

Arh. hig. rada, 22 (1971) 33.

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES,  
CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES  
CONCERNANT 276 INTOXICATIONS  
PAR LE PARATHION

MIRCEA OARDA

*Hôpital d'Urgence, Bucarest, Roumanie*  
(Reçu le 15. Decembre 1970)

L'auteur fait quelques considérations sur les aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques concernant 276 intoxications aiguës par le parathion. On discute des circonstances d'apparition, des résultats des dosages de la cholinestérase en rapport avec la gravité de la symptomatologie, ainsi que de l'utilité de la recherche du paranitrophénol dans l'urine. On souligne l'importance de l'application concomitante et aussi rapide que possible du traitement spécifique par les oxymes (Toxogonin, PAM) et des mesures de réanimation cardio-respiratoire, en même temps que de la nécessité d'une rééquilibration correcte hydroélectrolytique et acidobasique.

Nous avons traité à l'Hôpital d'Urgence de Bucarest, dans l'intervalle 1960-1967, un total de 276 intoxications par le parathion.

L'intoxication est survenue 111 fois par voie respiratoire, 142 fois par ingestion, 5 fois par contact cutané; dans 18 cas les malades n'ont pas pu préciser la voie de pénétration du toxique.

Les intoxications accidentelles ont totalisé 157 cas, parmi lesquels 111 se sont produits par inhalation, 23 par voie digestive, 5 par contact cutané et 18 cas par voie non précisée.

Notre statistique totalise 119 intoxications volontaires (suicides), produites par l'ingestion du parathion, c'est-à-dire que sur le total de 276 intoxications par le parathion, les intoxications accidentelles représentent 57,90% et les intoxications volontaires 42,10%. Les intoxications professionnelles aiguës ont eu lieu plus souvent pendant la manipulation inadéquate du parathion, lors des travaux agricoles, et très rarement en cours de la fabrication du parathion (1). De nombreuses intoxications accidentelles ont eu lieu à la suite de l'utilisation impropre du parathion comme insecticide pour les habitations, les vêtements et même la lin-

Communication présentée au IV<sup>e</sup> Congrès de l'Association Européenne des Centres de lutte contre les Poisons, Basko-Polje, 6-9 IX. 1970, Yougoslavie.

gerie. Une autre source de l'intoxication accidentelle a été représentée par la consommation de fruits arrosés récemment par des solutions de parathion (2).

La majorité des intoxications par le parathion s'est produite en été (134 cas). Le printemps a totalisé 62 cas, l'automne 48 cas et l'hiver 32 cas. Dans 58% des cas, les intoxiqués étaient des villageois; 42% des intoxiqués provenaient des villes.

Sur notre série de 276 intoxications par le parathion il y a eu 154 formes graves comateuses (55,79%) et 122 formes légères ou de gravité moyenne (44,21%). Nous insistons sur le fait que la majorité des formes graves comateuses a été rencontrée parmi les intoxications par ingestion volontaire du parathion.

Sans passer en revue la symptomatologie de l'intoxication par le parathion, nous soulignons l'importance diagnostique du myosis, de l'hypersécrétion glandulaire généralisée, des fibrillations musculaires du visage et des extrémités, aussi bien que la tolérance de l'atropine.

*Moeschlin* (3) insiste sur le fait qu'un coma survenu brusquement et accompagné par des convulsions, du myosis et de l'œdème du poumon, doit faire penser à une intoxication par le parathion. L'absence du myosis ne doit pas faire infirmer le diagnostic. Nous avons observé 18 fois des intoxications graves où une mydriase initiale hypoxique disparaissait, faisant place au myosis, dès que l'on réussissait à assurer une bonne oxygénation des malades.

Le diagnostic différentiel de l'intoxication par le parathion est parfois très difficile. *Warren* (4) cité par *Bour* rapporte des intoxications par le parathion survenues chez des enfants, que des praticiens éminents ont confondues avec des affections telles qu'une encéphalite, une polyomyélite de forme bulbaire, une tumeur cérébrale, un coma diabétique, etc.

*Pillat* (5) mentionne qu'on peut confondre l'intoxication par le parathion avec le collapsus thermique ou avec l'insolation.

Nous avons commis nous-même deux erreurs de diagnostic, en confondant l'intoxication par le parathion avec un coma alcoolique et avec une gastro-entérite.

Nous avons réussi à doser l'activité de la cholinestérase sérique chez 119 malades et nous avons trouvé chez 45 malades des valeurs entre 5 et 10% (0,20-0,40 ml NaOH N%), chez 32 malades des valeurs entre 15 et 20% (0,60-0,80 ml NaOH N%) et chez 42 malades des valeurs entre 30 et 40% du normal (1,10-1,60 NaOH N%). L'activité normale cholinestérasique - d'après la méthode de *Michel* - correspond à 4-6 ml de solution de NaOH N/100.

Nous avons confirmé l'assertion de *Bour* qu'il n'y aurait pas toujours un parallélisme entre la gravité de l'intoxication et le niveau de la cholinestérase.

Nous avons pu déterminer la présence du paranitrophénol urinaire, métabolite du parathion, dans 72% de nos cas d'intoxication par le parathion, ce qui nous a permis de confirmer le diagnostic de l'intoxication par le parathion.



Sur notre total de 276 intoxications par le parathion, nous avons traité seulement par l'atropine 104 cas, parmi lesquels il y a eu 13 décès (mortalité 12,50%). Dans 172 intoxications nous avons pu appliquer l'association thérapeutique atropine-PAM (82 cas), ou atropine toxogonin (90 cas). Sur ce lot de malades il n'y a eu que 10 décès (mortalité 5,81%). Le traitement antidotique a toujours été associé aux mesures de réanimation cardio-respiratoire (6). Nous insistons sur le fait que nous avons préféré combattre les convulsions par curarisation prolongée jusqu'à une durée de 8 heures, tout en stimulant mécaniquement la respiration.

Nous désirons souligner que l'arrêt prématuré du traitement par l'association toxogonin-atropine peut favoriser la réapparition des symptômes tels que l'œdème pulmonaire et l'arrêt respiratoire.

Le chiffre de 7,5 qui représente la mortalité globale de notre casuistique indique que l'intoxication par le parathion comporte encore une grande gravité, qui ne saurait être réduite que par un diagnostic précoce et un traitement efficace et rapidement appliqué.

#### Bibliographie

1. Oarda, M., Mihăilescu, M.: *Viața Medicală*, 2 (1964) 123.
2. Oarda, M., Schächter, A.: *Medicina Interna*, 3 (1966) 283.
3. Moeschlin, S. *Symp. Ciba*, 4 (1964) 169.
4. Warren, M. C. cf. Bour, H., Pasquier, P., Tutin, P.: *Gaz. méd. de Fr.*, 19 (1964) 2783.
5. Pillat, L., Preda, N., Muica, N.: *Medicina Interna*, 8 (1963) 903.
6. Banciu, D., Oarda, M.: *Intoxicațiile acute*, Editura Medicală, București, 1964, p. 368.

#### Sažetak

#### ETIOLOŠKA, KLINIČKA I TERAPIJSKA RAZMATRANJA O 276 SLUČAJEVA OTROVANJA PARATIONOM

Autor je iznio etiološke, kliničke i terapijske aspekte u vezi s 276 slučajeva akutnih otrovanja parationom. Raspravlja se o okolnostima koje su dovele do otrovanja, o rezultatima mjerenja aktivnosti kolinesteraze u odnosu na težinu simptoma, kao i o vrijednosti mjerenja paranitrofenola u urinu. Istaknuta je važnost što brže specifične terapije oksimima (toxogonin, PAM) i mjera za kardio-respiratornu reanimaciju kao i nužnost uspostavljanja hidroelektrolitske i acidobazične ravnoteže.

*Bolnica za urgentnu medicinu,  
Bukurešt, Rumunjska*

*Primljeno 15. XII 1970.*