

## Produits caustiques

P. CHANSEAU

### 1. Introduction

Les produits caustiques 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 :

- **l'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 ;
- **l'unité d'action et l'unité de ton** : les attitudes pouvant aggraver les lésions doivent être connues et les gestes indispensables, à réaliser sans délai, doivent

Service des urgences-SMUR, Hôpital R. Boulin, 112, rue de la Marne, BP 199, 33505 Libourne, France.

Correspondance : Tél : 05-57-55-15-07. E-mail : pierre.chanseau@ch-libourne.fr

Ce texte doit à la réflexion partagée avec le docteur D. Poisot, chef de service du centre antipoison de Bordeaux.

être maîtrisés. Toute intoxication par caustique est considérée comme grave jusqu'à preuve du contraire ;

– **l'unité de lieu** : l'évaluation et le traitement des lésions imposent de privilégier le transfert du patient vers les unités spécialisées adaptées.

## 2. Produits en cause et aspects physiopathologiques

Ce sont des substances chimiques responsables de lésions par contact direct (de la peau ou des muqueuses) aboutissant à une nécrose tissulaire (1).

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 forts 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... (1).

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 dissociés) (2).

### 2.1. Acides et bases minérales forts

*Les bases* (soude, potasse, ammoniac...) sont source des 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 (antirouille à usage ménager) responsable d'une intoxication générale associée à l'action corrosive.

## 2.2. 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 chlorométrique. 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) (3).

L'eau de Javel est disponible sous forme :

- de flacon à 2,6 % de chlore actif (prête à l'emploi) ;
- de dose recharge à 9,6 % de chlore actif (concentrée, à diluer) ;
- 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.

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.

## 3. Aspects épidémiologiques

La pratique quotidienne de la médecine d'urgence confronte les praticiens aux intoxications par les produits domestiques et plus rarement par des produits industriels.

Le rapport annuel des centres antipoison américains, publié en 2004, recense 1 387 769 intoxications par des substances non pharmaceutiques, à l'origine de 372 décès.

Parmi celles-ci, les produits domestiques caustiques sont représentés par :

- *les substances alcalines* contenues dans les déboucheurs de canalisations (à l'origine de 3 973 intoxications, dont 15 % d'enfants de moins de 6 ans, conduisant à 54 complications graves et à 7 décès) et dans les nettoyeurs pour four (à l'origine de 2 561 intoxications, dont 20 % d'enfants de moins de 6 ans, conduisant à 18 cas graves et à 1 décès) ;
- *les produits acides* : l'acide chlorhydrique (573 cas, dont 10 % d'enfants de moins de 6 ans, avec 1 cas grave et 1 décès) et l'acide sulfurique (319 cas, dont 10 % d'enfants de moins de 6 ans, avec 2 décès).

L'hypochlorite (eau de Javel) est responsable de 57 137 cas d'intoxications dont 64 ont été jugés graves et aucun mortel. Les enfants de moins de 6 ans sont concernés dans 40 % des cas.

Pour toutes les substances citées, la majorité des expositions est accidentelle.

## 4. Rôle du médecin urgentiste : de la régulation de l'appel à l'admission dans un service d'urgences

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

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 pharyngolaryngé. 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. Une dyspnée, une toux ou une dysphonie imposent la médicalisation préhospitalière avec intubation en cas de signes de détresse respiratoire. L'abord trachéal est délicat s'il existe un œdème pharyngolaryngé (4).

Pour une 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 (avec risque d'arrêt cardiaque en moins de trente minutes) qui impose la médicalisation sans délai.

Face à une 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).

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 ou d'exclusion est le préalable à toute intervention dans un souci de protection des intervenants. L'installation d'un poste médical avancé permet le regroupement des victimes, leur catégorisation (fonction de la gravité), l'identification et la réalisation des premiers soins. L'évacuation vers un centre de soins adapté doit être préparée. L'étude des sites à risque est indispensable avec engagement d'une réflexion anticipatrice afin d'établir des plans d'intervention cohérents (5).

### 4.2. 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.

*L'inhalation* représente un mode d'intoxication fréquent en milieu industriel, mais survient aussi dans le cadre domestique lors du mélange intempestif d'eau de Javel avec des produits acides ou ammoniacés, 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 (2). Leur toxicité reste 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 (6). La concentration atmosphérique du gaz, la durée de l'exposition et les conditions de ventilation du sujet déterminent la gravité de l'atteinte respiratoire. La présentation clinique associe dans la plupart des cas : une toux (quinteuse, douloureuse, parfois productive), une dyspnée sibilante, une atteinte des muqueuses oculaires, nasales, laryngées. Cette symptomatologie peut être retardée et indique une surveillance clinique de plusieurs heures en cas de symptomatologie inaugurale, témoin d'une irritation sévère, d'une durée supérieure à une heure. Le risque d'œdème pulmonaire retardé justifie une surveillance hospitalière pendant 24 heures. Les complications les plus fréquentes sont infectieuses (3). Le traitement 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. Les corticoïdes sont d'indication actuellement non validée (sauf en cas d'œdème laryngé), de même que les diurétiques. Dans le cas d'une inhalation de chlore à l'origine d'une production acide au niveau de la muqueuse bronchique, la nébulisation de bicarbonate de sodium a été proposée (7).

*Les projections cutanées*, d'origines domestique ou professionnelle (avec parfois aspersion étendue sous pression), aboutissent à des destructions tissulaires dont la gravité dépend de la concentration de la solution caustique, du temps de contact, de la quantité de produit. Le pronostic est lié à la précocité du rinçage cutané minutieux. Ce geste thérapeutique essentiel doit être précoce, sur les lieux de l'accident, après déshabillage du patient si ses vêtements sont souillés, et obéit à la règle des 10/15 : eau à 10-15 °C, ruisselant 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 (2). L'arrosage doit être proscrit chez l'enfant du fait d'un refroidissement global important induisant hypothermie et vasoconstriction compliquant l'abord veineux. L'évaluation d'une brûlure chimique est difficile, car la profondeur et l'étendue sont difficiles à apprécier en situation d'urgence, et peuvent s'aggraver tardivement (8, 9). L'utilisation de solutions à propriétés amphotères type Diphotérine® est actuellement insuffisamment validée en terme d'efficacité (10) et de toxicité éventuelle (9, 11). Suivant 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 (2, 9).

Les atteintes de la surface oculaire dues à des brûlures chimiques 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 (12). La symptomatologie liée aux caustiques est bruyante : blépharospasme, photophobie, larmoiement, rougeur, douleur oculaire, baisse de l'acuité visuelle. Le lavage abondant au sérum salé physiologique est réalisé dès l'arrivée du patient dans le service des urgences (même s'il a été effectué sur le terrain) : après anesthésie de contact, pendant trente 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 trente 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) et 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 (13).

L'ingestion définit les situations les plus graves ; la prise en charge par les praticiens urgentistes doit faire l'objet d'une protocolisation dans chaque centre. L'objectif est triple :

- stabiliser des 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 œsophagiennes 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 (14) ;
- identifier le produit en cause, estimer sa concentration : l'appel à un centre antipoison apporte des informations sur la composition (éventuellement le pH de la solution pure), aide dans le décodage de certaines étiquettes.

L'étape suivante définit l'orientation, en cas d'affirmation d'ingestion d'un produit corrosif avec symptomatologie clinique concordante, vers une unité spécialisée de prise en charge pour adulte ou pour enfant. Le contexte est explicité car il influence la stratégie thérapeutique ; les ingestions volontaires peuvent être liées à des pathologies psychiatriques chroniques (psychoses). L'enfant est exposé à des accidents, en majorité entre 1 et 5 ans, dans les pièces où les produits sont trop accessibles ou en condition d'utilisation, bouchons de sécurité retirés (15).

La clinique est dans les cas les plus graves évocatrice : agitation, douleur rétro-sternale et épigastrique, dysphagie, vomissements. Les lésions buccopharyngées sont fréquentes chez l'enfant et lors d'ingestions massives chez l'adulte.

Cependant, un bilan initial rassurant, notamment l'intégrité de la cavité buccale et de l'oropharynx, ne préjuge pas de l'absence d'atteinte œsogastrique caustique.

À l'arrivée dans le centre chirurgical spécialisé, l'examen urgent décisif est l'endoscopie digestive. Les stades endoscopiques guident les indications chirurgicales :

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

Un geste chirurgical en urgence est envisagé à partir du stade 3b (14). Certains prônent une attitude conservatrice et retiennent les signes de perforation comme seuil décisionnel (16). 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 médico-chirurgicale 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.

### 4.3. 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 délicate à assumer. 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 (UHCD) sécurise le mode de surveillance de ces patients à risque potentiel et facilite la réévaluation après quelques heures.

### 4.4. Prises en charge spécifiques

#### 4.4.1. Les acides à toxicité systémique

L'acide fluorhydrique est très utilisé par l'industrie, il entre dans la composition des antirouilles pour linge (bifluorure d'ammonium à 10 %), des rénovateurs pour jantes automobiles et de certains éclaircisseurs pour bois (2). 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 (17). 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 trop rapide intraveineuse directe de sels de calcium) (3).

- 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) (3). L'extrémité des doigts nécessite une attention particulière du fait d'un risque de nécrose sous-cutanée et d'atteinte tendineuse et osseuse (17).
- 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 trachéobronchique) en cas d'exposition prolongée ou à des solutions concentrées. Aucune intoxication systémique par inhalation seule n'a été décrite (2).

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

- Équipement de protection pour le personnel (18) 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 terme de décontamination et de capacité à réduire la toxicité systémique de l'acide fluorhydrique) (11, 19, 20).
- Surveillance électrocardioscopique continue et réalisation d'un électrocardiogramme (recherche d'un allongement du QT, d'ondes T amples et pointues reflètes de l'hypocalcémie, d'un sous-décalage de ST et d'une hyperexcitabilité myocardique traduisant l'hypomagnésémie) (3).
- Réanimation cardiopulmonaire 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 4g/l de NaCl et 10 ampoules de chlorure de calcium en siphonnage 5 à 7 fois) (3) ;
  - 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 ;



- les équipes entraînées peuvent administrer par voie intra-artérielle (cathéter radial) 10 mL de gluconate de calcium dilués dans 40 mL de Ringer Lactate sur 3 heures dans le cas des expositions digitales à des solutions concentrées d'acide fluorhydrique (18) ;
  - en nébulisation (1 mL de gluconate de calcium 10 % dans 4 mL de sérum physiologique) en cas d'inhalation (2).
- L'intoxication est confirmée par le dosage des fluorures dans le sang veineux : confirmation si > 1g/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 cytolysé 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 (21).

#### 4.4.2. Les piles boutons

Elles induisent des lésions nécrotiques ORL (narine, conduit auditif externe), à la suite d'un contact de quelques heures, 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 (22).

Des mécanismes lésionnels similaires sont décrits au niveau de l'œsophage avec un risque de nécrose (à partir de la troisième heure) et de perforation (au-delà de la sixième heure). L'extraction endoscopique est indiquée en urgence. La situation intragastrique de la pile impose une surveillance clinique de sa migration jusqu'à l'expulsion survenant au bout de 24 à 48 heures.

Les clichés radiologiques standards :

- orientent le diagnostic (aspect typique en marche d'escalier des piles vues de profil) (23) ;
- localisent la pile (radio-opaque), renseigne sur son état (un halo ou des gouttelettes radio-opaques signent un risque caustique) ;
- recherchent une complication (pneumopéritoine, pneumomédiastin).

En cas d'ingestion par un enfant d'une pile dont le diamètre dépasse vingt millimètres, sa localisation œsophagienne ou gastrique ne pouvant franchir le pylore, doit être systématiquement suspectée (24). Il faudra alors l'extraire.

#### 4.4.3. Les absorbeurs d'humidité

Les absorbeurs d'humidité à base de chlorure de calcium ( $\text{CaCl}_2$ ) 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 (25).

## 5. Conclusion

Les intoxications par les caustiques se caractérisent par leur retentissement en terme de morbidité et parfois de mortalité.

Leur prise en charge privilégie :

- le maintien initial des fonctions vitales en évitant toute mesure pouvant aggraver les lésions (vomissements provoqués, lavage gastrique, neutralisation du caustique) ;
- le lavage prolongé à l'eau (15° pendant 15 minutes au moins) des lésions oculaires et cutanées, qui reste la mesure recommandée à réaliser le plus précocement possible ;
- l'orientation du patient dès la régulation ou l'accueil dans un service d'urgence, déterminante pour le pronostic.

L'ingestion responsable de lésions digestives sévères indique le transfert du patient vers une unité spécialisée où une équipe pluridisciplinaire rompue à la prise en charge de cette pathologie pourra intervenir.

La projection oculaire justifie systématiquement et en urgence l'intervention d'un ophtalmologiste.

La brûlure chimique nécessite, en cas de lésion étendue et/ou profonde, une évaluation par un praticien expérimenté, idéalement dans un centre pour brûlés.

Il ne faut pas méconnaître les effets systémiques de certains caustiques (acide fluorhydrique, absorbeurs d'humidité à base de chlorure de calcium) et quelques particularités indiquant des mesures spécifiques (pile bouton).

## Références bibliographiques

1. Descotes J, Testud F, Frantz P. Les urgences en toxicologie. Paris : Maloine ; 1992. p. 457-63.
2. Testud F. Pathologie toxique professionnelle et environnementale. 2<sup>e</sup> édition. Paris : éditions Eska ; 2005. p 69-104.
3. Bismuth C. Toxicologie clinique. 5<sup>e</sup> édition. Paris : Flammarion, Médecine-Sciences ; 2000. p. 699-714.
4. Brette MD, Scotto B, Monteil JP. Lésions caustiques et brûlures du larynx. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Oto-rhino-laryngologie 2002 ; 20-720-A-20 : 7p.

5. Ammirati C, Némitz B, Bertrand C, et al. Risque chimique majeur : organisation des secours médicaux. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Urgences 2003 ; 24-127-A-10 : 5 p.*
6. Tibbals J, Cathie R, Buist M, Shimizu K, Stokes K, Millar J. Upper airway obstruction caused by ingestion of concentrated acetic acid. *Anaesth Intensive Care 2006 ; 34 (3) : 379-81.*
7. Danel V. Exposition à des vapeurs et gaz irritants. In : SFMU/Samu de France, eds. *Urgences 2003 : enseignement supérieur et conférences. Paris : Arnette ; 2003 : 17-23.*
8. Guero S. Brûlures de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Pédiatrie 2000 ; 4-113-D-10 : 13 p.*
9. Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazzi J. Brûlure. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Urgences 2006 ; 24-116-E-15 : 14 p.*
10. Cavallini M, Casati A. A prospective, randomized, blind comparison between saline, calcium gluconate and diphotereine for washing skin acid injuries in rats: effects on substance P and beta-endorphin release. *Eur J Anaesthesiol 2004 ; 21 (5) : 389-92.*
11. Testud F, Payen C. Évaluation des solutions de décontamination des brûlures chimiques. *Archives des maladies professionnelles et de l'environnement 2005 ; 66 (4) : 335-40.*
12. Gatinel D, Chaîne G. Urgences en ophtalmologie. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie 1999 ; 24-154-A-10 : 14 p.*
13. Hannouche D, Hoang Xuan T. Brûlures cornéennes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie 2000 ; 21-208-A-05 : 9 p.*
14. Grozier F, Céliérier M. Œsophagites caustiques. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Gastro-entérologie 2000 ; 9-200-A-10 : 10 p.*
15. Bedry R, Llanas B, Danel V. Guide pratique de toxicologie pédiatrique. Paris : Arnette ; 2002. p. 105-16.
16. 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 : 11-7.*
17. Arditti J, De Haro L, Tichadou L, Bourdon JH, Valli M. Exposition aux fluorures et à l'acide fluorhydrique. In : SFMU/Samu de France, Eds. *Urgences 2003 : enseignement supérieur et conférences. Paris : Arnette ; 2003. p. 3-10.*
18. Wedler V, Guggenheim M, Moron M, et al. Extensive hydrofluoric acid injuries: a serious problem. *J Trauma 2005 ; 58 : 852-7.*
19. Hulten P, Hojer J, Ludwigs U, et al. Hexafluorine vs. standard decontamination to reduce systemic toxicity after dermal exposure to hydrofluoric acid. *J Toxicol Clin Toxicol 2004 ; 42 (4) : 355-61.*
20. Hojer J, Personne M, Hulten P, Ludwigs U. Topical treatments for hydrofluoric acid burns: a blind controlled experimental study. *J Toxicol Clin Toxicol 2002 ; (40) 7 : 861-6.*
21. Harry P, Tredaniel C, Gamelin L, Dano C, Jouan PL, Perroux D. Brûlures cutanées chimiques et risque systémique. *Infotox. Bulletin de la Société de Toxicologie Clinique 2 : 3-6.*
22. Choukroun J, Sellami L, Dernis HP. Cafards, grains de meule et piles boutons : les corps étrangers des orifices de la face. In : SFMU/Samu de France, Eds. *Urgences 2005 : enseignement supérieur et conférences. Paris : Arnette ; 2005. p. 517-22.*
23. Leflot L, Pietrera P, Brun M, Chateil JF. Pathologie de l'œsophage chez l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Radiodiagnostic-Appareil digestif 2005 ; 33-487-C-10 : 25 p.*
24. Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Severe oesophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented? *Pediatr Surg Int 2004 ; 20 (7) : 496-501.*
25. Saviuc P. Absorbants d'humidité et chlorure de calcium. *Infotox. Bulletin de la Société de Toxicologie Clinique 2005 ; 2 : 2.*

