



Mini module d'autoapprentissage : intoxication aux organophosphorés

Rania AMMAR ZAYANI

Intoxication aux organophosphorés

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

Maitre de conférences agrégé en réanimation médicale

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2025-2026

Public cible : DCEM3

Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le prérequis nécessaire comporte :

Physiologie de la libération de l'acétylcholine et sa dégradation

Table des matières

| | |
|--|----|
| Objectifs pédagogiques | 3 |
| <i>Prétest : Intoxication aux organophosphorés</i> | 4 |
| 1 Introduction-épidémiologie | 7 |
| 2 Structure chimique et classification des OP | 7 |
| 3 Mécanismes d'action :..... | 9 |
| 3.1 Action sur la synapse cholinergique : inhibition des cholinestérases | 10 |
| 3.2 Effets sur d'autres systèmes enzymatiques..... | 10 |
| 4 Manifestations cliniques de l'intoxication aiguë | 11 |
| 4.1 Le syndrome muscarinique..... | 11 |
| 4.2 Le syndrome nicotinique | 11 |
| 4.3 Le syndrome central | 11 |
| 5 Complications neurologiques | 12 |
| 5.1 Le syndrome intermédiaire | 12 |
| 5.2 La neuropathie tardive | 12 |
| 5.3 Le syndrome extrapyramidal..... | 13 |
| 6 Traitement | 13 |
| 6.1 Traitement symptomatique | 13 |
| 6.2 Traitement spécifique..... | 13 |
| 6.2.1 Le sulfate d'atropine | 13 |
| 6.2.2 Le méthylsulfate de pralidoxime (PAM-2)..... | 14 |
| 6.3 Traitement évacuateur | 15 |
| 6.4 Autres thérapeutiques..... | 16 |
| 6.4.1 L'alcalinisation..... | 16 |
| 6.4.2 Le sulfate de magnésium | 16 |
| 7 Conclusion : | 16 |
| <i>Post-Test : Intoxication aux organophosphorés</i> | 18 |



كلية الطب بسفاس
Faculté de médecine de Sfax

Mini module d'autoapprentissage : intoxication aux organophosphorés

Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

1. Expliquer le mécanisme d'action toxique des organophosphorés (OP).
2. Décrire le tableau clinique d'une intoxication aiguë OP.
3. Identifier les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic d'une intoxication aiguë OP.
4. Établir une stratégie de prise en charge initiale aux urgences d'une intoxication aiguë OP.
5. Reconnaître les syndromes retardés liés aux expositions prolongées aux OP.

Prétest : Intoxication aux organophosphorés

QCM1 : Les aux esters organophosphorés

- A. Ils franchissent toutes les barrières biologiques sauf la barrière hémato encéphalitique
- B. Ils se fixent aux acétylcholinestérases érythrocytaires et aux pseudocholinestérases ou « butyrylcholinestérases » du foie et du plasma
- C. Ils s'opposent à l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine en choline et en acide acétique
- D. Sont hydrophiles
- E. Et se fixent de façon covalente aux cholinestérases de la jonction synaptique des fibres du système nerveux central.

Réponse BCE

QCM2 : Concernant les mécanismes physiopathologiques de l'intoxication aux esters organophosphorés :

- A. La phosphorylation du cholinestérase devient irréversible par déalkylation
- B. Les organophosphorés occupent le site estérasique du cholinestérase en le phosphorylant
- C. La déphosphorylation du cholinestérase inhibée par les organophosphorés est très rapide
- D. Le phénomène d'«aging » ou vieillissement des enzymes cholinestérasique les rend fonctionnelles et réactivables permettant le retour à une activité fonctionnelle normale.
- E. Le résultat de l'inhibition des cholinestérases est l'accumulation d'acétylcholine

Réponse : AB E

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 3 : L'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Elle engendre l'accumulation d'acétylcholine au niveau du système parasympathique
- B. La liaison des esters organophosphorés aux cholinestérases est spontanément réversible.
- C. Elle engendre l'accumulation d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire
- D. Elle engendre l'accumulation d'acétylcholine au niveau du système nerveux central
- E. Elle entraîne une hyper activation de l'enzyme cholinestérasique

Réponses : ACD

QCM 4 : Concernant les esters organophosphorés

- A. L'intoxication peut être accidentelle.
- B. Les esters organophosphorés sont toxiques uniquement par voie digestive.
- C. La nature et la dose du produit ingérée conditionnent la gravité du tableau clinique.
- D. L'intoxication aux esters organophosphorés est caractérisée par deux syndromes cliniques.
- E. L'intoxication peut être chronique.

Réponses : ACE

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 5 : Les esters organophosphorés :

- A. Ils sont toxiques par voie digestive, pulmonaire ou cutanée.
- B. Ils induisent un déficit en acétylcholine au niveau synaptique.
- C. Ils sont des anti cholinestérasiques spontanément réversibles.
- D. Ils ont un tropisme pour le système nerveux central.
- E. Ils ont un effet parasympatholytique.

Réponses : AD

1 Introduction-épidémiologie

- Les organophosphorés (OP) sont des toxiques potentiellement létaux en cas d'intoxication aiguë.
- Ces intoxications souvent volontaires sont fréquentes, particulièrement dans les pays en voie de développement avec une fréquence avoisinant trois million d'intoxications par an dans le monde entier et une mortalité de l'ordre de 200000 personnes par an.
- En Tunisie, l'intoxication OP représente 11% de l'ensemble des intoxications aiguës vues aux urgences d'un centre de référence en toxicologie à Tunis.
- La prise en charge essentiellement symptomatique et antidotique, reste parfois difficile en raison de la non-disponibilité des moyens de réanimation dans certains pays ou encore du peu de preuve concernant les différentes thérapeutiques utilisées ; en particulier le rôle des oximes demeure un sujet de controverse.
- D'autres thérapeutiques sont actuellement en cours d'évaluation telles que le sulfate de magnésium ou l'alcalinisation et pourront éventuellement enrichir dans le futur l'arsenal thérapeutique dans ce type d'intoxication

2 Structure chimique et classification des OP

Les composés OP ont une structure chimique et un mode d'action commun. Leur formule générale a été définie par Schrader (Fig. 1).

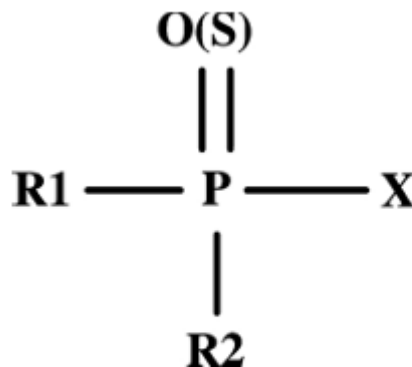


Figure 1 Structure commune aux esters organophosphorés. X : déterminant majeur des classes qui est soumis à l'hydrolyse ; R1 et R2 : groupement diméthoxy, diéthoxy, autre dialkoxy, diamino, chloré ou autre dialkoxy substitué, trithioalkyl, tri-phényl éventuellement substitué, constituant mixte.

Rania AMMAR ZAYANI

Le substituant X est celui qui sera soumis à l'hydrolyse ; selon sa valeur, quatre classes principales d'importance variable peuvent être définies :

- **la classe I** où X contient un ammonium quaternaire ; les OP de cette classe possèdent un puissant pouvoir toxique et ne sont pas utilisés en agriculture;
- **la classe II: X=F**; les OP de la classe II sont aussi toxiques que ceux de la classe I, ils possèdent, en outre, une forte tension de vapeur.

Ces deux propriétés expliquent leur utilisation prédominante comme gaz de combat (tabun) tandis que peu d'entre eux ont été utilisés en agriculture tels que le diméthoate et le fenthion, responsables de la majorité des décès, et le dichlorvos (DDVP) qui est à l'origine de la plupart des intoxications aiguës dans notre pays ;

- **la classe III** : X=CN, OCN, SCN ou un halogène autre que F ; les OP de la classe III ont une toxicité intermédiaire entre les classes II et IV. Certains, comme le sarin, ont été également utilisés comme gaz de combat ;
- **la classe IV** : X=autre substituant ; les OP de la classe IV regroupent la plupart des produits en agriculture.

Dans la plupart des cas, le substituant X est fixé par une liaison P—O ou P—S, plus rarement P—N ou P—C.

Les produits de cette classe possèdent des composés R-diéthyl (2C₂H₅), diméthyl (2 CH₃) ou isopropyl (S—C₃H₇) (Fig. 2).

Rania AMMAR ZAYANI

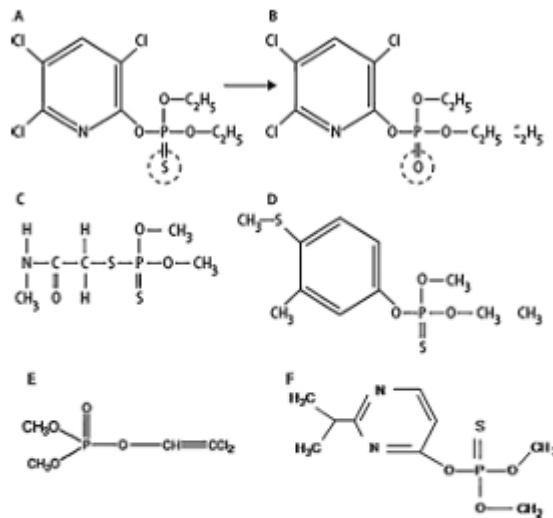


Figure 2 Structure des organophosphorés destinés à l'usage agricole et responsables de la plupart des intoxications. A. Chlorpyrifos. B. Chlorpyrifos oxon (forme active du chlorpyrifos après désulfuration et contenant deux groupements éthyl attachés au P. C. Fenthion. D. Diméthoate. F. Diazinon contenant deux groupements méthyle attachés au P=S et doivent être transformés en leurs formes actives (P=O). E. Dichlorvos (DDVP) contenant deux groupements méthyle.

D'une façon générale, les OP possédant la fonction P O sont des inhibiteurs directs et rapides des enzymes.

Les OP contenant la fonction P S sont des inhibiteurs indirects qui sont métabolisés en leur composé actif P O comme le parathion qui se transforme en paraxon, son métabolite actif ; ces produits sont caractérisés par une forte liposolubilité et une grande affinité aux tissus, en particulier au niveau du système nerveux central.

Ces caractéristiques sont à l'origine d'une inactivation prolongée de l'enzyme et par conséquent d'intoxications graves et surtout de complications neurologiques sévères en rapport avec l'anoxie cérébrale, rencontrées surtout avec le parathion et le dichlorvos.

3 Mécanismes d'action :

Après absorption, de nombreux OP doivent être activés par des oxydases, des hydrolases et des transférases au niveau hépatique avant d'être toxiques pour l'homme, la connaissance de ces mécanismes permettant de déterminer le délai d'apparition des manifestations toxiques.

3.1 Action sur la synapse cholinergique : inhibition des cholinestérases

Les OP, très lipophiles, franchissent aisément toutes les barrières biologiques et se fixent de façon covalente aux cholinestérases de la jonction synaptique des fibres du système nerveux central, non dosables en pratique courante. Ils se fixent également aux acétylcholinestérases érythrocytaires (AChE-Er) et aux pseudos cholinestérases ou «butyrylcholinestérases» du foie et du plasma. Ces dernières sont très sensibles mais peu spécifiques, renseignant généralement sur une exposition à un inhibiteur des cholinestérases. Même si une faible quantité franchit la barrière hématoencéphalique, elle suffit pour inhiber en quelques secondes pratiquement toute l'activité acétylcholinestérasique (AChE).

Il s'agit d'une véritable lésion biochimique puisque les OP viennent occuper, en le phosphorylant, le site estérasique de l'enzyme, s'opposant ainsi à l'hydrolyse physiologique de l'acétylcholine en choline et en acide acétique. Soixante-quinze grammes d'acétylcholine sont normalement hydrolysables en une heure par 1m d'enzyme.

La déphosphorylation de l'enzyme inhibée par l'OP est très lente ; dans un deuxième temps, la phosphorylation devient irréversible par déalkylation; c'est le phénomène d'«aging» ou vieillissement de l'enzyme qui devient, d'une part, non fonctionnelle et, d'autre part, non réactivable. Dans ce cas, c'est la synthèse de nouvelles cholinestérases qui permettra le retour à une activité fonctionnelle normale. Le résultat de l'inhibition des cholinestérases est l'accumulation d'acétylcholine ; ce dernier 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 postganglionnaires du système parasympathique (récepteurs muscariniques, inhibés par l'atropine) et du système nerveux central.

3.2 Effets sur d'autres systèmes enzymatiques

Certains OP peuvent phosphoryler une protéine du système nerveux central, la neuropathy target esterase (NTE) encore dénommée estérase neurotoxique en raison de ses propriétés neurotoxiques. Cette enzyme se retrouve également dans les leucocytes et les plaquettes. La diminution de sa forme lymphocytaire est un facteur prédictif de survenue d'une neuropathie post intervallaire.

Rania AMMAR ZAYANI

4 Manifestations cliniques de l'intoxication aiguë

Classiquement trois syndromes caractérisent ce type d'intoxication.

4.1 Le syndrome muscarinique

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

4.2 Le syndrome nicotinique

Le syndrome nicotinique associe des fasciculations musculaires et des crampes, puis une asthénie rapidement croissante par atteinte de la plaque motrice évoluant vers la paralysie des muscles striés et l'arrêt respiratoire. Ces signes sont d'apparition plus tardive et signent la gravité de l'intoxication. Une mydriase par excitation du ganglion cervical supérieur, si le toxique n'a pas été en contact avec l'œil, peut être observée. Une hypertension artérielle avec tachycardie peut s'observer au début de l'intoxication.

4.3 Le syndrome central

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

Ces différents symptômes sont diversement associés en fonction des caractéristiques du produit et du mode d'intoxication.

Ces signes sont corrélés au degré de baisse de l'AChE et apparaissent-en général lorsque celle-ci s'abaisse au-dessous de 50%; une inhibition de plus de 90% est à l'origine d'intoxications graves (Tableau1).

Tableau 1 Relation entre la sévérité clinique d'une intoxication aux organophosphorés et la réduction de l'activité acétylcholinestérasique (AChE).

| Activité AChE (%) | Degré de sévérité | Signes et symptômes |
|-------------------|-------------------|---|
| 21–50 | Léger | Myosis, hypersalivation, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, bradycardie... |
| 11–20 | Modéré | Altération de l'état de conscience, troubles de l'élocution, fasciculations musculaires, fièvre, hypersécrétion bronchique, hypertension artérielle |
| < 10 | Sévère | Paralyse, œdème pulmonaire, détresse respiratoire, hypotension, coma, convulsions |

5 Complications neurologiques

5.1 Le syndrome intermédiaire

Il s'agit d'une atteinte neuromusculaire survenant 24 à 96 heures après l'intoxication aiguë. Elle survient habituellement sans que ce soit la règle après rétrocession des signes d'imprégnation cholinergique. Il s'agit d'une atteinte paralytique caractéristique avec des paralysies survenant au niveau des muscles proximaux des membres, des muscles fléchisseurs de la nuque, des muscles à innervation céphalique et des muscles respiratoires. L'atteinte diaphragmatique est à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë et/ou d'un retard du sevrage du respirateur chez le patient ventilé. La pathogénie de l'atteinte neuromusculaire du syndrome intermédiaire paraît relever d'un trouble de la transmission neuromusculaire. Au plan électro physiologique, l'électromyogramme d'importance capitale met en évidence une diminution du potentiel d'action en réponse à une stimulation rapprochée et la disparition de ces anomalies pour des fréquences plus basses. Les anomalies électro physiologiques précèdent leur expression clinique. On peut également discuter dans la pathogénie de ce syndrome une toxicité prolongée des produits lipophiles ou un traitement antidotique insuffisant par les régénérateurs des cholinestérasés quoi que ce dernier point reste controversé.

5.2 La neuropathie tardive

Il s'agit d'une polyneuropathie survenant une à trois semaines après l'intoxication initiale. Il s'agit d'une atteinte sensitivomotrice, prédominante au niveau des membres inférieurs avec crampes musculaires douloureuses d'évolution centripète, fatigabilité progressive des membres, hypotonie, troubles sensitifs modérés, syndrome pyramidal d'installation secondaire et une diminution des réflexes ostéotendineux pouvant évoluer dans les cas les plus graves vers une paralysie flasque. Ce syndrome évolue sur une période d'une année avec possibilité de séquelles. Sur le plan étiopathogénique, cette neuropathie tardive induite par les composés OP est indépendante de

Rania AMMAR ZAYANI

l'inhibition des cholinestérases. Contrairement au syndrome intermédiaire, elle résulte plutôt de la phosphorylation de la NTE.

5.3 Le syndrome extrapyramidal

Il associe une hypertonie de type extrapyramidal, un tremblement de repos avec exagération des réflexes ostéotendineux. La richesse du système extrapyramidal en synapses cholinergiques pourrait expliquer cette complication. Il s'agit d'une complication spontanément résolutive au bout de quelques jours. La bromocriptine a été essayée chez certains patients avec des résultats intéressants.

6 Traitement

6.1 Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est primordial et doit être instauré le plus tôt possible afin de préserver les fonctions vitales. Le traitement symptomatique est essentiellement respiratoire et repose sur les différentes mesures de libération des voies aériennes et d'oxygénothérapie qui peuvent aller jusqu'à l'intubation et la ventilation contrôlée du patient.

Son efficacité peut être limitée en cas d'afflux massif de patients intoxiqués. En cas de défaillance hémodynamique, due dans la plupart des cas à une vasoplégie, un remplissage vasculaire de 500 à 1000ml (10—20ml/kg) de sérum salé toutes les 15 à 20 minutes est recommandé.

La survenue de troubles du rythme et de conduction résistant aux traitements classiques, peut nécessiter le recours au sulfate de magnésium dont les effets anti arythmiques sont d'autant plus intéressants dans ce contexte que ce produit présente un effet inhibiteur des canaux N-méthyl D-aspartate(NMDA).

6.2 Traitement spécifique

Il comporte un traitement anticholinergique (le sulfate d'atropine) et un régénérateur des cholinestérases (les oximes). Ces deux thérapeutiques ont été introduites dans la pratique courante à partir de 1950 sans aucun essai clinique.

6.2.1 Le sulfate d'atropine

Le sulfate d'atropine, véritable antidote dans les intoxications OP, représente l'essentiel du traitement physiopathologique ou le gold standard.

Rania AMMAR ZAYANI

L'atropine agit en quelques minutes au niveau des récepteurs muscariniques et des récepteurs cholinergiques centraux. Le but de l'utilisation de l'atropine est d'améliorer la fonction respiratoire et de diminuer le syndrome cholinergique. **Selon l'Organisation mondiale de la santé**, il est recommandé de l'utiliser par voie intraveineuse à la dose de 0,5 à 2mg (0,03mg/kg), à répéter toutes les cinq à dix minutes jusqu'au tarissement des sécrétions bronchiques, ensuite toutes les une à quatre heures en fonction de la réapparition des signes muscariniques.

Il n'est pas besoin de provoquer l'apparition de signes anticholinergiques comme une mydriase, une sécheresse des muqueuses et/ou une tachycardie qu'il faut plutôt considérer comme des signes de surdosage. Certains auteurs recommandent une administration continue qui serait supérieure aux injections en bolus. À l'heure actuelle, il existe 30 protocoles d'administration d'atropine au cours de l'intoxication aiguë aux OP, sans aucune étude de haut niveau, comparant les différents régimes d'administration d'atropine. Certains patients peuvent nécessiter de très fortes doses d'atropine (jusqu'à plusieurs centaines de milligramme en 24heures) pour reverser les manifestations cholinergiques. L'effet indésirable le plus redouté de l'atropine est le délire avec agitation qui implique l'arrêt et/ou la diminution des doses selon le cas.

6.2.2 Le méthylsulfate de pralidoxime (PAM-2)

Le PAM-2 (Contrathion®), synthétisé au Japon en 1956, représente la première oxime réactivatrice des cholinestérases. Le PAM-2 régénère surtout l'acétylcholinestérase au niveau des plaques terminales musculaires motrices, où l'atropine n'agit pas, mais agit également au niveau du système nerveux périphérique.

Son action consiste à réactiver par hydrolyse, pendant les premières 24 heures, l'AChE phosphorylée inactivée par les OP ; il doit être utilisé précocement avant le vieillissement de l'enzyme survenant pour certains produits en quelques minutes, en complément du traitement par l'atropine car il se lie passagèrement lui-même aux cholinestérases. De même, il doit être utilisé à des doses adéquates comme il est recommandé par l'Organisation mondiale de la santé et selon les études animales : un bolus de 30mg/kg suivi d'une dose d'entretien supérieure à 8mg/kg par heure.

Le PAM-2 semble être peu efficace sur les OP contenant un groupement diméthyl (paraxon—méthyl, malathion, fenthion, diméthoate...) ainsi que sur les OP ayant un groupement P S, lorsqu'il existe une réinhibition rapide de

Rania AMMAR ZAYANI

l'enzyme réactivée, et en l'absence d'une affinité pour le complexe OP—AChE. Récemment, une étude contrôlée randomisée faite en Inde, rapporte un effet bénéfique des fortes doses de pralidoxime dans une population de 200 intoxications modérées aux OP.

Le protocole utilisé consistait en une dose de charge de 2g puis 1g/h ou toutes les quatre heures pendant 48heures puis 1g toutes les quatre heures jusqu'à l'amélioration. Cette étude trouve une mortalité plus faible dans le groupe forte dose 8% versus 1% avec réduction de la durée de la ventilation mécanique cinq versus dix jours. Cette étude a été largement critiquée en raison tout d'abord de l'exclusion des patients les plus graves de l'étude et de l'absence d'identification par le laboratoire du type d'OP, ni du niveau de baisse de l'AChE.

À l'heure actuelle, et après analyse de toutes les données de la littérature concernant l'utilisation des oximes au cours des intoxications aiguës OP chez l'homme, les résultats restent controversés quant à leur efficacité, surtout en présence d'une hétérogénéité des produits (diméthyl vs diéthyl), des circonstances de l'intoxication et de l'absence d'un protocole uniforme concernant les doses et la durée du traitement.

6.3 Traitement évacuateur

Après une ingestion, une décontamination digestive par lavage gastrique et/ou administration de charbon activé peut être discutée. Le lavage gastrique En l'absence d'études randomisées, le lavage gastrique garde sa place au cours des intoxications aiguës par ingestion d'un OP.

Il doit être pratiqué précocement, dans un délai d'une heure, en raison de l'absorption rapide des OP. Un lavage gastrique tardif au-delà de 12 heures,

voire répété serait utile pour certains auteurs] mais son intérêt reste controversé.

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

6.4 Autres thérapeutiques

6.4.1 L'alcalinisation

L'acidose est un facteur majeur qui peut influencer le pronostic au cours des intoxications par OP. Ainsi, il a été démontré l'existence d'une bonne corrélation entre les troubles acidobasiques et la sévérité de l'intoxication ($p < 0,0001$). L'alcalinisation a été proposée pour corriger l'acidose et améliorer le pronostic de ces intoxications, mais le mécanisme d'efficacité exact de cette thérapeutique n'est pas bien établi. Certaines hypothèses ont été proposées telles qu'une augmentation de la clairance d'élimination en facilitant l'hydrolyse de la portion ester de l'OP, un remplissage vasculaire et l'amélioration de la perfusion tissulaire, un effet direct sur le fonctionnement neuromusculaire.

6.4.2 Le sulfate de magnésium

En bloquant les canaux calciques, le sulfate de magnésium réduit la sécrétion d'acétylcholine par les terminaisons présynoptiques, améliorant ainsi le fonctionnement au niveau de la jonction neuromusculaire et réduisant la stimulation de système nerveux central suite à l'activation des récepteurs NMDA.

7 Conclusion :

- Les intoxications aiguës par les pesticides organophosphorés(OP) sont responsables d'une lourde mortalité mondiale.
- L'essentiel de cette mortalité concerne les ingestions dans un but suicidaire.
- Ces produits OP sont responsables d'intoxications de gravité variable selon la nature du composé et des quantités ingérées.

Rania AMMAR ZAYANI

- Le tableau clinique résulte d'une inhibition des cholinestérases aussi bien de la jonction synaptique des fibres du système nerveux central que des érythrocytes ou du plasma (appelées alors pseudo cholinestérases).
- Il comporte classiquement trois syndromes : muscarinique, nicotinique et encéphalique pouvant coexister chez un même malade.
- La prise en charge précoce et adéquate nécessite des moyens de réanimation symptomatique.
- Le traitement antidotique comporte l'administration d'atropine et de régénérateur de cholinestérase les oximes.
- La décontamination digestive par lavage gastrique pourrait être utile uniquement dans l'heure suivant l'ingestion et après stabilisation du patient.

Post-Test : Intoxication aux organophosphorés

QCM6 : Quels sont les signes clinique du syndrome muscarinique lors de l'intoxication aux esters organophosphorés sont les suivants :

- A. Hyper sialorrhée
- B. Constipation
- C. Mydriase
- D. Tachycardie
- E. Hypotension artérielle

Réponse : AE

QCM7 : Le syndrome muscarininiqne secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés résulte de

- A. L'accumulation d'acétylcholine au niveau des espaces synaptiques des neurones post-ganglionnaires parasympathiques
- B. L'accumulation d'acétylcholine au niveau des espaces synaptiques situés au niveau de la jonction neuro-musculaire
- C. L'accumulation d'acétylcholine au niveau des espaces synaptiques des neurones pré-ganglionnaires sympathiques
- D. L'accumulation d'acétylcholine au niveau des espaces synaptiques des neurones ganglionnaires parasympathiques
- E. L'accumulation d'acétylcholine au niveau des neurones pré-ganglionnaires sympathiques et parasympathiques

Réponse : A

Rania AMMAR ZAYANI

QCM8 : Le syndrome muscarinique secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés se manifeste au niveau des muscles lisses par :

- A. Des diarrhées
- B. Des fasciculations musculaires
- C. Une broncho dilatation
- D. Une incontinence urinaire
- E. Un myosis serré dit en têtes d'épingles

Réponse : ADE

QCM9 : Le syndrome muscarinique secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés se manifeste par :

- A. Bradycardie
- B. Des troubles de l'accommodation oculaire
- C. Hypertension artérielle
- D. Un coma
- E. Un encombrement bronchique

Réponse : ABE

QCM 10 : Le syndrome nicotinique secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés se manifeste par :

- A. Une asthénie
- B. Une incontinence anale
- C. Des fasciculations musculaire
- D. Des troubles de l'accommodation oculaire
- E. Des convulsions

Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : AC

QCM11 : La stimulation sympathique au cours du syndrome nicotinique secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés se manifeste par:

- A. Convulsion
- B. Hypotension
- C. Fièvre
- D. Tachycardie
- E. Mydriase

Réponse : DE

QCM 12 : Le syndrome central secondaire à l'intoxication aux esters organophosphorés se manifeste par :

- A. Confusion
- B. Anisocorie
- C. Convulsions
- D. Coma
- E. Hypotonie

Réponse : ACD

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 13 : Le dosage des cholinestérases globulaires (ACG) lors de l'intoxication aux esters organophosphorés (OP) :

- A. Peut être diminué en cas d'état de choc septique
- B. Est un outil de confirmation diagnostique
- C. Est un marqueur de gravité.
- D. Est utilisé pour la confirmation d'exposition à un OP.
- E. Est spécifique des intoxications aux organophosphorés

Réponse : BCE

QCM14 : Les analyses toxicologiques les plus répandus en cas d'intoxication aux esters organophosphorés :

- A. Le dosage des cholinestérases plasmatiques
- B. Le dosage des cholinestérases globulaires
- C. Le Dosage de la Neuropathy Target Esterase
- D. Le dosage des organophosphorés au niveau plasmatique
- E. La recherche du produit OP au niveau du liquide gastrique

Réponse : AB

QCM15 : La Prise en charge thérapeutique lors de l'intoxication aux esters organophosphorés comporte :

- A. Le lavage gastrique
- B. Une épuration extra rénale
- C. L'atropine
- D. Le méthylsulfate de pralidoxime
- E. Le charbon activé

Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : ACD

QCM16 : L'évacuation du toxique au cours de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Le lavage gastrique est préconisé en cas d'intoxication associés aux produits pétroliers.
- B. Le lavage gastrique doit être pratiqué précocement, dans un délai d'une heure.
- C. L'utilisation du charbon activé est recommandée
- D. Un lavage gastrique répété serait utile avec certains produits d'organophosphorés.
- E. Le lavage gastrique est contre indiqué en cas d'intoxication associés aux produits caustiques.

Réponses : BDE

QCM 17 : Le traitement antidote des organophosphorés lors de l'intoxication aux esters organophosphoré est

- A. Le bicarbonate disodique
- B. Le sulfate de magnésium
- C. magnésium
- D. Le sulfate d'atropine
- E. Le méthylsulfate de pralidoxime (PAM-2):contrathionR
- F. Le valium

Réponse : C

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 18 : Lors de la prise en charge des intoxications aux esters organophosphorés, les signes d'atropinisation sont :

- A. Une tachycardie.
- B. Une hyper sialorrhée.
- C. La diminution des sécrétions.
- D. Une hypertension artérielle
- E. Un myosis.

Réponses : ACD

QCM19 : Le traitement régénérateur de cholinestérase lors de l'intoxication aux esters organophosphorés est

- A. Le bicarbonate disodique
- B. Le magnésium
- C. Le sulfate d'atropine
- D. Le méthylsulfate de pralidoxime (PAM-2): contrathionR
- E. Le valium

Réponse : D

QCM 20 : Lors de l'intoxication aux esters organophosphorés le sulfate d'atropine permet de traiter

- A. La bronchorrhée
- B. L'hypotension
- C. La mydriase
- D. L'hypersudation
- E. Tachycardie

Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : ABD

QCM21 : Le sulfate d'atropine lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. A un effet agoniste compétitif de l'acétylcholine
- B. Va agir au niveau des récepteurs muscariniques
- C. Va agir au niveau des récepteurs cholinergiques centraux
- D. Va agir au niveau des récepteurs nicotiniques
- E. Il permet la régénération des cholinestérases

Réponse : BC

QCM 22 : Le méthylsulfate de pralidoxime (PAM-2) :contrathionR lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Il permet la réactivation des cholinestérases par hydrolyse
- B. Il permet d'antagoniser les acétylcholinestérases au niveau des plaques musculaires
- C. Il permet la phosphorylation de la liaison enzyme inhibiteur
- D. Il doit être utilisé précocement avant le vieillissement des cholinestérases
- E. Son mécanisme d'action est de libérer les cholinestérases désactivés par l'organophosphoré.

Réponse : ADE

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 23 : Le méthylsulfate de pralidoxime (contrathion®)

- A. Il régénère les acétylcholinestérases au niveau des plaques neuro musculaires
- B. Il est contre-indiqué chez les enfants et chez la femme enceinte.
- C. Il entraîne une phosphorylation des cholinestérases.
- D. Il administré sous la forme d'un bolus de 30 mg/kg suivi d'une dose d'entretien supérieure à 8 mg/kg par heure.
- E. Son efficacité dépend de la nature de l'organophosphoré en cause, du délai de prise en charge et de la dose

Réponses : ADE

QCM 24 : En cas d'intoxication aux esters organophosphorés :

- A. Le coma est typiquement calme avec un déficit moteur prédominant sur les muscles proximaux.
- B. La présence d'hypersécrétion bronchique et intestinale et le myosis définissent le syndrome nicotinique
- C. Cette intoxication peut se caractérisé par trois syndromes clinique : muscarinique, nicotinique et encéphalique.
- D. La présence de trémulations musculaires définit le syndrome muscarinique
- E. Le coma avec convulsions sont des signes de traumatisme crânien associé.

Réponses : C

Rania AMMAR ZAYANI

QCM25 : Lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Le dosage de l'activité cholinestérasique est un marqueur de l'intoxication par les insecticides organophosphorés
- B. Le Dosage de la Neuropathy Target Esterase (NTE) est de routine courante
- C. Le dosage de l'activité cholinestérasique sérique permet de suivre l'évolution de la régénération des enzymes.
- D. Les cholinestérases globulaires se régénèrent en quelques semaines (30 à 40 jours).
- E. Les cholinestérases plasmatiques sont beaucoup plus longs à revenir à leur taux normal (90 à 120 jours)

Réponse : AC

QCM 26 : Concernant l'évolution des patients intoxiqués par les esters organophosphorés

- A. Le dosage de l'activité cholinestérasique plasmatique permet de suivre l'évolution.
- B. Des troubles du comportement peuvent être observés.
- C. Le pronostic est toujours sombre.
- D. Le syndrome intermédiaire survient après un mois de l'intoxication aiguë
- E. Il y a possibilité de réapparition secondaire des signes cliniques

Réponses : ABE

Rania AMMAR ZAYANI

QCM27 : Le syndrome intermédiaire lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Elle survient après rétrocession des signes d'imprégnation cholinergique.
- B. Il s'agit d'une atteinte neuromusculaire survenant trois semaines après l'intoxication aiguë.
- C. Il s'agit d'une atteinte paralytique caractéristique avec des paralysies survenant au niveau des muscles distaux des membres
- D. L'atteinte diaphragmatique est à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë
- E. Il est secondaire à un trouble de la transmission neuromusculaire.

Réponse : A DE

QCM28 : Le syndrome intermédiaire lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Les anomalies électrophysiologiques à l'électromyogramme apparaissent après la présentation clinique.
- B. L'atteinte diaphragmatique est à l'origine d'une insuffisance respiratoire aiguë
- C. Il est secondaire à un traitement antidotique insuffisant par les régénérateurs des cholinestérases.
- D. Il réagit rapidement à l'atropine et aux oximes
- E. Il régresse spontanément en 4 à 18 jours.

Réponse : BCE

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 29 : La neuropathie tardive lors de l'intoxication aux esters organophosphorés

- A. Ce syndrome évolue sur une période d'une année avec possibilité de séquelles.
- B. Il s'agit d'une poly neuropathie survenant 3 jours après l'intoxication initiale.
- C. Il s'agit d'une atteinte sensitivomotrice, prédominante au niveau des membres inférieurs
- D. Les réflexes ostéo-médullaire sont vifs et poly cinétique
- E. Dans les cas les plus graves, elle évolue vers une paralysie flasque.

Réponse : ACE