. Le devenir des patients selon la prise en charge initiale

Le tableau suivant montre la répartition du devenir des patients selon la prise en charge initiale (tableau XVI).

Tableau XVI: Répartition du devenir des patients selon la prise en charge initiale

Prise en charge	Issue des patients				Total		P
	Guéri		Décédé		Effectif	%	
	Effectif	%	Effectif	%			
	n=73	93,6%	n=5	6,4%			
Temps écoulé entre la prise de toxique et l'arrivé à l'hôpital							
moins d'1 h	13	100,0	0	0,0	13	16,7	0,0579
1 à 2 h	27	93,1	2	6,9	29	37,2	
3 à 4 h	26	96,3	1	3,7	27	34,6	
5 h et plus	7	77,8	2	22,2	9	11,5	
Lavage gastrique							
Oui	40	95,2	2	4,8	42	53,8	NS
Non	33	91,7	3	8,3	36	46,2	
Administration de charbon actif							
Oui	1	100,0	0	0,0	1	1,3	NS
Non	72	93,5	5	6,5	77	98,7	
Administration d'anticonvulsivant							
Oui	3	100,0	0	0,0	3	3,8	NS
Non	70	93,3	5	6,7	75	96,2	
Intubation trachéale							
Oui	6	66,7	3	33,3	9	11,5	0,0098
Non	67	97,1	2	2,9	69	88,5	
Oxygénothérapie							
Oui	21	87,5	3	12,5	24	30,8	NS
Non	52	96,3	2	3,7	54	69,2	
Administration d'atropine							
Oui	72	93,5	5	6,5	77	98,7	NS
Non	1	100,0	0	0,0	1	1,3	
Durée d'hospitalisation							
moins de 24 h	51	92,7	4	7,3	55	70,5	NS
24 à 48 h	18	94,7	1	5,3	19	24,4	
49 h et plus	4	100,0	0	0,0	4	5,1	

L'intervalle de temps écoulé entre la prise de toxique et l'arrivée à l'hôpital est en minimum 25 min avec une moyenne 2 h 10 min, une médiane de 1 h 32 min et un mode d'une heure.

Il ressort de ce tableau qu'en moyenne la durée d'hospitalisation tourne autour de 20 h, avec une médiane de 19 h et un mode de 21 h. La durée d'hospitalisation a été de 30 min en minimum et avec une maximale de 82 h ou trois jours et 10 h.

L'intubation trachéale, pratiquée dans 11,5% des patients, a une relation significative avec l'issue des patients. Les quatre patients décédés sur cinq ont été hospitalisés pendant moins de 24 h.

### **TROISIEME PARTIE: DISCUSSIONS**

## DISCUSSIONS

### I. Profil socioculturelles et démographiques des patients

Selon le genre, le genre féminin a représenté l'effectif de la population la plus élevé avec une proportion de 69,2% (n=54) et un sex ratio à 0,44. La littérature mentionne que deux fois plus de tentative de suicide sont réalisés par le genre féminin. Les jeunes femmes sont plus vulnérables psychologiquement face à des situations de frustration et sont plus impulsives que les jeunes hommes [2,5,6]. Une étude réalisée par *Raobelle EN et col.* en 2012 sur l'épidémiologie des patients suicidant dans le même service a trouvé un sex ratio à 0,74 qui exprimait la prédominance en faveur du genre féminin [8].

Concernant l'âge des victimes, l'intervalle d'âge s'est étalé de quinze (15) à vingt quatre (24) ans avec une moyenne d'âge de 19,6, une médiane de 19 ans et un mode de 24 ans. L'incidence est très proche entre les deux tranches d'âges car 52,6% (n=41) de notre échantillon se trouvent dans la tranche d'âge de 15 à 19 ans et les 47,4% (n=37) de ceux se sont trouvés dans la tranche d'âge de 20 à 24 ans.

Selon la situation matrimoniale, la population mariée a prédominé avec une proportion de 67,9% (n=53). Par contre la littérature mentionne que les individus mariés se tueraient moins que les célibataires et l'étude menée par *Raobelle EN et col.* en 2012 a montré que 52,29% ont été des célibataires [8], ce qui ne rejoint pas cette étude. L'une des explications serait que la population mariée de cette étude regroupe les personnes ayant une liaison amoureuse avec une tierce personne que ce soit légitime ou pas. Ainsi, l'autre raison serait que ces sujets mariés sont sujettes aux querelles entre couple à l'origine d'une forte émotion relationnelle susceptible de conduire au passage à l'acte suicidaire.

Concernant le lieu de résidence, alors que l'on pouvait s'attendre à une part beaucoup plus importante de cas d'intoxication par les organophosphorés dans les zones rurales étant donnée l'utilisation agricole de ces produits [6,12], il n'en est rien de cette étude. Les 70,5% (n=55) des victimes proviennent de la zone urbaine à forte densité de population. Une partie de l'explication réside certainement dans la circonstance de

survenue de l'intoxication qui est volontaire où les produits domestiques sont les plus impliqués.

Concernant la situation professionnelle des victimes, tous les types d'occupation ont été concernés aussi bien que les étudiants, les sans profession, les travailleurs dans les différents secteurs ainsi que les femmes au foyer. Toutefois les étudiants prédominent avec une proportion de 39,9% (n=28). Ce qui rejoint encore l'étude sur l'épidémiologie des tentatives de suicide réalisé en 2012 dans le même service par *Raobelle EN et col.* dans lequel les différents centres d'occupations ont été concernés et affichant une prédominance des étudiants avec une proportion de 24% [8]. Nous pouvons prendre en considération le fait que de nombreux étudiants sont des adolescents. En effet, nous savons tous que la période de l'adolescence est une période critique dans le développement de tout être humain. A cette période, la prise de risque dont fait partie la conduite suicidaire est fréquente.

## **II. Selon l'environnement physique et comportemental**

Concernant les facteurs de stress conduisant au passage à l'acte, les problèmes sentimentaux ont été les plus rencontrés avec une proportion de 61,5% (n=48). Suivi des problèmes familiaux avec proportion de 35,9% (n=28). Puis des problèmes dans le milieu scolaire ou dans le milieu de travail. Enfin les autres problèmes qui ont été dominés par les histoires de pathologie chronique, de deuils, de viol et de menace d'emprisonnement. Toutefois l'accumulation de plusieurs facteurs de stress entrainant l'épuisement psychologique du patient est à considérer. Ce résultat rejoint encore l'étude réalisé par *Raobelle EN et col.* dans le même service en 2012 dans lequel les conflits entre couple ont déstabilisé psychologiquement 60% des suicidant [8]. Ce fait est en corrélation avec ce qui est mentionné ci-dessus montrant que la population mariée sujette aux querelles de couple est majoritaire.

Dans cette étude, seuls 9% (n=7) des jeunes admis pour intoxication volontaire par les produits organophosphorés ont eu un antécédent personnel de dépression et 2,6% (n=2) ont présenté d'autres troubles de santé mentale à type de spasmophilie. Aussi 2,6% (n=2) ont été des récidivants et 2,6% (n=2) ont eu un antécédent familial de tentative de suicide. Ces résultats témoignent que l'intoxication volontaire par les

composés organophosphorés est en faveur des jeunes qui n'ont pas présenté à priori des déséquilibres mentaux. Notre résultat est différente de celui réalisé par *Raobelle EN et col.* . Cette différence réside encore dans le fait que notre population d'étude est jeunes; ses moyens de défense psychologiques sont encore immature face à une situation de frustration et la personnalité est encore instable [6].

Ainsi, nous émettons la suggestion suivante

- ✓ Assurer l'existence des activités de communication pour le changement de comportement sur le passage à l'acte suicidaire de même rang que les maladies ciblées par la santé publique notamment au niveau des centres scolaires, des Centres de Santé de Base et des médias.

Selon la nature de produit ingéré en cause, deux types de produits ont été mis en évidence, l'insecticide NUVAN et le raticide. Le NUVAN fait partie de la famille de *dichlorvos* classé dans le groupe Ib d'après la classification de l'OMS. Ainsi le NUVAN fait partie des composés organophosphorés hautement toxique [14]. La dénomination du raticide utilisé par les suicidant n'ont pas été évoqué dans leur dossier. Donc il nous a été impossible d'avoir une éventuelle référence sur la toxicité du raticide utilisé par les suicidant. Le résultat de cette étude a montré que 80,8% (n=63) des jeunes ont pris l'insecticide NUVAN pour s'intoxiquer. L'une des explications serait que les produits organophosphorés sont en vente libre et accessible par tous à Madagascar [5,6], surtout le NUVAN dont les publicités illicites notamment les affichages existant n'importe. Ces publicités y sont beaucoup pour la motivation de la population dans leurs investissements pour avoir le NUVAN à portée de main en vue d'un habitat dépourvu de vecteurs. Toutefois, il nous a été impossible d'analyser la facilité d'acquisition de ces produits organophosphorés pour notre population d'étude à raison d'information qui a été absente dans leur dossier. Mais il a été constaté dans les résultats de cette étude que le NUVAN a été plutôt utilisé par les jeunes du milieu urbain, par les femmes et les mariés. La quantité du produit ingéré n'a pas pu être analysée correctement car la vraie composition du produit en cause reste encore difficile à évaluer.

Ainsi nous émettons la suggestion suivante

- ✓ Soumettre la vente des produits organophosphorés à des réglementations notamment
  - ❖ Sur l'étiquetage du nom de produit, ses propriétés physico-chimiques et le label du fabricant ;
  - ❖ Sur les sites de ventes qui ne devraient être tenus que par des personnels formés.

### **III. Les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des victimes**

#### **1. Signes cliniques présentés à l'admission**

Concernant le niveau de conscience des victimes à l'admission, elle a été évaluée avec le score de Glasgow. Ainsi il ressort de cette étude que 76,9% (n=60) de notre population d'étude ont été conscients à l'admission, 9,0% (n=7) ont été admis dans un état de confusion, 2,6% (n=2) ont été dans un état de coma et 5,1% (n=4) dans un état de coma grave.

La totalité des patients ont présenté des signes d'intoxication cholinergique. Il a été plus ou moins marqué par des signes muscariniques, nicotiniques et centraux diversement associés. Toutefois, il nous a été impossible d'observer la chronologie d'apparition des signes. Les signes oculaires ont été dominés par le myosis et ont été manifestés par 80,8% (n=63) des patients. Les signes digestifs ont été marqués par la douleur abdominale et ont été manifestés par 69,2% (n=54). En effet les signes oculaires et les signes digestifs ont été les plus manifestes pour les patients. Ce résultat rejoint la littérature dans ce contexte d'ingestion de produits organophosphorés [23,29,31]. Aussi l'étude réalisée par *Celie M et col.* au Sri Lanka en 2012 sur l'auto-empoisonnement par les produits organophosphorés affirme que les signes cliniques présentés par les victimes ont été dominés par les signes digestifs et oculaires [2].

Les 100% (n=3) des cas de crises convulsives ont été provoqués par du raticide dans cette étude. Or la crise convulsive est affectée au signe de sévérité de l'intoxication par les composés organophosphorés. Aussi, les 75% (n=3) des cas de coma grave ont été provoqués par du raticide et que seuls 15% (n=4) des patients conscients à



l'admission ont été concernés par le groupe du raticide. En effet, nous pouvons avancer que les raticides provoqueraient toujours des signes sévères. Toutefois, 55,6% (n=5) des patients victimes d'intoxication sévère ont été concernés par le NUVAN et 44,4% (n=4) ont été concernés par du raticide. De ce fait, les deux produits sont en effet susceptibles d'engendrer des cas d'intoxications sévères. Les cas d'intoxications légères et modérées sont essentiellement provoqués par le NUVAN que par du raticide. L'une des explications à ces faits serait le fait que les composés organophosphorés commercialisés à Madagascar sont toujours méconnus en termes de composition définissant la toxicité du produit. De ce fait, il restera toujours difficile de se prononcer sur la toxicité du NUVAN et du raticide.

Ainsi, nous émettons la suggestion suivante

- ✓ Soumettre tous les produits organophosphorés à un contrôle rigoureux surtout pour sa composition permettant ainsi d'offrir
  - ❖ d'une part la sécurité pour les utilisateurs
  - ❖ d'autre part, l'éventualité d'une meilleure prise en charge des cas d'intoxications par les composés organophosphorés par une meilleure connaissance de la toxicité des différents produits organophosphorés ;
  - ❖ la possibilité de la mise hors du marché des produits organophosphorés toxiques pour l'homme.

## **2. La prise en charge initiale**

Concernant l'intervalle de temps entre la prise du toxique et l'arrivée à l'hôpital des victimes, 53,8% (n=42) sont vues précocement c'est à dire moins de 4 h. Cet intervalle de temps est en moyenne 2 h 10 min et avec une médiane de 1 h 32 min et un mode de 1 h. Cet intervalle de temps est d'une importance capitale dans la prise en charge du patient.

Concernant les traitements initiaux instaurés, l'efficacité et l'utilité des traitements évacuateurs n'ont pas été prouvées de façon scientifique à l'heure actuelle mais restent tout de même recommandés de façon précoce [12]. Dans cette étude, 53,8% (n=42) des victimes ont bénéficié de lavage gastrique à l'admission et 46,2% (n=36) n'ont pas reçu ce traitement car ils sont vus plus tardivement. Ce résultat reste en

corrélation à ce que nous avons avancé ci-dessus à propos de l'intervalle de temps entre la prise du toxique et l'arrivée à l'hôpital des victimes. Ainsi le service de réanimation médicale et toxicologie de l'HJRA applique la recommandation concernant le lavage gastrique.

Le charbon actif a été utilisé auparavant pour son action adsorbant. Cependant actuellement, il n'est plus recommandé dans la prise en charge de l'intoxication par les produits organophosphorés. D'après beaucoup d'étude faites, l'effet bénéfique du charbon actif n'a pas été prouvé notamment dans l'étude réalisé par *Eddleston M.* en 2008 [40]. Dans cette étude, son utilisation a suivi ce consensus à l'exception d'un seul sujet pour lequel les signes cholinergiques ont été moins évidents à l'admission, associé à sa réticence lors de l'interrogatoire. Ces faits ont mis initialement dans le doute le diagnostic d'intoxication aigüe volontaire par les produits organophosphorés.

Le traitement symptomatique dans le cadre d'une intoxication aigüe par les produits organophosphorés a pour objectif prioritaire de rétablir une ventilation efficace par des mesures de réanimation respiratoire. Ces mesures sont basées sur la libération des voies aériennes supérieures, l'oxygénothérapie pouvant aller jusqu'à l'intubation orotrachéale [10]. Les cas d'intoxication modérées et sévères nécessiteront toujours ces mesures de réanimation respiratoire. Dans cette étude 30,8% (n=24) ont bénéficié de l'oxygénothérapie, ce qui n'est pas en corrélation avec la proportion des intoxiqués modérément additionnés à la proportion des intoxiqués sévèrement qui a été de 52,5% (n=41). L'une des explications serait probablement que, seuls les patients présentant des signes respiratoires, voire un état de défaillance, ont été priorisés pour bénéficier l'oxygénothérapie. Cette stratégie pourrait être due au plateau technique ne pouvant pas satisfaire les besoins du service notamment dans le cadre d'une éventuelle situation de débordement. Par contre 100% (n=9) des patients arrivés avec un état de coma ou un état de coma grave ont été tous intubés d'emblée; ce qui coïncide avec ce que mentionne la littérature sur l'indication d'une intubation orotrachéale en réanimation [10].

Ensuite les objectifs du traitement symptomatique seront les mesures de réanimations classiques adaptées à la situation clinique notamment dans les situations de défaillance hémodynamique ou de convulsion [39,41]. Dans cette étude, tous les

patients qui ont présenté une crise convulsive, c'est-à-dire 3,8% (n=3) des victimes, ont reçu un anticonvulsivant à type de benzodiazépine.

Concernant le traitement antidotique, il a été mentionné dans la littérature que la bithérapie atropine-pralidoxime, utilisée à posologie et à durée adéquate, constitue à l'heure actuelle la pierre angulaire de la prise en charge des intoxications aiguës par les composés organophosphorés [29]. Cependant le service de Réanimation Médicale et Toxicologie de l' HJRA n'utilise que l'atropine seul dans le cadre d'un traitement antidotique en raison de l'inaccessibilité des oximes. Toutefois, l'efficacité des oximes fait encore l'objet de nombreuses études contradictoires à l'heure actuelle. De plus les oximes coûtent chères. Presque la totalité de notre population d'étude ont reçu de l'atropine à l'exception du même sujet qui a reçu du charbon actif, cependant l'atropine lui a été administré ultérieurement.

Nous pouvons constater que les examens complémentaires spécifiques en vue de poser le diagnostic n'ont pas été réalisés pour la totalité de notre population d'étude. Ces derniers restent disponible que dans des laboratoires spécialisés [28,37,38] qui ne sont pas encore présents à Madagascar. Toutefois, il serait toujours judicieux en urgence de poser le diagnostic des intoxications par les organophosphorés sur les circonstances d'exposition et les signes cliniques présentés par la victime afin de ne pas retarder la prise en charge.

Ainsi, nous émettons les suggestions suivantes

- ✓ Assurer une formation continue du personnel de santé sur les nouvelles recommandations et les consensus concernant la prise en charge optimale des intoxications par les composés organophosphorés.
- ✓ Envisager la multiplication de centres de réanimation toxicologique répondant aux normes internationales.

### **3. Selon le devenir des patients**

Le résultat de cette étude montre qu'en moyenne la durée d'hospitalisation des victimes tourne autour de 20 h avec une médiane de 19 h et un mode de 21 h.

Cette durée d'hospitalisation a été entre 30 min et 82 h soit 3 j et 10 h. Les 70,5% (n=55) des patients ont été hospitalisés moins de 24 h.

Concernant l'issue des patients, le taux de létalité de cette étude a été de 6,4% (n=5), les 93,6% (n=73) ont eu la chance de sortir indemne. Cette situation pourrait être expliquée par le fait que l'objectif de la conduite suicidaire des jeunes a été en vue d'un chantage vis-à-vis de l'entourage donc sans désir réel de mourir, reflété par la prise consciente par le suicidant de quantité insignifiante et non néfaste qui aurait été classé comme faiblement nocive [6].

Pour les cas de décès de cette étude, les signes respiratoires, le degré de sévérité de l'intoxication à l'admission et l'intubation pratiquée sur les patients ont eu une relation significative avec l'issue fatale des victimes. Aussi, les quatre patients décédés sur cinq ont été hospitalisés pendant moins de 24h. Ces résultats rejoignent la littérature mentionnant que le décès des intoxications par les organophosphorés dans les vingt quatre premières heures ont fait suite généralement à une insuffisance respiratoire de mécanisme divers (bronchorhée, bronchoconstriction, paralysie des muscles respiratoires...) [10,45]. Ainsi, l'issue fatale des victimes a fait suite à un pronostic déjà assez réservé du point de vue de la clinique à l'admission avec un état de défaillance neuro-respiratoire, pour notre étude. La nature du produit n'a pas eu de liaison significative avec l'issue des patients.

Ainsi, nous émettons la suggestion suivante

- ✓ Assurer l'existence de soutien psychologique pour les jeunes et surtout pour les suicidants;
- ✓ Intensifier la sensibilisation concernant la toxicité des produits organophosphorés et les mesures de sécurité à prendre pendant leur utilisation.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

L'intoxication par les organophosphorés constitue un problème de santé publique dans beaucoup de pays à travers le monde. Le mode d'intoxication volontaire est le plus concerné dans les pays en voie de développement. Les résultats de cette étude nous ont permis de mieux cerner les caractéristiques socioculturelles et démographiques des jeunes intoxiqués volontairement par les organophosphorés, d'analyser leur environnement physique et comportemental, de déterminer les signes cliniques présentés à l'admission, le degré de sévérité de l'intoxication, la prise en charge initiale bénéficiée par les victimes ainsi que leur issue.

Sur une période de 12 mois, nous avons recensé 78 cas de jeunes intoxiqués volontairement par les produits organophosphorés. Il a été rapporté que les jeunes âgés de moins de 20 ans ont légèrement prédominé avec une proportion de 52,6%. Les 62,2% de notre échantillon ont été des femmes, 70,5% résident en milieu urbains, 67,9% ont été des mariés et 35,9% ont été des étudiants. Selon les facteurs de stress conduisant le passage à l'acte suicidaire, les problèmes sentimentaux ont été les plus rencontrés par les jeunes avec une proportion de 61,5%. Les 9% de notre population d'étude ont eu un antécédent personnel de dépression, 2,6% ont été des récidivants et 2,6% ont présenté un antécédent personnel de spasmophilie. Les 1,3% ont eu un antécédent familial de tentative de suicide. Selon la nature de produit ingéré, l'insecticide NUVAN a été pris par 80,8% des victimes et a été surtout utilisé par les jeunes du milieu urbains, par les femmes et les mariés. Concernant les signes cliniques présentés à l'admission, 76,9% ont été conscients à l'entrée; tous les victimes ont présenté un syndrome cholinergique, les signes oculaires (80,6%) et digestifs (69,2%) ont été les plus manifestes pour les patients. Les autres signes cliniques ont été dominés par les crises convulsives, l'hypersécrétion des muqueuses, les signes respiratoires, cardiovasculaires et les signes musculaires. Concernant la sévérité de l'intoxication, 47,4% de notre échantillon ont présenté des signes d'intoxication légère. Un traitement évacuateur, des mesures de réanimation neuro-respiratoire et un traitement antidotique ont constitué la prise en charge initiale. Les 53,8% de notre population d'étude ont été bénéficiaires de lavage gastrique; l'administration de charbon actif a concerné 1,3% des patients. Ceux présentant des signes respiratoires (34,6%) ont bénéficié de l'oxygénothérapie. L'administration d'anticonvulsivant à type de

benzodiazépines a concerné 30,8% des patients correspondant à ceux qui ont présenté des crises convulsives. 11,5% des patients ont été intubés sur critère neuro-respiratoire. L'atropine a été administrée à 98,7% des victimes. Concernant la durée d'hospitalisation, 70,5% des patients ont été hospitalisés moins de 24 h. Cette étude a présenté un taux de létalité de 6,4%. Cette issue fatale a présenté une liaison significative avec la sévérité de l'intoxication, l'intervalle de temps écoulé entre la prise du toxique et l'arrivée à l'hôpital ainsi que le niveau de conscience.

Pour prévenir l'intoxication volontaire par les organophosphorés des jeunes, nous suggérons surtout l'intensification de réglementation et de contrôle rigoureux sur la vente des produits organophosphorés mais également l'assurance de la mise en place des activités de communication pour le changement de comportement sur le passage à l'acte suicidaire.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Andrew HD, Eddleston M, Lalith S, Fahim M, Indika G, Steven JB et al. Acute Human Lethal Toxicity of Agricultural Pesticides; A prospective Cohort Study. PLoS Med. 2010 October; 7(10).
2. Celie M, David JG, Vander Hoek W, Dawson A, Wijeratne IK, Konradsen F, Self-poisoning in rural Sri-Lanka: small-area variations in incidence. BMC Public Health. 2008;8:26.
3. Jeyaratnam J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. Wld Hlth Statistic Quart. 1990;43:139-44.
4. Srinivas Rao C, Venkateswarlu V, Surender T, Eddleston M, Buckley NA. Pesticide poisoning in south India: opportunities for prevention and improved medical management. Trop Med Int Health. 2005;10:58-68.
5. Buckley NA, Karalliedde L, Dawson A, Senanayake N, Eddleston M. Where the evidence for the management of pesticide poisoning is clinical toxicology fiddling while the developing world burns? J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:1-4.
6. Gunnell D, Eddleston M. Suicide by intentional ingestion of pesticides: a continuing tragedy in developing contries. Int J Epidemiol. 2003;32:902-9.
7. Centre de poison du Maroc. Profil épidémiologique des intoxications au Maroc, de 1980 à 2007. Toxicologie Maroc. 2009;1:11.
8. Raobelle EN, Ratobimanankasina HH, Rafehivola IH, Rakotorahalahy M, Sambany, Rajaonarison BH et al. Epidémiologie des patients suicidants dans le service de Réanimation médical du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo. Rev Méd Madag. 2012;2(1):90-4.
9. Lobjole E. Les intoxications par les produits agricoles. Urgence. 2005:1-47.

10. Eddelston M, Roberts D, Buckley N. Management of severe organophosphorus pesticide poisoning. *Critical Care*. 2002;6:259.
11. Mathe D. Intoxication par les pesticides. *Urgence*. 2003;1-12.
12. Rousseau JM, Rüttimann M, Brinquin L. Intoxications aiguës par neurotoxiques organophosphorés : insecticides et armes chimiques. *AFAR*. 2009.
13. Jeyaratnam J, Maroni M. Organophosphorous compound. *Toxicologie*. 1994 Juin;91:15-27.
14. Thundiyil JG, Stober J, Besbelli N, Pronczul J. Acute pesticide poisoning: a proposed classification tool. *Bulletin of the World Health Organization*. 2008;86:205-9.
15. Compagnon J. La Convention des armes chimiques remise sur rails. *Etudes politiques stratégiques militaires économiques scientifiques*. *Def Nat*. 1997;12:29-36.
16. Nozaki H, Aikawa N. Sarin poisoning in Tokyo subway. *Lancet*. 1995 Juin; 345(8962):1446-7.
17. Okumura T, Hisaoka T, Yamada A, Naito T, Isonumz H, Ishimatsu S et al. The tokyo subway sarin attack-lesson learned. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2005;207:471-6.
18. Gunnel D, Eddleston M, Phillips MR, Koradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health*. 2007;1-15.
19. Worek F, Koller M, Thiermann H, Szincz L. Diagnostic aspects of organophosphate poisoning. *Toxicologie*. 2005;214:182-9.

20. Tripathi S, Srivastav AK. Pesticide biochemistry and physiology. *J Med Toxicol.* 2010;97:60-5.
21. Worek F, Thiermann H, Szincz L, Eyer P. Kinetic analysis of interactions between human acetylcholinesterase, structurally different organophosphorus compounds and oximes. *Bioch Pharmacol.* 2004;68:2237-48.
22. Vasconcellos LF, Leite AC, Nascimento OJ. Organophosphate-induced delayed neuropathy: case report. *Arq Neuropsychiatr.* 2002;60:1003-7.
23. Aardema H, Meertens JHJM, Ligtenberg JJM, Peters-Polman OM, Tulleken JE, Zijlstra JG. Organophosphorus pesticide poisoning: cases and developments. *Neth J Med.* 2008;149:149-53.
24. Perena PMS, Jayamanna SF, Hettiarachchi R, Abeysinghe C, Karunatilake H, Dawson AH et al. A phase II clinical trial to assess the safety of clonidine in acute organophosphorus pesticide poisoning. *Bio Med Central.* 2009:1-9.
25. Pajoumand A, Shadnia A, Rezaie A, Abdi M, Abdollahi M. Benefits of magnesium Sulfate in the management of acute human poisoning by organophosphorus insecticides. *Hum Exp Toxicol.* 2004;23:565-9.
26. Naghi R. Management of the poisoned patients. *Med Digest.* 1997;23:9-13.
27. Chen-Chang Y, Jou-Fang D. Intermediate syndrome following organophosphate insecticide poisoning. *J Chin Med Assoc.* 2007:467-72.
28. Afssaps. Neurotoxic organophosphorus. *Afssaps.* 2003:1-6.
29. Cherin P, Voronska E, Fraoucene N, Jaeger C. Toxicité aiguë des pesticides chez l'homme. *Médecine & Longévité.* 2012 Juin;4(2):68-74.

30. Costq LG. Current issues in organophosphate toxicology. Clin Chim Acta. 2006; 366;1-2:1-13.
31. Saïssy JM., Rüttimann M. Intoxications par les organophosphorés. Consensus d'actualisation de la SFAR. Méd Urg. 1999;18.
32. Blanchet G, Carpentier P, Lallement G. Vulnérabilité du système nerveux central vis-à-vis des neurotoxiques organophosphorés. Méd Armées. 1991;19:403.
33. Imbert P, Diagne I, Seye MN, Gerardin P, Guyon P, Debonne JM. Epidemiologie et pronostic des enfants à Dakar Senegal. Med Trop. 2003;63:533-8.
34. Mustafa C, Ahmet B, Mehmet EB, Fatih A, Lancine T. Pesticide biochemistry and physiology. J Med Toxicol.2010;96:113-8.
35. Moretto A, Lotti M. Poisoning by organophosphorus insecticides and sensory neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;64:463-8.
36. Jayawardane P, Dawson AH, Weerasinghe V, Karallildde L, Buckley NA, Senanayake N. The spectrum of intermediate syndrome following acute organophosphate poisoning: A prospective cohort study Sri Lanka. PLoS Med. 2008;5;7:1143-53.
37. Jalady A, Dorandeu F. Intérêt du dosage des cholinestérases dans le cadre des intoxications aux organophosphorés. AFAR. 2013;8:856-62
38. Pajoumand A, Shadnia A, Rezaie A, Abdi M, Abdollahi M. Benefits of magnesium sulfate in the management of acute human poisoning by organophosphorus insecticides. Hum Exp Toxicol. 2004;23:565-9.
39. Leibson T, Lifshitz M. Organophosphate and carbamate poisoning. Southern Israel Review. 2008;10:767-70.

40. Eddleston M. A randomized controlled trial of multiple dose activated charcoal in acute-self poisoning. *Lancet*. 2008;371(9612):579-87.
41. Outin H, Blanc T, Vinatier I. Le groupe d'experts. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant. Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la SFAR. *Réanimation*. 2009;18:4-12.
42. Besse Bardot I, Clair P, Lallement G, Mendes Oustric AC, Bardot S, Rousseau JM et al. L'autorisation de mise sur le marché pour l'Ineurop® : exemple d'une coopération transversale réussie au sein du service de santé des armées. *SFSTP Pharma Pratiques*. 2008;1-16.
43. Rousseau JM, Besse Bardot I, Franck L, Libert N, Lallement G, Clair P. Intérêt de la seringue Ineurop® devant une intoxication par neurotoxique de guerre. *AFAR*. 2009 Mai;28(5):482-8.
44. Pawar KS, Bhoite RR, Pillay CP et al. Continuous pralidoxime infusion versus repeated bolus injection to treat organophosphorus pesticide poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;368(9553):2136-41.
45. Eddleston M, Buckley NA, Peter E, Dawson AH, Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Pakistan J Surg*. 2008;13;2;71-4.
46. Schwartz D. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Paris: Flammarion, Médecine-sciences;1963.

## **ANNEXES**

## FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

### I. Profil socioculturel et démographique

1. Age
2. Genre            Masculin ☐    Féminin ☐
3. Lieu de résidence    Urbain ☐    Rural ☐
4. Situation matrimoniale    Marié(e) ☐    Non marié(é) ☐
5. Situation professionnelle    Étudiant ☐    Chômeur ☐    Secteur    primaire ☐  
Secteur secondaire ☐ Secteur tertiaire ☐    Femme au foyer ☐
6. Environnement physique et comportemental

#### d. Facteurs de stress

- Problème sentimental            Oui ☐ Non ☐
  - Problème familial            Oui ☐ Non ☐
  - Problème scolaire ou dans le milieu de travail            Oui ☐ Non ☐
  - Autre problème            Oui ☐ Non ☐
7. Antécédents personnels
    - Dépression    Oui ☐ Non ☐
    - Tentative de suicide antérieur            Oui ☐ Non ☐
    - Autre trouble de santé mental            Oui ☐ Non ☐
  8. Antécédents familial de tentative de suicide            Oui ☐ Non ☐

9. Nature du produit ingéré      Insecticide ☐ Raticide ☐

**II. Les signes cliniques présentés à l'admission, la prise en charge initiale et le devenir des patients**

**A. Signes cliniques présentés à l'admission**

10. Niveau de conscience

Conscient(e) ☐      Confus(e) ☐      Obnubilé(é) ☐      Coma ☐

Coma grave ☐

11. Autres signes

➤ Crise convulsive    Oui ☐ Non ☐

➤ Hypersécrétion des muqueuses    Oui ☐ Non ☐

➤ Signes oculaires    Oui ☐ Non ☐

➤ Signes digestifs    Oui ☐ Non ☐

➤ Signes cardiovasculaires    Oui ☐ Non ☐

➤ Signes musculaires      Oui ☐ Non ☐

➤ Degré de sévérité de l'intoxication Léger ☐      Modéré ☐      Sévère ☐

**B. Prise en charge initiale**

12. Temps écoulé entre la prise du toxique et l'arrivée à l'hôpital     min

13. Lavage gastrique      Oui ☐ Non ☐

14. Charbon actif      Oui ☐ Non ☐

15. Oxygénothérapie      Oui ☐ Non ☐



16. Anticonvulsivant      Oui ☐ Non ☐

17. Intubation orotrachéale      Oui ☐ Non ☐

18. Atropine      Oui ☐ Non ☐

**C. Devenir**

19. Durée d'hospitalisation       h

20. Issue    Guéri(e) ☐    Décédé(e) ☐

## VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatotosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaipoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famintankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

**PERMIS D'IMPRIMER**

**LU ET APPROUVE**

Le Directeur de thèse

Signé: Professeur RANDRIANARIMANANA Vahiniarison Dieudonné

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé: Professeur SAMISON Luc Herv

**Name and first name:** HANTARIVONY Mireille

**Title of the thesis:** Epidemiological study on the voluntary poisoning of young people by Organophosphates seen at the CHU-JRA

**Category:** PUBLIC HEALTH

Number of pages: 51

Number of tables: 16

Number of figures: 5

Number of appendices: 1

Number of bibliographical references: 46

### **SUMMARY**

**Introduction:** Organophosphates have become the most frequent means of suicide in developing countries. In Madagascar, Organophosphates are involved in 55.17% of voluntary intoxications. The objective of this study is to identify the characteristics of young people who took Organophosphates compounds to commit suicide, to analyze their physical and behavioral environment, to determine the clinical signs presented at admission for acute poisoning by organophosphates, degree of severity of poisoning, initial management to determine the predictive factors of their outcome.

**Methods:** It is a retrospective, descriptive, analytical and exhaustive study carried out in the Medical Reanimation and Toxicology department of the HJRA, covering a period of 12 months, from January 2016 to December 2016.

**Results:** Of the 78 cases enumerated, 52.6% were aged 15 to 20 years; 62.2% were feminine; 67.9% were married, 35.9% were students. Then, 61.5% of the stressors leading to suicide were represented by the sentimental problem; 9% had a history of depression; 2.6% were recidivists; 2.6% were spasmophiliacs and 1.3% had a family history of attempted suicide. The case fatality rate was 6.4%.

**Conclusion:** To improve the prevention of Organophosphates poisoning, regulations and controls on the sale of these products should be strengthened and communications behavior change activities should be strengthened too.

**Key words:** Intoxication, Insecticide, Organophosphates, Suicide, Young people

**Thesis supervisor** : Professor RANDRIANARIMANANA Vahiniarison Dieudonné

**Thesis reporter** : Doctor RARIVOHARILALA Esther

**Author's address** : Bloc 59 B2 Cité Universitaire Ambohipo



**Nom et prénom:** HANTARIVONY Mireille  
**Titre de la thèse:** ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR L'INTOXICATION  
VOLONTAIRE DES JEUNES PAR LES  
ORGANOPHOSPHORES VUE AU CHU-JRA

**Rubrique:** SANTE PUBLIQUE

Nombre de pages: 51      Nombre de tableaux: 16      Nombre de figures: 5  
Nombre d'annexe: 1      Nombre de références bibliographiques: 46

### **RESUME**

**Introduction:** Les organophosphorés sont devenus les moyens les plus fréquemment utilisés par les suicidants dans les pays en voie de développement. A Madagascar les organophosphorés sont impliqués dans 55,17% des intoxications volontaires. Cette étude a pour objectif d'identifier les caractéristiques des jeunes qui ont pris des composés organophosphorés pour se suicider, d'analyser leur environnement physique et comportemental, de déterminer les signes cliniques présentés à l'admission lors des intoxications aiguës par les organophosphorés, le degré de sévérité de l'intoxication, la prise en charge initiale afin de déterminer les facteurs prédictifs de leur issue.

**Méthodes:** C'est une étude rétrospective, descriptive, analytique et exhaustive effectuée dans le service de Réanimation Médicale et Toxicologie de l'HJRA, s'étendant sur une période de 12 mois, allant du mois de Janvier 2016 au Décembre 2016.

**Résultats:** Parmi les 78 cas recensés, 52,6% ont été âgés de 15 à 20 ans; 62,2% ont été du genre féminin; 67,9% ont été des mariés, 35,9% ont été des étudiants. De plus 61,5% des facteurs de stress conduisant au passage à l'acte suicidaire ont été représentés par le problème sentimental; 9% ont eu un antécédent personnel de dépression; 2,6% ont été des récidivants; 2,6% ont été des spasmophiles et 1,3% ont eu un antécédent familial de tentative de suicide. L'insecticide a été pris par 80,8%. Le taux de létalité a été de 6,4%.

**Conclusion:** Pour améliorer la prévention de l'intoxication volontaire par les organophosphorés, il faut renforcer les réglementations sur la vente de ces produits et renforcer les activités de communication pour le changement de comportement.

**Mots clés:** Intoxication, Insecticide, Jeunes, Organophosphorés, Suicide

**Directeur de thèse :** Professeur RANDRIANARIMANANA Vahiniarison Dieudonné

**Rapporteur de thèse:** Docteur RARIVO HARILALA Esther

**Adresse de l'auteur :** Bloc 59 B2 Cité Universitaire Ambohipo