

Intoxication aiguë collective au phosphore d'aluminium

Collective acute aluminium phosphide poisoning

I. Rejeb · K. Regaieg · O. Chakroun · Z. Hammami · L. Chaari · T. Ghnainia · A. Nasri · H. Ksibi · A. Chaari · S. Maatoug · N. Rekik

Reçu le 7 août 2013 ; accepté le 31 octobre 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

À l'éditeur,

Le phosphore d'aluminium (PAI) est un pesticide fumi-gène antiparasitaire et acaricide, utilisé en milieu agricole et industriel dans les pays en voie de développement [1]. Il contribue à la protection des denrées alimentaires stockées, en particulier les céréales. L'intoxication au PAI est grave, à l'origine d'une lourde mortalité.

Trois des quatre membres d'une famille, habitant le même domicile étaient décédés subitement : la mère âgée de 42 ans, le fils de 14 ans et la femme de ménage de 24 ans. Aucun n'avait d'antécédent médical. L'histoire remontait à 48h lorsqu'ils avaient présenté simultanément un malaise avec céphalées et vomissements. Le diagnostic de gastro-entérite avait été retenu suite à un avis médical téléphonique et les patients avaient été traités en ambulatoire par antiémétiques et antispasmodiques. Le tableau s'était alors aggravé, motivant l'appel du service mobile d'urgence et de réanimation. La première victime, la femme de ménage, était retrouvée en arrêt cardiaque, réanimée sans succès pendant une heure. La deuxième victime, la mère, était consciente et en état de choc (pression artérielle à 80/40 mmHg, fréquence cardiaque à 140/min et SpO₂ à 92 % en air ambiant). Elle reçut initialement remplissage vasculaire, oxygénothérapie et perfusion d'adrénaline, mais l'évolution fut marquée par une aggravation hémodynamique et respiratoire nécessitant une ventilation mécanique puis par la survenue d'un arrêt cardiaque non récupéré. Le troisième patient, âgé de 14 ans, était conscient mais agité, sans signes neurologiques focaux mais avec un choc (pression artérielle à 70/40 mmHg, fréquence cardiaque à 100/min, fréquence respiratoire à 30/min et SpO₂ à

97 % sous O₂) ne répondant pas au remplissage. L'auscultation cardiaque montrait des bruits assourdis, l'auscultation pulmonaire des crépitations diffus et l'électrocardiogramme un rythme irrégulier avec extrasystoles ventriculaires. L'évolution fut marquée par un choc réfractaire dont il décédait quatre heures après son admission en réanimation. L'enquête ultérieure révélait l'existence d'un autre membre de la famille, une fille âgée de 16 ans, présente au domicile pendant les douze dernières heures. Elle déclarait avoir ressenti une odeur désagréable à l'entrée de l'appartement. Elle avait présenté le matin des vomissements et des douleurs abdominales rapidement résolutifs. L'examen clinique était sans anomalies.

Devant la mort inexpliquée de ces trois victimes, une enquête judiciaire fut ouverte et les corps acheminés au service de médecine légale. Les victimes habitaient dans un appartement au premier étage au-dessus d'une manufacture de conditionnement de sachets de thé. Sur les lieux, les enquêteurs avaient ressenti une odeur désagréable, d'autant plus intense qu'ils s'approchaient de la manufacture. Ils y découvrirent des emballages vides de Quickphos[®], utilisés pour désinfecter le local depuis deux jours. Chaque tablette ou comprimé de 3 g de ce produit contient 56 % de PAI et 44 % de carbamate d'aluminium et libère, au contact de l'humidité, 1 g de phosphine. Sur les lieux, 1920 comprimés soit 5760 g de Quickphos[®] avaient été utilisés dans un local de 630 m³ environ. La concentration de phosphine théorique estimée dans les locaux était donc de 9143 mg/m³. Par ailleurs, les enquêteurs mirent en évidence une communication entre la salle de bain de l'appartement des victimes et la manufacture à travers les canalisations d'évacuation des eaux usagées. Ainsi, si l'on estimait la part de gaz passée à l'appartement à travers ces canalisations à 5 %, la concentration de la phosphine dans l'air aurait été de 448 mg/m³, ce qui présentait une dose menaçante dans l'heure suivant l'exposition [2].

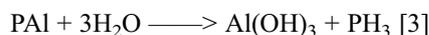
Des prélèvements d'air étaient pratiqués dans l'appartement deux jours après l'accident et après aération des locaux. Leur analyse était négative. L'autopsie des victimes ne montrait aucune trace de violence ou de traumatisme mais

I. Rejeb (✉) · O. Chakroun · L. Chaari · T. Ghnainia · A. Nasri · H. Ksibi · A. Chaari · N. Rekik
Service des urgences et SAMU, CHU Habib Bourguiba Sfax,
Tunisie
e-mail : rejebbel_imen@yahoo.fr

K. Regaieg · Z. Hammami · S. Maatoug
Service de médecine légale, CHU Habib Bourguiba Sfax,
Tunisie.

objectivait un œdème cérébral et pulmonaire, une congestion polyviscérale et une gastrite hémorragique. Les analyses toxicologiques écartaient toute autre intoxication médicamenteuse, par le monoxyde de carbone ou par un pesticide organophosphoré, carbamate ou chloralose. L'activité cholinestérasique sérique était normale. L'analyse bactériologique du repas familial était négative.

Au contact de l'humidité, le PAI dégage un gaz fortement toxique, le phosphure d'hydrogène ou phosphine, selon la réaction suivante :



Ce gaz inhibe le cytochrome oxydase et bloque la chaîne respiratoire, expliquant l'atteinte multiviscérale et la nature hypoxique des lésions [1]. Après absorption, le phosphure d'hydrogène est progressivement oxydé en oxyacide et excrété dans les urines sous forme d'hypophosphite, qui peut alors être dosé pour le diagnostic positif mais reste sans valeur pronostique [1-3]. Une partie est éliminée sous forme inchangée par les poumons. Il peut alors être détecté en plaçant des bandelettes de nitrate d'argent au contact du souffle buccal [4].

L'intoxication au PAI est fréquente dans les pays en voie de développement, notamment au nord de l'Inde. En Tunisie le PAI n'est pas d'utilisation courante. Les conséquences cliniques dépendent de la durée d'exposition, de la voie de pénétration et de la dose du toxique. Les troubles peuvent débuter dans les 5 à 10 minutes après ingestion [1]. Le tableau comporte des prodromes avec troubles digestifs suivis de troubles neurologiques et respiratoires. La phase d'état témoin de l'atteinte multiviscérale avec choc, troubles du rythme cardiaque, syndrome de détresse respiratoire aiguë, acidose métabolique et hypomagnésémie [5,6]. L'évolution est généralement mortelle en moins de 72 heures dans un tableau de choc réfractaire avec défaillance multiviscérale. La létalité est élevée, environ 60 à 100 % [3,6,7]. Le diagnostic repose sur les données de l'anamnèse (exposition à des fumigants), l'étude des signes cliniques et leur chronologie, les prélèvements toxicologiques (recherche de phosphine ou de ses métabolites) et anatomopathologiques en cas de décès.

Nos cas d'intoxication collective étaient liés à un mauvais usage professionnel du PAI par des personnes non qualifiées et sans respect des mesures de sécurité. Cette intoxication a été évoquée devant la découverte d'emballages vides et d'une odeur alliacée lors de l'enquête et confirmée

par un faisceau d'arguments : découverte d'une voie de communication entre le local traité et l'appartement, quantité très importante de produit utilisé, tableau clinique et délais d'apparition des symptômes compatibles, examen anatomopathologique compatible montrant une congestion polyviscérale, et élimination des principaux diagnostics différentiels. Les analyses toxicologiques constituaient néanmoins le maillon faible de l'enquête, le dosage de la phosphine n'étant pas disponible. De plus, les analyses d'air pratiquées par le centre international des technologies et de l'environnement n'étaient pas contributives.

En conclusion, l'intoxication au PAI est grave. Il n'existe pas de traitement antidotique. Seule l'extraction rapide du milieu contaminé en cas d'inhalation peut améliorer le pronostic. Des efforts doivent être dirigés plus vigoureusement vers la prévention, l'instauration et l'application d'une réglementation stricte.

Conflit d'intérêt : I. Rejeb, K. Regaieg, O. Chakroun, Z. Hammami, L. Chaari, T. Ghnainia, A. Nasri, H. Ksibi, A. Chaari, S. Maatoug et N. Rekik ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Bumrah GS, Krishan K, Kanchan T, et al (2012) Phosphide poisoning: A review of literature. *Forensic Sci Int* 214:1-6
2. Assem L, Takamiya M (2007) Health effects of acute single exposure to aluminium phosphide. Institute of Environment and Health Cranfield University 1:1-14
3. Hajouji Idrissi M, Oualili L, Abidi K, et al (2006) Facteurs de gravité de l'intoxication aiguë au phosphure d'aluminium (Phostoxin®) *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25: 382-5
4. Mital HS, Mehrotra TN, Dwivedik K (1992) A study of aluminum phosphide poisoning with special reference to its spot diagnosis by silver nitrate test. *J Associ Physicians India* 40:473-4
5. Chugh SN, Dushyant, Ram S, et al (1991) Incidence and outcome of aluminum phosphide poisoning in a hospital study. *Indian J Med Res* 94:232-5
6. Siwash SB, Singh P, Ahlawat S, et al (1994) Serum and tissue magnesium content in patients of aluminum phosphide poisoning and critical evaluation of high dose magnesium sulphate therapy in reducing mortality. *J Assoc Physicians India* 42:107-10
7. Moghadamnia AA, Abdollahi M (2002) An epidemiological study of poisoning in northern Islamic of Iran. *East Mediter Health J* 8:88-94