



# Urgences toxicologiques de l'adulte

Guide pratique à l'usage des services d'urgence et de réanimation

V. DANEL et B. MÉGARBANE

Les intoxications aiguës de l'adulte font partie du quotidien du médecin urgentiste, quel que soit son mode d'exercice préhospitalier ou hospitalier, au même titre que, par exemple, la cardiologie, la neurologie ou la traumatologie.

On peut aujourd'hui faire un double constat. D'une part les intoxications aiguës sont le plus souvent prises en charge et traitées dans les services d'urgence et seules les intoxications les plus graves sont admises en réanimation. D'autre part, le transfert de connaissances s'est peu à peu effectué entre réanimateurs toxicologiques et urgentistes, par des collaborations fortes entre sociétés savantes et grâce à l'apport de l'enseignement universitaire dans les filières de l'urgence. Il est donc fondamental que les intoxications aiguës les plus fréquentes et les plus graves soient bien connues des médecins urgentistes, le réanimateur et le médecin de centre antipoison jouant maintenant le rôle de recours dans les cas d'intoxications inhabituelles, moins fréquentes ou de gravité inattendue.

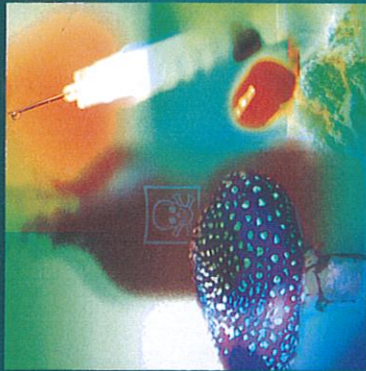
Ce livre a été rédigé par des toxicologues cliniciens, des réanimateurs et des médecins de centre antipoison qui ont tous une expérience vécue de la prise en charge des intoxications aiguës. Les divers sujets abordés ont été choisis en fonction de leur fréquence et de leur gravité potentielle ; les cas rares et inhabituels n'ont volontairement pas été envisagés. Une place importante a, en revanche, été donnée aux intoxications particulièrement graves qui peuvent évoluer rapidement défavorablement, comme les intoxications par cardiotoxiques.

L'évolution des thérapeutiques et la notion récente de filières de soins ont été volontairement détaillées. Enfin, cet ouvrage tient compte des recommandations nationales et internationales les plus récentes.

**Vincent Danel** est Professeur de Toxicologie (Université Joseph Fourier), Praticien hospitalier (SAMU-Centre 15 de l'Isère, Pôle Urgences SAMU-SMUR, Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble)

**Bruno Mégarbane** est Professeur de Réanimation Médicale (Université Paris 7), Praticien Hospitalier (Hôpital Lariboisière, Pôle Urgences, Réanimation Médicale et Toxicologique, Assistance Publique - Hôpitaux de Paris)

ISBN : 978-2-7184-1193-4



# Urgences toxicologiques de l'adulte

Guide pratique à l'usage des services d'urgence et de réanimation

V. DANEL et B. MÉGARBANE

Avec la collaboration de :

M. AMULI-ITTEGWA, F. BAUD, R. BÉDRY, S. BERGZOLL, P. CHANSEAU, L. de HARO, F. DORANDEU, R. DUCLUZEAU, F. FLESCH, N. FOUILHÉ SAM-LAI, J.-P. GOULLÉ, S. GROMB, P. HANTSON, P. HARRY, M. LABADIE, C. LACROIX, P. LHEUREUX, A. MARFISI-DUBOST, P. NISSE, C. PAQUIER, J.-M. PHILIPPE, E. SARDIER, E. SAUSSEREAU, P. SAVIUC, C. TOURNOUD, M. WEBER

Arnette

A

## Liste des ouvrages récemment parus chez Arnette

- Urg'Pocket Psychiatrie, J. Liotier *et al.*, à paraître.  
Anesthésie, analgésie et réanimation du patient âgé, F. Aubrun, 2008.  
Précis d'anesthésie clinique, P.G. Barash, trad. E. Caertner, 2008.  
Principes et protocoles en anesthésie pédiatrique, F. Duflo *et al.*, 2007.  
Urg'Pocket Pédiatrie, J.-L. Pécontal *et al.*, 2008.  
Anesthésie et sédation en situation d'urgence, J.-L. Pourriat, 2007.  
Echographie en anesthésie régionale périphérique, E. Eisenberg, 2007.  
Protocoles anesthésiques & analgésiques en ambulatoire, F. Duflo *et al.*, 2007.  
Les produits de l'anesthésie (3<sup>e</sup> édition), X. Sauvageon et P. Viard, 2007.  
Dequad-Réhabilitation rapide après chirurgie, E. Viel, 2007.  
Mémo douleur, I. Nègre, H. Bebeil, 2007.  
Physiologie humaine appliquée, C. Martin, B. Riou, B. Vallet, 2006.  
Anesthésie-Réanimation en chirurgie cardiaque, J.-L. Fellahi, 2006.  
Cœur et Anesthésie, P. Coriat et J. Amour, 2005.  
Analgésie, sédation et anesthésie préhospitalière, P. Herten et C. Fuilla, 2006.  
Anesthésie en chirurgie ophtalmique, J. Ripart et E. Nouvellon, 2006.  
Guide pratique d'anesthésie locorégionale (2<sup>e</sup> édition), X. Paqueron, 2005.  
Anesthésie régionale, E. Caertner, O. Choquet, P. Macaire, P. Zetlaoui, 2001.  
Principes de réanimation chirurgicale (2<sup>e</sup> édition), J.-L. Pourriat et C. Martin, 2005.  
Hygiène en anesthésie, A.-M. Saire-Mauffray, 2003.  
Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence, C. Martin et J.-L. Pourriat, 2002.

Tous nos ouvrages en anesthésie,  
urgence et douleur sur la librairie en ligne :

[www.arnette.fr](http://www.arnette.fr)

Vous pouvez aussi commander par mail :  
[vpc@arnette.fr](mailto:vpc@arnette.fr)

ÉDITIONS ARNETTE  
WOLTERS KLUWER FRANCE  
1, rue Eugène et Armand Peugeot  
92856 Rueil-Malmaison cedex  
© Wolters Kluwer France, 2009.  
ISBN 978-2-7184-1193-4

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les analyses et courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 11 mars 1957, art. 40 et 41 et Code pénal, art. 425). Toutefois, ces photocopies peuvent être réalisées avec l'autorisation de l'éditeur. Celle-ci pourra être obtenue auprès du Centre français du Copyright, 20, rue des Grands-Augustins – 75006 Paris, auquel l'éditeur a donné mandat pour le représenter auprès des utilisateurs.

## Liste des auteurs

- Michel Amuli-Itegwa**  
Hôpital Érasme, Bruxelles, Belgique
- Frédéric Baud**  
Hôpital Lariboisière, Paris
- Régis Bédry**  
Clinique Mutualiste, Pessac
- Stéphane Bergzoll**  
Centre Hospitalier Henri-Mondor, Aurillac
- Pierre Chanseau**  
Hôpital Robert-Boulin, Libourne
- Vincent Danel**  
Hôpital Albert-Michallon, Grenoble
- Luc de Haro**  
Hôpital Salvator, Marseille
- Frédéric Dorandeu**  
Centre de Recherche du Service de Santé des Armées, Grenoble
- Roland Ducluzeau**  
Hôpital Édouard-Herriot, Lyon
- Françoise Flesch**  
Hôpital Civil, Strasbourg
- Nathalie Fouilhé Sam-Lai**  
Hôpital Albert-Michallon, Grenoble
- Jean-Pierre Goullé**  
Groupe Hospitalier du Havre, Le Havre
- Sophie Gromb**  
Hôpital Pellegrin, Bordeaux
- Philippe Hantson**  
Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique
- Patrick Harry**  
Centre Hospitalier Universitaire, Angers
- Magali Labadie**  
Hôpital Pellegrin, Bordeaux

**Tableau 2 – Principaux signes cliniques des intoxications par les drogues et stupéfiants**

Signes	Cocaïne	LSD	Héroïne	MDMA	GHB	Cannabis
Cœur						
HyperTA	X			X	X	
HypoTA					X	X
Bradycardie			X		X	
Tachycardie	X	X		X		X
Troubles du rythme	X			X		
Poumons						
Bradypnée			X		X	
Tachypnée	X	X		X		
OAP						
Œil						
Mydriase	X	X		X		X
Myosis			X			
Cerveau						
Coma	X		X	X		
Convulsions	X			X	X	
Somnolence						X
Psychiatrie						
Agitation	X	X		X		
Hallucination		X		X		
Psychose	X			X		
Anxiété				X		X
Autres						
Rhabdomyolyse	X			X		
Hyperthermie	X	X		X		
Hypothermie			X		X	

## Produits corrosifs : brûlures chimiques par ingestion, inhalation, projection cutanée ou oculaire

Pierre Chanseau, Magali Labadie

Les produits corrosifs représentent une classe de substances hétérogènes par leurs compositions chimiques et par leurs mécanismes d'action sur les tissus biologiques. Leur point commun réside dans la gravité potentielle de l'intoxication par ingestion, par inhalation et par projection oculaire ou cutanée. Très répandus dans l'industrie, ils prennent également place dans les placards de nos maisons, au sein des produits d'entretien ou de bricolage. L'exposition accidentelle concerne l'enfant en bas âge et l'adulte. Ce dernier a parfois recours à ces composés à des fins suicidaires. Les sujets vulnérables, atteints de pathologie psychiatrique, représentent une population cible d'intoxication grave par les caustiques.

Ces produits dits corrosifs, induisant des lésions tissulaires sévères, confèrent à toute intoxication une atmosphère de tragédie. Dans ce contexte, le médecin urgentiste peut se référer à la règle des trois unités :

- unité de temps : une intervention médicale rapide et systématique s'attache à évaluer les fonctions vitales et à définir la stratégie de prise en charge dès les premières minutes suivant l'accident ;
- unité d'action et unité de ton : les attitudes pouvant aggraver les lésions doivent être connues et les gestes indispensables à réaliser sans délai doivent être maîtrisés. Toute intoxication par caustique est considérée comme grave jusqu'à preuve du contraire ;
- unité de lieu : l'évaluation et le traitement des lésions imposent de privilégier le transfert du patient vers les unités spécialisées adaptées.

## Éléments de physiopathologie selon les substances chimiques

Ce sont des substances chimiques responsables de lésions par contact direct (de la peau ou des muqueuses) aboutissant à une nécrose tissulaire.

L'amélioration de l'étiquetage et la généralisation des bouchons de sécurité ont favorisé la diminution des accidents domestiques qui restent majoritaires par rapport aux expositions professionnelles.

Les acides et les bases minérales fortes sont les principaux représentants des substances caustiques.

Il convient cependant d'y associer :

- l'hypochlorite de sodium (eau de javel concentrée) ;
- le formol (solution à 40 % de formaldéhyde) ;
- le peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (à partir de 30 %) ;
- le phénol et dérivés, certains solvants chlorés, certains ammoniums quaternaires concentrés, le permanganate de potassium (sous forme de comprimés), les sels alcalins de sodium...

Les acides et les bases ont une causticité liée au pH (risque maximal pour  $\text{pH} < 1$  et  $\text{pH} > 12$ ), variable suivant la concentration qu'il conviendra d'apprécier dans tous les cas. Le pH n'est pas mesurable pour un acide ou une base anhydre (non dissocié).

La multiplicité des substances potentiellement caustiques justifie de solliciter largement l'expertise d'un centre antipoison pour en étudier la composition et le pouvoir corrosif. Les intoxications sont favorisées par le déconditionnement des produits, parfois prélevés sur les lieux de travail (solutions concentrées), posant alors le problème de l'identification de la substance caustique, faute d'étiquetage précis disponible.

### Acides et bases minérales fortes

Les bases (soude, potasse, ammoniacque...) entraînent les complications les plus graves : ingestion accidentelle chez le jeune enfant et volontaire chez l'adulte de liquide déboucheur de canalisations.

Elles réalisent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides tissulaires et thrombose des vaisseaux sous-séreux déterminant des lésions plus profondes, d'apparition plus retardée que celles réalisées par les acides, et dont l'évaluation initiale sous-estime souvent la profondeur et la gravité (réaction exothermique plutôt lente).

Les acides induisent, par l'action des ions  $\text{H}^+$ , une déshydratation et une coagulation des protéines. La constitution d'une nécrose de surface, d'emblée maximale, s'oppose à la pénétration du toxique, limitant l'aggravation lésionnelle.

Les plus fréquemment en cause sont l'acide chlorhydrique (détartrant WC), l'acide sulfurique (liquide de batterie), l'acide fluorhydrique (antirouilles à usage ménager) responsable d'une intoxication générale associée à l'action corrosive.

### Solutions d'hypochlorite (de sodium, de potassium ou de calcium)

Elles ont un effet oxydant sur les muqueuses (et donc corrosif) déterminé par leur degré chromatométrique. Certaines préparations sont additionnées de soude ou de potasse pour les stabiliser et pour augmenter leur pouvoir décapant (pour ces solutions, le pH permet une appréciation de la causticité).

L'eau de Javel est disponible sous forme de flacon à 2,6 % de chlore actif (prête à l'emploi), de dose rechargée à 9,6 % de chlore actif (concentrée, à diluer), et de jerricans ou de cubitainers destinés à l'usage professionnel.

Seules les solutions concentrées exposent à un risque de lésion sévère, fonction de la quantité ingérée, du temps estimé au contact des muqueuses, de la symptomatologie initiale et des données de l'examen ORL répété à quelques heures d'intervalle.

### Stratégies de prise en charge : de la régulation médicale à l'unité spécialisée

#### Régulation d'un appel pour exposition à un caustique et mission de l'équipe SMUR

##### Ingestion

Les brûlures chimiques par déglutition provoquent des atteintes pharyngées et œsophagiennes (les brûlures laryngées sont rares du fait de l'occlusion réflexe du larynx). Les substances basiques sous forme solide ou de paillettes adhèrent aux muqueuses et détruisent le carrefour pharyngo-laryngé. Bien que rares (< 1 % des brûlures par ingestion de caustiques), ces lésions entravent la respiration et la phonation. Elles semblent plus fréquentes chez l'enfant, peut-être du fait de vomissements spontanés ou provoqués par l'entourage. Les lésions caustiques pharyngées et/ou œsophagiennes sont le plus souvent très douloureuses. Une dyspnée, une toux, une dysphonie ou une douleur intense imposent la médicalisation préhospitalière avec intubation en cas de signes de détresse respiratoire. L'abord trachéal est délicat s'il existe un œdème pharyngo-laryngé.

##### Projection cutanée

La décision de médicalisation avec envoi d'un SMUR se fonde sur des arguments non spécifiques liés à l'évaluation de la surface cutanée exposée et, si possible, l'estimation de la profondeur des lésions. Une mention particulière concerne la toxicité systémique potentielle de l'acide fluorhydrique concentré (avec risque d'arrêt cardiaque en moins de 30 minutes) qui impose la médicalisation sans délai.

**Inhalation**

Le transfert hospitalier, systématique, ne sera médicalisé qu'en cas de symptomatologie initiale sévère ou en raison des conditions de l'exposition (concentration élevée du caustique, exposition prolongée en atmosphère confinée).

**Accident collectif**

La notion de victimes multiples indique l'envoi d'une équipe SMUR. Le repérage, en liaison avec le Centre opérationnel départemental d'incendie et de secours (CODIS), des zones de danger immédiat est le préalable à toute intervention dans un souci de protection des intervenants.

L'étude des sites à risque est indispensable avec engagement d'une réflexion anticipatrice afin d'établir des plans d'intervention cohérents.

**Prise en charge dans un service d'urgence**

Le patient adressé dans un service d'urgence bénéficie d'un bilan lésionnel, d'un traitement initial et d'une orientation adaptée.

**Inhalation****Circonstances et physiopathologie**

C'est un mode d'intoxication fréquent en milieu industriel mais qui survient aussi dans le cadre domestique lors du mélange intempestif d'eau de Javel avec des produits acides ou ammoniacaux réalisant un dégagement brutal de gaz caustique (chlore, chloramine) : « coup de chlore ». Les activités de bricolage, les séances de travaux pratiques de chimie dans les collèges et les lycées exposent aux complications de l'inhalation.

Selon la taille des particules, l'atteinte respiratoire prédominera au niveau des voies respiratoires supérieures ou intéressera les alvéoles pulmonaires. Vapeurs et aérosols microparticulaires provoquent une broncho-pneumopathie chimique avec risque d'œdème pulmonaire lésionnel.

Leur toxicité est locorégionale, avec destruction de la barrière muqueuse de l'arbre respiratoire. Les acides (chlorhydrique, sulfurique, fluorhydrique) provoquent, du fait de leur caractère hydrosoluble, une atteinte précoce des voies aériennes supérieures. L'inhalation peut être contemporaine de l'ingestion et déclencher une détresse respiratoire engageant immédiatement le pronostic vital.

La concentration atmosphérique du gaz, la durée de l'exposition et les conditions de ventilation du sujet déterminent la gravité de l'atteinte respiratoire.

**Clinique**

Elle associe dans la plupart des cas une toux (quinteuse, douloureuse, parfois productive), une dyspnée sibilante, une atteinte des muqueuses oculaires, nasales, laryngées.

Une symptomatologie inaugurale bruyante témoin d'une irritation sévère, d'une durée supérieure à 1 heure, indique une surveillance hospitalière de 24 heures du fait d'un risque d'œdème pulmonaire retardé.

Les complications les plus fréquentes sont infectieuses.

**Traitement**

Il est symptomatique :

- retrait de la victime de l'atmosphère contaminée (en s'assurant de la protection des sauveteurs) ;
- mise au repos ;
- oxygénothérapie : masque à haute concentration ou intubation trachéale selon la gravité de l'état respiratoire ;
- bronchodilatateurs en cas de bronchospasme ;
- corticoïdes : d'indication actuellement non validée (sauf en cas d'œdème laryngé), de même que les diurétiques ;
- nébulisation de bicarbonate de sodium : dans le cas d'une inhalation de chlore à l'origine d'une production acide au niveau de la muqueuse bronchique.

**Projections cutanées****Circonstances et physiopathologie**

D'origine domestique ou professionnelle (avec parfois aspersion étendue sous pression), elles aboutissent à des destructions tissulaires dont la gravité dépend de la concentration de la solution caustique, du temps de contact et de la quantité de produit.

**Clinique**

L'évaluation d'une brûlure chimique est délicate car la profondeur et l'étendue sont difficiles à apprécier en situation d'urgence et peuvent s'aggraver tardivement.

Selon la nature du caustique, une coloration des lésions peut être observée : jaunâtre pour l'acide nitrique, verdâtre à brun-noir pour l'acide sulfurique, profonde, noire, violette pour la soude.

**Traitement**

Le pronostic est lié à la précocité du rinçage cutané minutieux. Ce geste thérapeutique essentiel doit être réalisé sur les lieux de l'accident, après déshabillage

Urgences toxicologiques de l'adulte

du patient si ses vêtements sont souillés, et obéit à la règle des 10/15 : eau à 10-15 °C, ruisseau à 10-15 cm des lésions pendant 10-15 minutes.

La neutralisation d'un acide par une base aggrave les lésions chimiques par une composante thermique. L'utilisation de solutions à propriété amphotère type Diphotérine® est actuellement insuffisamment validée en termes d'efficacité et de toxicité éventuelle.

#### Atteintes de la surface oculaire

##### Circonstances et physiopathologie

Les brûlures chimiques oculaires sont d'évolution péjorative en l'absence d'intervention thérapeutique rapide. Aux lésions d'emblée maximales mais limitées induites par les acides (formation de précipités qui stoppent la pénétration), on oppose celles des bases qui diffusent en profondeur et s'aggravent progressivement. La projection oculaire de ciment ajoute à l'action caustique la présence de corps étrangers qu'il convient d'extraire.

##### Clinique

La symptomatologie liée aux caustiques est intense : blépharospasme, photophobie, larmolement, rougeur et douleur oculaire, baisse de l'acuité visuelle.

##### Traitement

Le lavage abondant au sérum salé isotonique est effectué dès l'arrivée du patient dans le service des urgences (même s'il a été effectué sur le terrain) : après anesthésie de contact, pendant 30 minutes, en éversant les paupières, sans omettre l'irrigation des culs de sacs conjonctivaux. La mesure du pH à l'aide d'une bandelette réactive peut indiquer la poursuite du lavage au-delà des 30 minutes si la neutralité n'est pas constatée. Toute tentative de tamponnement acide-base est proscrite.

La consultation ophtalmologique est demandée sans retard ; elle débute par la poursuite du rinçage (voies lacrymales si besoin) ; le bilan lésionnel à la lampe à fente permet une classification des lésions (selon Roper-Hall) établissant un pronostic dès la phase initiale. Les techniques chirurgicales améliorent le devenir des brûlures cornéennes sévères en restaurant les cellules souches limbiques détruites.

##### Ingestion

##### Circonstances

L'ingestion de produits caustiques est souvent à l'origine de lésions graves et exige la rédaction de protocoles précis adaptés à l'organisation de chaque structure d'urgence. Le contexte de l'intoxication doit être explicité car il influence la stratégie thérapeutique.

Le risque lésionnel des ingestions liées à des pathologies psychiatriques ou dans un contexte de démence est à retenir.

##### Clinique

Elle est évocatrice dans les cas les plus graves : agitation, douleur rétrosternale et épigastrique, dysphagie, vomissements. Les lésions buccopharyngées sont fréquentes chez l'enfant et lors d'une ingestion massive chez l'adulte.

Un bilan initial rassurant, notamment l'intégrité de la cavité buccale et de l'oropharynx, ne préjuge pas de l'absence d'atteinte oeso-gastrique caustique. Le traitement répond à un triple objectif :

- stabiliser les fonctions vitales, poser deux voies veineuses périphériques (pas de voie sous-clavière ou jugulaire gauche qui pourrait gêner une cervicotomie d'urgence) ;
- ne pas aggraver les lésions : pas de neutralisation acide-base source de réaction exothermique, pas de vomissement provoqué aggravant les lésions oesophagiennes et oropharyngées et exposant au risque d'inhalation du toxique, pas de mise en place de sonde nasogastrique entraînant un risque de perforation de l'œsophage, éviter le décubitus dorsal favorisant les vomissements et l'inhalation ;
- identifier le produit en cause, estimer sa concentration.

En cas d'affirmation d'ingestion d'un produit corrosif avec symptomatologie clinique concordante, l'orientation vers une unité spécialisée de prise en charge est privilégiée.

À l'arrivée dans le centre chirurgical spécialisé, l'examen urgent décisif est l'endoscopie digestive.

Tableau 1 – Endoscopie digestive : stades endoscopiques

Stade 1 : érythème, pétéchies
Stade 2
- 2a : ulcérations linéaires ou rondes
- 2b : ulcérations circulaires ou confluentes
Stade 3
- 3a : nécrose localisée
- 3b : nécrose étendue
Stade 4 : perforation

Un geste chirurgical en urgence est envisagé à partir du stade 3b. Certains prônent une attitude conservatrice et retiennent les signes de perforation comme seuil décisionnel. L'intervention est mutilante, associant œsophagectomie par voie cervicale (*stripping*), gastrectomie, puis œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.

Pour les stades non chirurgicaux, la surveillance médicochirurgicale est préconisée, prolongée pour les stades 2b/3a, parfois émaillée de complications :

infection, perforation, hémorragie digestive, sténose séquellaire de l'œsophage dans les formes moyennes.

### Prise en charge des expositions de gravité modérée

La décision de retour à domicile, après une évaluation n'objectivant pas de signe de gravité, est parfois difficile. Les enfants pour lesquels la quantité ingérée est imprécise, les absorptions de solutions aux propriétés corrosives à concentration intermédiaire, les ingestions involontaires un peu abondantes type eau de Javel concentrée, les contacts cutanés minimes avec l'acide fluorhydrique, l'inhalation avec symptomatologie initiale modérée... représentent des situations quotidiennes des services d'urgences, excluant le risque vital immédiat mais nécessitant un recul de quelques heures pour l'affirmation d'un pronostic favorable. La mise en observation en unité d'hospitalisation de courte durée sécurise le mode de surveillance de ces patients et facilite la réévaluation après quelques heures.

### Prises en charge spécifiques

#### Acides à toxicité systémique

L'acide fluorhydrique, très utilisé dans l'industrie, entre dans la composition des antirouilles pour linge (bifluorure d'ammonium à 10%), des rénovateurs pour jantes automobiles et de certains éclaircisseurs pour bois.

Dans l'heure suivant une ingestion ou un contact cutané, le patient est exposé à un risque d'intoxication systémique mortelle. Cet acide est caustique pour la peau et les muqueuses par pénétration d'ions F<sup>-</sup> aboutissant à une nécrose de liquéfaction. Les fluorures chélatent les ions calcium et magnésium en formant des sels insolubles. L'hypocalcémie et l'hypomagnésémie qui en résultent se traduisent classiquement par des troubles du rythme cardiaque à l'étage ventriculaire (aggravés par l'hyperkaliémie ou par l'injection intraveineuse trop rapide de sels de calcium).

L'exposition cutanée engendre un érythème puis un blanchissement de la zone atteinte et des phlyctènes, puis des ulcérations se constituant en 6 à 24 heures. Pour des solutions concentrées, la douleur est précoce et intense. L'atteinte systémique est à redouter pour une surface brûlée supérieure à 1% (une paume de la main de la victime) en cas de solution concentrée (10% en cas de solution diluée). L'extrémité des doigts nécessite une attention particulière du fait d'un risque de nécrose sous-cutanée et d'atteinte tendineuse et osseuse.

La projection oculaire provoque une atteinte non spécifique à type de kérato-conjonctivite nécessitant un bilan ophtalmologique en urgence.

De même, l'ingestion détermine des atteintes non spécifiques de nature corrosive et l'inhalation expose à la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel (avec lésions nécrotiques de l'arbre trachéo-bronchique) en cas d'exposition prolongée ou à des solutions concentrées. Aucune intoxication systémique par inhalation seule n'a été décrite.

Cette intoxication exige, quelle que soit la nature de l'exposition, une prise en charge très rigoureuse :

- équipement de protection pour le personnel si risque de contact avec l'acide fluorhydrique, même en quantité modérée;
- lavage abondant et prolongé à l'eau ; les solutions amphotères, type Hexafluorine® ne semblent pas présenter de supériorité actuellement démontrée, en termes de décontamination et de capacité à réduire la toxicité systémique de l'acide fluorhydrique ;
- surveillance électrocardioscopique continue et réalisation d'un électrocardiogramme (recherche de signes d'hypocalcémie ou d'hypomagnésémie) ;
- réanimation cardio-pulmonaire et/ou respiratoire si indiquée ;
- utilisation de chlorure ou de gluconate de calcium :
  - associé au lavage gastrique, si ingestion d'une solution diluée (< 10%), depuis moins de 4 heures et en l'absence d'hémorragie digestive ou de signes de perforation (200 ml d'eau tiède avec 4 g/l de NaCl et 10 ampoules de chlorure de calcium en siphonage 5 à 7 fois) ;
  - sous forme de compresses de gluconate de calcium (nettoyage soigneux des zones péri et sous-unguéales) ou sous forme de gel à 2,5 % avec massage des lésions ;
  - en administration intraveineuse lente de 50 ml de gluconate de calcium dans 250 ml de sérum glucosé 5 % sur 30 minutes, en cas d'hypocalcémie, sous contrôle régulier de la calcémie ;
  - en cas d'exposition digitale à l'acide fluorhydrique, des équipes spécialisées administrent le gluconate de calcium par voie sous-cutanée ou intra-artérielle (techniques non dénuées d'effets secondaires et de complications) ou par voie intraveineuse (technique de type ALRIV) ;
  - en nébulisation (1 ml de gluconate de calcium 10% dans 4 ml de sérum physiologique) en cas d'inhalation ;
- l'intoxication est confirmée par le dosage des fluorures dans le sang veineux : confirmation si le dosage est supérieur à 1 g/l.

D'autres acides provoquent des brûlures associant un risque de toxicité systémique :

- l'acide *formique*, pour lequel un cas d'acidose métabolique sévère avec détresse respiratoire, hémolyse et cytolyse hépatique a été décrit. L'évolution a été favorable avec les soins locaux, l'alcalinisation et l'hémodialyse ;
  - l'acide *monochloroacétique* dont le mécanisme de l'atteinte systémique est lié à un métabolite, le chlorocitrate, bloquant le cycle de Krebs.
- Piles-boutons**
- Quelle que soit leur localisation (ORL, œsophagienne, intragastrique), elles peuvent induire des lésions nécrotiques de contact (à partir de la 3<sup>e</sup> heure au niveau œsophagien), voire des perforations (au-delà de la 6<sup>e</sup> heure), liées :
- à la compression directe des parois ;
  - au courant circulant entre les deux pôles en milieu humide ;
  - à la libération du contenu alcalin de la pile, s'il y a rupture.

Les clichés radiologiques standard, réalisés en urgence :

- orientent le diagnostic (aspect typique en marche d'escalier des piles vues de profil) ;
- localisent la pile (radio-opaque) : l'extraction endoscopique est indiquée en urgence en cas de localisation œsophagienne. La situation intragastrique de la pile impose une surveillance clinique de sa migration jusqu'à l'expulsion (tamisage des selles) survenant au bout de 24 à 48 heures ;
- renseignent sur son état (un halo ou des gouttelettes radio-opaques signent un risque caustique) ;
- recherchent une complication (pneumopéritoine, pneumo-médiastin).

#### **Absorbants d'humidité**

À base de chlorure de calcium ( $\text{CaCl}_2$ ), ils sont à l'origine de la formation d'une saumure contenant 200 à 300 g/l de  $\text{CaCl}_2$  recueillie dans un bac plastique. En cas d'ingestion, on constate une action corrosive à effet systémique (hypercalcémie avec risque d'arrêt cardiorespiratoire). Un contact cutané prolongé peut également s'accompagner d'une hypercalcémie.

Le traitement consiste à effectuer un rinçage cutané précoce et prolongé à l'eau et une dilution précoce par de l'eau lors de l'ingestion (lésions caustiques de constitution retardée).

Le dosage de la calcémie est systématique dans tous les cas.

L'ingestion du contenu d'un sachet absorbant d'humidité (dessiccateur type Silicagel<sup>®</sup>) n'expose, quant à elle, à aucune complication locale ou systémique.

#### **Principales références**

- Arditi J, De Haro L, Trichadou L, Bourdon JH, Valli M. Exposition aux fluorures et à l'acide fluorhydrique. In : SFMU/Samu de France, eds. Urgences 2003. Paris : Arnette, 2003 : 3-10.
- Bismuth C. Toxicologie clinique (5<sup>e</sup> éd). Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 699-714.
- Brette MD, Scotto B, Monteil JP. Lésions caustiques et brûlures du larynx. EMC Oto-Rhino-Laryngologie 2002, 20-720-A-20, 7 p.
- Cavallini M, Casati A. A prospective, randomized, blind comparison between saline, calcium gluconate and diphtherine for washing skin acid injuries in rats: effects on substance P and beta-endorphin release. Eur J Anaesthesiol 2004 ; 21 : 389-392.
- Hannouche D, Hoang Xuan T. Brûlures cornéennes. EMC Ophtalmologie 2000, 21-208-A-05, 9 p.
- Harry P, Tredaniel C, Gamelin L, Dano C, Jouan PL, Perroux D. Brûlures cutanées chimiques et risque systémique. Infotox. Bull Soc Toxicol Clin 1997 ; 2 : 3-6.
- Pruvot FR, Brami F, Saulnier F, et al. Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime? Ann Chir 2003 ; 128 : 11-17.
- Testud F. Pathologie toxique professionnelle et environnementale (2<sup>e</sup> éd). Paris : éditions Eska, 2005 : 69-104.
- Testud F, Payen C. Évaluation des solutions de décontamination des brûlures chimiques. Arch Mal Prof Environ 2005 ; 66 : 335-340.