



HAL
open science

Intoxication aux piles-bouton : une analyse de 4030 cas

Elisabeth O'Mahony

► **To cite this version:**

Elisabeth O'Mahony. Intoxication aux piles-bouton : une analyse de 4030 cas. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01237657

HAL Id: dumas-01237657

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01237657v1>

Submitted on 3 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

Année 2015

Thèse pour l'obtention du

Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

N°129

INTOXICATION AUX PILES-BOUTON : UNE ANALYSE DE 4030 CAS

Présentée et soutenue publiquement par :

Elisabeth O'Mahony

Née le 16 juillet 1989 à Paris XV (75)

Directrice de thèse : Madame le Docteur Magali OLIBA-LABADIE

Rapporteur : Monsieur le Professeur Gilles HILBERT

Jury :

Monsieur le Professeur Thierry Lamireau – Président

Monsieur le Professeur Jacques Jougon

Monsieur le Professeur Gilles Hilbert

Monsieur le Docteur Bernard Jouvès

Monsieur le Docteur Laurent Rebouissoux

Madame le Docteur Magali Oliva-Labadie

Remerciements :

Tout d'abord merci au Professeur Thierry Lamireau d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse.

Merci au Professeur Gilles Hilbert d'avoir été le rapporteur de ce travail. Merci de votre relecture attentive, et de vos commentaires éclairés.

Je souhaite remercier infiniment et particulièrement ma directrice de thèse, le Docteur Magali Labadie, pour sa disponibilité, ses conseils, sa relecture attentive, ses encouragements, son enthousiasme !

Un immense merci aux Professeur Jougon, Docteur Jouves et Docteur Rebouissoux d'avoir accepté de siéger à ce jury de thèse.

Merci à tous ceux qui ont été sur ma route de futur médecin. Un merci tout spécial au Dr Katell André, Dr Harribey, Dr Orcival, Dr Labadie P., Dr Dindart, Dr Schmidt, Dr Castera, Dr Pillet, Dr Martin, Dr Lazaro et Dr Oyharcabal, qui ont jalonné mon parcours médical dans le sud-ouest, et qui m'ont transmis avec patience et bienveillance l'art de la médecine.

Merci à tous ceux qui m'ont accompagnée, soutenue, aidée durant ces neuf dernières années. Merci de votre présence et de votre fidélité.

Enfin et je souhaite leur dédier cette thèse, un merci du fond du cœur à mes parents.

SOMMAIRE :

I.	INTRODUCTION	p.7
II.	PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION AUX PILES BOUTON	p.9
	1-Quelques notions d'anatomie	p.9
	2-Structure d'une pile-bouton	p.12
	A-La pile alcaline	p.16
	B-La pile au lithium	p.17
	C-La pile à l'oxyde d'argent	p.19
	D-La pile zinc-air	p.20
	3-Physiopathologie et mécanismes de l'intoxication	p.21
III.	ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS D'INTOXICATION AUX PILES-BOUTON EN FRANCE ENTRE 1999 ET 2015	p.29
	1-Introduction	p.29
	2-Matériel et méthodes	p.29
	A-Lieu de l'étude	p.29
	B-Période de l'étude	p.29
	C-Sources des données	p.30
	D-Définition des cas	p.30
	E-Critères d'inclusion et d'exclusion	p.30

a-Critères d'inclusion	p.30
b-Critères de non-inclusion	p.30
c-Critères d'inclusion	p.31
F-Extraction des dossiers des patients à inclure	p.31
G-Recueil des données	p.34
a-Données administratives	p.34
b-Informations sur les circonstances d'ingestion	p.34
c-Imputabilité	p.35
d-Données relatives aux patients	p.35
e-Données concernant le toxique	p.35
f-Données relatives aux traitements	p.35
g-Données concernant les symptômes	p.36
h-Gravité globale	p.36
3) Résultats	p.36
A-Population incluse	p.36
a-Effectif	p.36
b-Age	p.39
c-Sexe	p.40
d-Antécédents	p.41
B-Circonstances de l'intoxication	p.41
a-Lieu de l'exposition	p.41
b-Classe de circonstance	p.42
c-Circonstances	p.43
C-Imputabilité	p.43
D-Gravité	p.44
a-Gravité des intoxications	p.44

b-Deux cas de décès	p.49
E-Toxique ingéré	p.50
a-Mono ou poly-intoxication ?	p.50
b-Quantité de toxique	p.50
F-Prise en charge	p.50
a-Nombre de traitements préconisés	p.50
b-Type de traitement	p.51
c-Lieu de traitement	p.52
G-Examens pathologiques	p.54
H-Symptômes	p.54
a-Fréquence d'apparition des symptômes	p.54
b-Type de symptômes	p.54
c-Evolution de la proportion de cas symptomatiques dans le temps	p.56
IV. DISCUSSION	p.57
1) Population	p.57
A-Age	p.57
B-Sexe	p.58
2) Circonstances d'exposition	p.58
A-Classe de circonstances	p.58
B-Circonstances	p.58

C-Gravité	p.59
3) Prise en charge	p.60
4) Symptômes	p.61
5) Perspectives d'avenir	p.63
6) Biais	p.68
V. CONCLUSION	p.68
BIBLIOGRAPHIE	p.70
Annexe 1	p.75
Annexe 2	p.79
Annexe 3	p.85

I-INTRODUCTION

En France, les intoxications, particulièrement chez l'enfant, sont toujours au centre des préoccupations de santé publique. Plusieurs campagnes de sensibilisation ont été menées au cours des dernières décennies.

Parmi les produits présents dans les maisons, et à disposition des enfants se trouvent les piles-bouton, à l'origine d'accidents qui peuvent être sévères, voire mortels, notamment lorsqu'il existe un retard au diagnostic.

Les piles bouton sont omniprésentes dans les foyers (télécommandes, jouets, montres...) et de ce fait se trouvent de plus en plus souvent à la portée des enfants en bas âge, mais aussi des personnes âgées ayant des troubles cognitifs. Elles sont le plus souvent ingérées, même si d'autres voies d'exposition existent (intranasale...) Les centres antipoison français enregistrent ainsi chaque année des centaines de cas d'intoxication par ingestion, et ceci de manière constante au fil du temps, sans qu'aucune prise en charge ne soit actuellement consensuelle, ni au sein des centres antipoison, ni au sein des services d'urgence et de pédiatrie recevant ces patients. Certains proposent la fibroscopie systématique, d'autres, l'abstention de toute thérapeutique et d'exams complémentaires. Ces prises en charge différentes n'ont jamais fait l'objet d'évaluation dans notre pays, et dans le contexte de mutualisation des centres antipoison génèrent une certaine confusion chez les parents de ces enfants, mais aussi entre les professionnels de santé.

Par ailleurs, en 2013, une étude américaine [1] a été publiée proposant une conduite à tenir précise qui n'a fait l'objet d'aucune évaluation.

Dans ce contexte, en septembre 2014, le Centre Antipoison et de toxicovigilance (CAPTV) de Bordeaux, dans le but d'harmoniser les pratiques avec ses partenaires de mutualisation mais aussi avec les principaux service de pédiatrie de la région, a choisi de revoir encore avec les 8 autres Centres Antipoison tous les dossiers d'ingestion de piles bouton depuis 1999 enregistrés dans la base nationale des cas d'intoxication (BNCI) d'afin de proposer une prise en charge concertée.

Il est certain que les Centres Antipoison n'enregistrent pas l'intégralité des cas d'exposition, dans la mesure où un dossier n'est ouvert que si le centre de Réponse Téléphonique Urgente (RTU) est appelé, ou bien si le cas a été recueilli dans le cadre des activités de toxicovigilance. En Aquitaine, les fibroscopies œsogastriques de l'enfant sont le plus souvent réalisées dans la mesure où la pile est localisée à la radiographie en amont du pylore. Par ailleurs, tous les cas d'intoxications pédiatriques ayant fait l'objet d'un passage au CHU sont recueillis de manière exhaustive par le pharmacien en charge de la Toxicovigilance du CAPTV de Bordeaux,

ce qui permet, dans le cadre de ce travail d’avoir une exhaustivité des cas aquitains ayant bénéficié d’une fibroscopie.

De plus, alors que ce travail avait déjà commencé, une enfant de 4 ans ayant ingéré une de ces piles est décédée début 2015 en France.

De ce fait, l’ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire et de l’alimentation, de l’environnement et du travail) a saisi le Haut Conseil de Santé Publique en juin 2015 afin que soit réalisé un rapport détaillé sur cette intoxication, ce qui est venu appuyer la nécessité de poursuivre ce travail démarré au préalable à cet accident dramatique.

D’autre part, l’extraction initiale des cas à partir de la BNCI concernant tous les cas d’intoxication par pile bouton a montré une incidence constante, mais en revanche on observe une nette augmentation des cas symptomatiques sans qu’aucune cause évidente ne soit proposée.

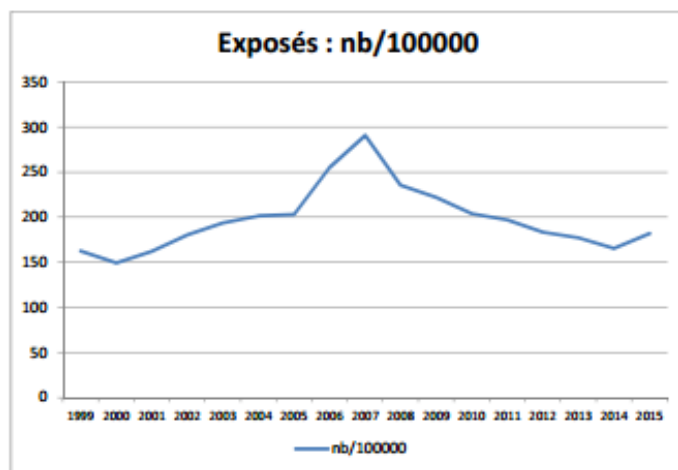
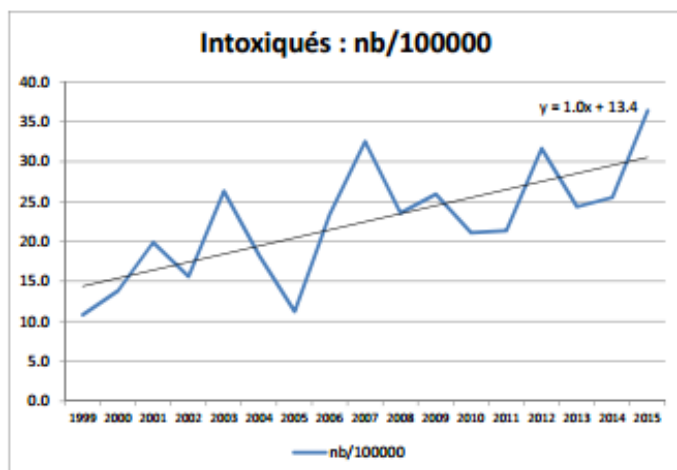
Piles bouton

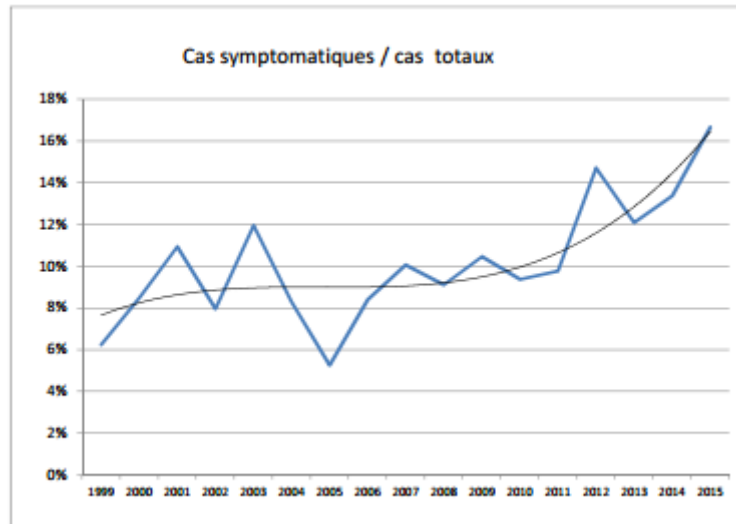
Evolution par année des cas avec symptômes

Année	Nb	Nb exposés tous agents	nb/100000
1999	4	36871	10.8
2000	15	108314	13.8
2001	21	105506	19.9
2002	20	127927	15.6
2003	33	125334	26.3
2004	23	126088	18.2
2005	14	124283	11.3
2006	29	123725	23.4
2007	45	138239	32.6
2008	36	152534	23.6
2009	41	158033	25.9
2010	33	156343	21.1
2011	39	182605	21.4
2012	58	183217	31.7
2013	45	184571	24.4
2014	46	180159	25.5
2015	17	46656	36.4
Total général	519		

Evolution par année des cas avec et sans symptômes

Année	Nb	Nb exposés tous agents	nb/100000	Rapport Symptomatiques /tous
1999	60	36871	162.7	6.3%
2000	162	108314	149.6	8.5%
2001	171	105506	162.1	10.9%
2002	231	127927	180.6	8.0%
2003	243	125334	193.9	12.0%
2004	254	126088	201.4	8.3%
2005	252	124283	202.8	5.3%
2006	316	123725	255.4	8.4%
2007	402	138239	290.8	10.1%
2008	359	152534	235.4	9.1%
2009	351	158033	222.1	10.5%
2010	319	156343	204.0	9.4%
2011	360	182605	197.1	9.8%
2012	336	183217	183.4	14.7%
2013	327	184571	177.2	12.1%
2014	298	180159	165.4	13.4%
2015	85	46656	182.2	16.7%
Total général	4526			





L'objectif de ce travail est de décrire les cas d'intoxication par ingestion, notamment les cas graves en essayant de déterminer les facteurs prédictifs de la gravité, et ceci au niveau national, ainsi que de comprendre les mécanismes à l'origine des symptômes.

Nous avons donc réalisé une étude rétrospective visant à décrire la population touchée par cette intoxication, les circonstances de cette intoxication, les symptômes présentés, la prise en charge effectuée, la gravité, ainsi que la nature précise de l'agent en cause.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INTOXICATION AUX PILES-BOUTON

1-Quelques notions d'anatomie

Le tractus digestif, de la bouche à l'anus, se compose de l'oropharynx, l'œsophage, l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle, le colon, le rectum et l'anus. Nous nous intéresserons principalement au tube digestif haut comprenant œsophage, estomac et duodénum.

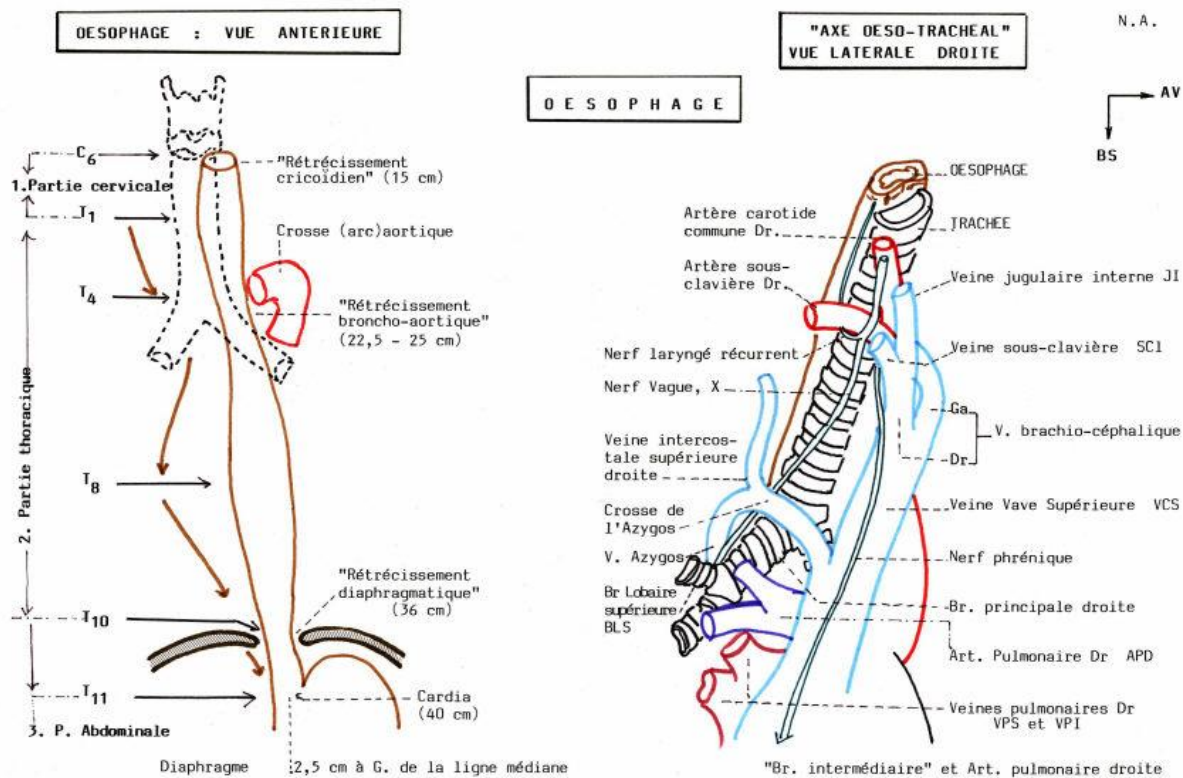


Fig. 1 : Anatomie et rapports de l'œsophage

L'œsophage est le segment du tube digestif qui relie le pharynx au cardia de l'estomac. L'œsophage possède trois portions, reflétant les trois régions anatomiques qu'il traverse : œsophage cervical, œsophage thoracique et œsophage abdominal. À sa limite supérieure, il possède une valve nommée « sphincter supérieur de l'œsophage ». À sa limite inférieure, il n'existe pas de sphincter anatomique, mais un sphincter fonctionnel, caractérisé par l'absence de morphologie spécifique, mais individualisé par la pression locale exercée au passage du bol alimentaire au niveau de la portion de l'œsophage située au niveau de l'orifice du diaphragme. L'œsophage mesure 5 cm chez le nouveau-né, et 25 à 33 cm chez l'adulte.

Les rapports de l'œsophage dans sa partie cervicale sont : en antérieur, le larynx puis la trachée, latéralement, les axes vasculaires jugulo-carotidiens et nerfs vagues droit et gauche et en postérieur le rachis cervical. Dans sa partie thoracique, l'œsophage est en rapport avec la trachée jusqu'à la carène puis la face postérieure du péricarde en antérieur, sur sa face latérale gauche on trouve l'aorte thoracique descendante et en postérieur le rachis thoracique. Il n'a pas été possible de trouver des données en rapport avec le diamètre des différentes portions de l'œsophage en fonction de l'âge.

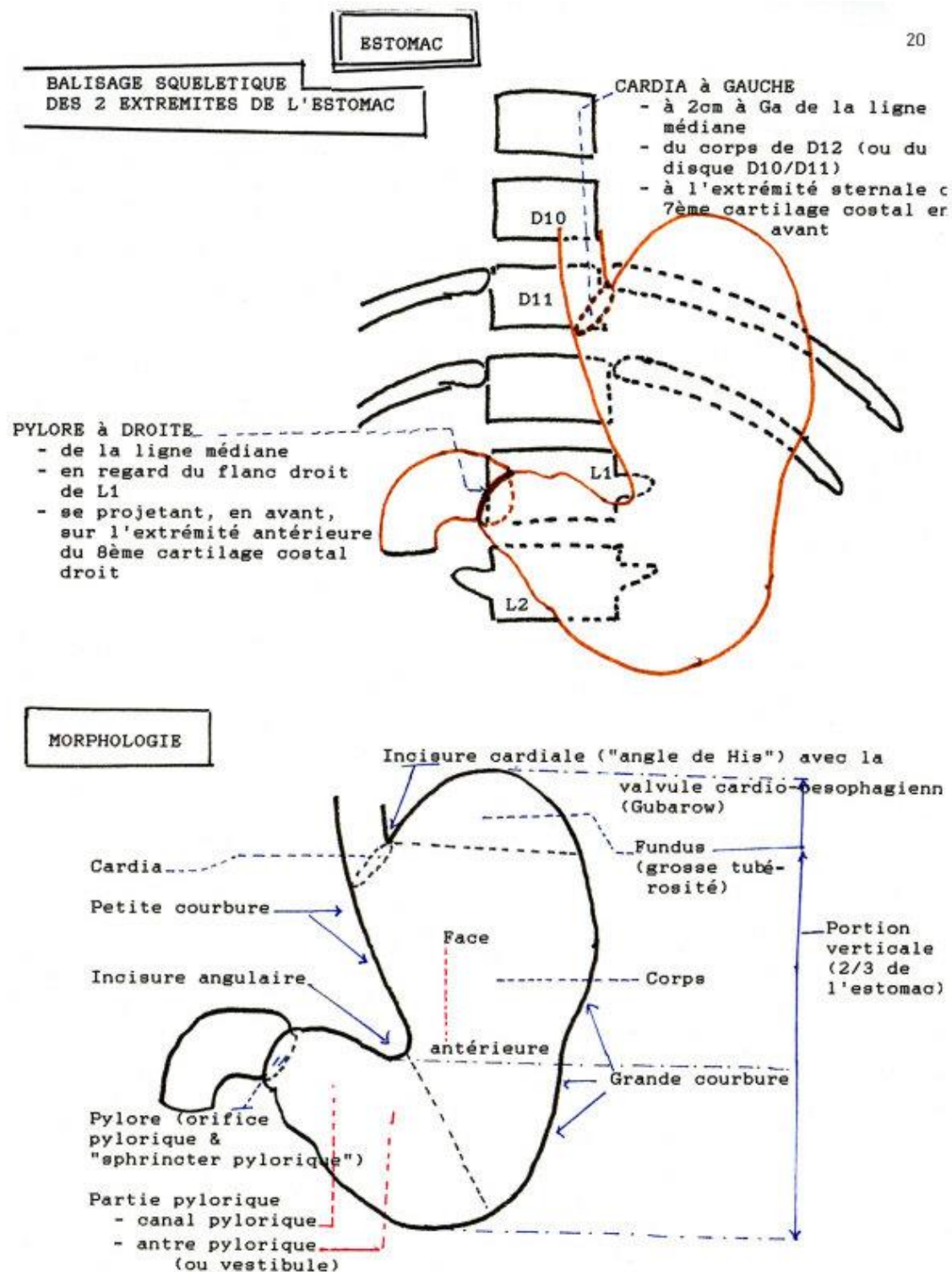


Fig.2 : Anatomie et rapports de l'estomac

L'estomac se caractérise de face par une forme en J et présente une ouverture en haut, le cardia, qui permet la jonction avec l'œsophage. Il comprend le sphincter œsophagien inférieur et le pylore à sa sortie vers le duodénum en bas.

On distingue deux courbures : la petite courbure (à droite) vascularisée par les artères et veines gastriques gauche et droite, et la grande courbure (à gauche) vascularisée par les artères et veines gastro-épiplœiques gauche et droite.

L'estomac est composé de trois parties: le *fundus*, le *corps* et l'*antre*. Entre l'antre et le corps existe un sphincter fonctionnel limitant les passages du haut vers le bas.

Il n'a pas été possible de trouver des données concernant le diamètre du pylore en fonction de l'âge.

On notera que sur une radiographie de face, la partie supérieure de l'estomac se trouve en face de D11, et sa partie inférieure en regard de L1.

2-Structure d'une pile-bouton

Les piles boutons sont de petites piles en forme de disque qui délivrent un courant faible sur une longue durée.

De diamètre et d'épaisseur variables suivant les modèles, ces piles génèrent une tension de 1,5 à 3 volts. Elles sont donc idéales pour des appareils autonomes qui doivent être fonctionnels sur de longues périodes de temps, comme les montres, les alarmes sans fil, les appareils audio ou les jouets pour enfants.

La taille des piles boutons varie en diamètre de 5.8 mm à 30 mm. Les tailles les plus courantes sont 7 - 12 mm pour les piles de type alcaline ou oxyde d'argent et 16 - 20 mm pour celles au lithium.

Leur épaisseur varie entre 1.2 et 5.4 mm [2] (Fig.3). Il existe quatre grands types de piles-bouton : les piles alcalines, les piles au lithium, les piles à l'oxyde d'argent et les piles zinc-air [3].

L'EPBA (European Portable Battery Association) a bien voulu nous communiquer quelques informations au sujet des piles-bouton, que voici ci-après (Fig.3).

Hauteur et diamètre maximal des piles bouton primaire selon IEC 60086-2					
Type	Max. hauteur (mm)	Max. diamètre (mm)	Type	Max. hauteur (mm)	Max. diamètre (mm)
PR70 ⁽¹⁾	3,60	5,80	CR1025 ⁽⁴⁾	2,5	10,0
PR41	3,60	7,90	CR1216	1,6	12,5
PR48	5,40	7,90	CR1220	2,0	12,5
PR44	5,40	11,60	CR1616	1,6	16,0
LR41 ⁽²⁾	3,6	7,9	CR2012	1,2	20,0
LR55	2,1	11,6	CR1620	2,0	16,0
LR54	3,05	11,6	CR2016	1,6	20,0
LR43	4,2	11,6	CR2025	2,5	20,0
LR44	5,4	11,6	CR2320	2,0	23,0
SR62 ⁽³⁾	1,65	5,8	CR2032	3,2	20,0
SR63	2,15	5,8	CR2330	3,0	23,0
SR65	1,65	6,8	CR2430	3,0	24,5
SR64	2,7	5,8	CR2354	5,4	23,0
SR60	2,15	6,8	CR3032	3,2	30,0
SR67	1,65	7,9	CR2450	5,0	24,5
SR66	2,6	6,8	BR1225 ⁽⁴⁾	2,5	12,5
SR58	2,1	7,9	BR2016	1,6	20,0
SR68	1,65	9,5	BR2320	2,0	23,0
SR59	2,6	7,9	BR2325	2,5	23,0
SR69	2,1	9,5	BR3032	3,2	30,0
SR41	3,6	7,9			
SR57	2,7	9,5			
SR55	2,1	11,6			
SR48	5,4	7,9			
SR54	2,75	11,6			
SR42	3,6	11,6			
SR43	4,2	11,6			
SR44	5,4	11,6			

(1) Zinc Air
(2) Alcaline
(3) Oxyde d'argent
(4) Lithium

Fig. 3 : Dimensions maximales des piles-bouton

On notera que les piles au lithium sont celles présentant le diamètre le plus élevé.

La tension des piles-bouton varie de 1.2 à 3V selon le type de piles. On retrouve les plus hauts voltages dans les piles au lithium.

Designation Letter	Negative Electrode	Electrolyte	Positive Electrode	Nominal Voltage V	Maximum Open Circuit Voltage V
No letter	Zinc (Zn)	Ammonium chloride, Zinc chloride	Manganese dioxide (MnO ₂)	1.5	1.73
C	Lithium (Li)	Organic electrolyte	Manganese dioxide (MnO ₂)	3.0	3.7
F	Lithium (Li)	Organic electrolyte	Iron disulfide (FeS ₂)	1.5	1.83
H	Mischmetal	Alkali metal hydroxide	Nickel hydroxide compound	1.2	N/A
L	Zinc (Zn)	Alkali metal hydroxide	Manganese dioxide (MnO ₂)	1.5	1.68
P	Zinc (Zn)	Alkali metal hydroxide	Oxygen (O ₂)	1.4	1.59
S	Zinc (Zn)	Alkali metal hydroxide	Silver oxide (Ag ₂ O)	1.55	1.63
Z	Zinc (Zn)	Alkali metal hydroxide	Nickel oxyhydroxide (NiOOH)	1.5	1.78

Fig.4 : Composition chimique et voltage des piles les plus couramment rencontrées. Les encadrés correspondent aux piles-bouton.[3]

La composition chimique des piles est variable selon le type de piles étudiées.

Designation Letter - Chemistry	Ingredients
No letter – Zinc carbon	Acetylene Black 3-7%; Ammonium Chloride 0-10%; Manganese Dioxide 15-31%; Zinc 7-42%; Zinc Chloride 2-10%
C – Lithium manganese dioxide – button cells	Manganese Dioxide 65-75%; Propylene Carbonate 10-15%; Lithium 5-10%; Graphite, synthetic 5-10%; 1,2-Dimethoxyethane 1-10%; Lithium Perchlorate <1.5%
C – Lithium manganese dioxide – cylindrical cells	Manganese Dioxide 15-45%; 1,2-Dimethoxyethane 5-10%; Propylene Carbonate 1-10%; Lithium 1-5%; Lithium Trifluoromethane Sulfonate 0-5%; Carbon Black 0-5%; Ethylene Carbonate 0-5%; Graphite 0-5%
F – Lithium iron disulfide	Carbon Black 0-4%; 1,2 Dimethoxyethane 2-4%; 1,3 Dioxolane 5-9% ; Graphite 0-4% ; Iron Disulfide 24-35%; Lithium or Lithium Alloy 6.7%; Lithium Iodide 0.3-3%
H – Nickel metal hydride	Aluminum <2%; Cobalt 2.5-6.0%; Lithium Hydroxide 0-4%; Mischmetal including: Lanthanum, Cerium, Neodymium, Praseodymium <13%; Nickel 30-50%; Potassium Hydroxide <7%; Sodium Hydroxide 0-4%; Zinc <3%
L – Alkaline manganese – button cells	Manganese Dioxide 25-30%; Potassium Hydroxide (35 %) 10-15%; Zinc 8-10%; Graphite (natural or synthetic) 2-3%; Mercury <1 %
L – Alkaline manganese – cylindrical cells	Manganese Dioxide 35-40%; Zinc 10-25%; Potassium Hydroxide (35 %) 5-10%; Graphite (natural or synthetic) 1-5 %
P – Zinc air	Zinc 30-50%; Potassium Hydroxide (35 %) 8-13%; Mercury <1.5%; Manganese Dioxide 0.5%
S – Silver oxide	Silver Oxide 27-40%; Zinc 7-11%; Potassium Hydroxide (35 %) 0-10%; Sodium Hydroxide 0-10%; Manganese Dioxide 0-3%; Mercury <1%
Z – Nickel metal hydroxide	Manganese Dioxide 20-30%; Nickel Oxyhydroxide 20-30%; Zinc 10-20 %; Water 5-15%; Potassium Hydroxide (35 %) 5-10%; Graphite (natural or synthetic) 2.5-4.5%

Fig.5 : Composition typique des piles-bouton [3]

Les dernières directives internationales 2006/66/EC limitent le contenu des piles-bouton en mercure à 2% du poids de la pile (ce taux est bien inférieur pour les piles cylindriques)

Les standards internationaux (IEC EN 60086-4, IEC EN 60086-5) définissent que toute pile dont les dimensions sont inférieures ou égales au schéma ci-dessous doit être l'objet de recommandations particulières de sécurité sur son emballage, notamment concernant les jeunes enfants au sujet des risques d'ingestion. [3]

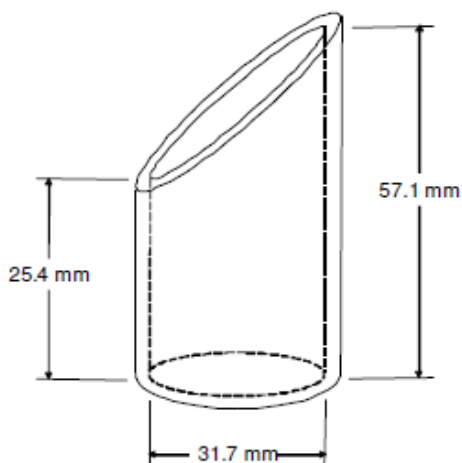


Fig.6 : Schéma des dimensions d'une pile nécessitant une vigilance accrue[3]

A-La pile alcaline

La plus courante est nommée LR44 (cf Fig.7)

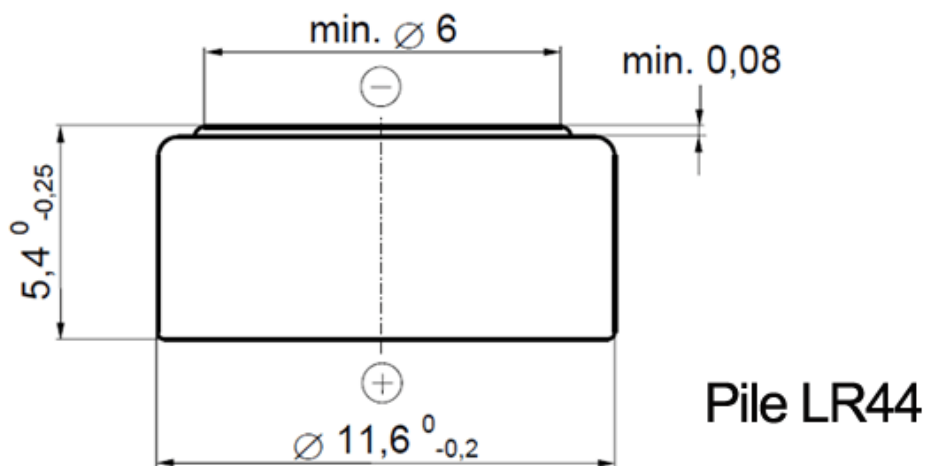
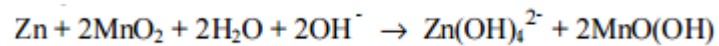


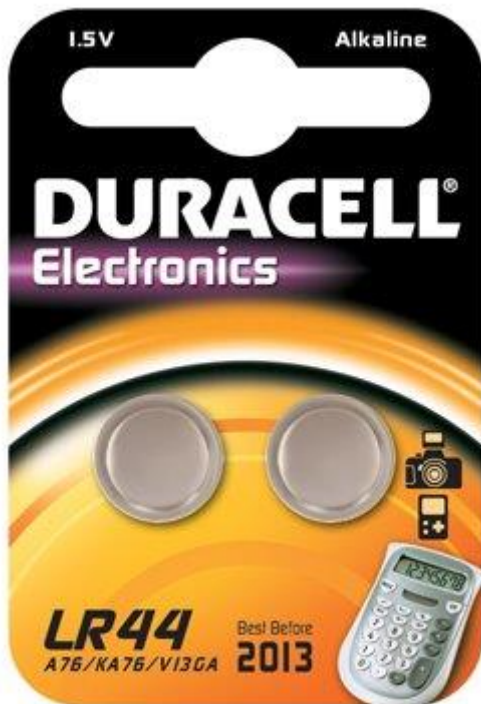
Fig.7 : Fiche technique de la pile bouton alcaline LR44

L'anode est constituée d'acier, au contact de Zinc en poudre. L'électrolyte est basique, c'est du gel de potasse (KOH). La cathode est constituée de dioxyde de manganèse, rendu conducteur par l'adjonction de poudre de carbone. Le boîtier en acier de la pile sert de collecteur de courant. A l'anode, le zinc s'oxyde en milieu

alcalin. A la cathode, le dioxyde de manganèse est réduit. L'équation globale de fonctionnement est la suivante :



Le voltage nominal est de 1.5V. On les trouve principalement dans les télécommandes et les calculatrices.



LR44 / A76 / V13GA

B- La pile au lithium

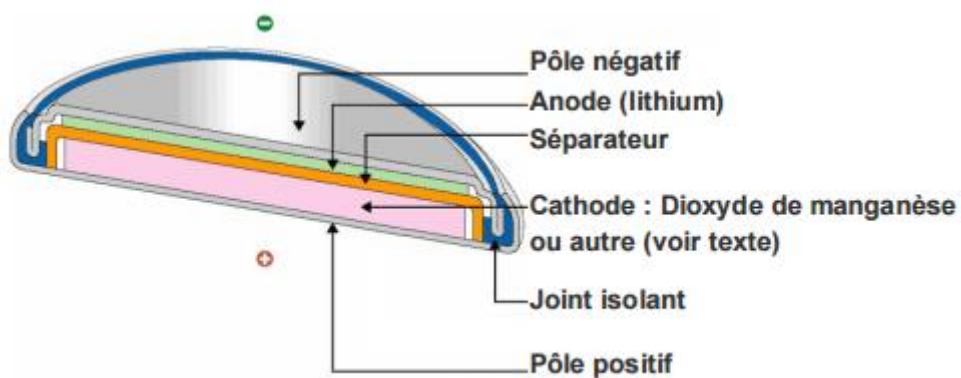
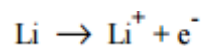


Fig. 8 : Schéma d'une pile-bouton fonctionnant au lithium

L'anode est toujours constituée de lithium pour ses propriétés de réactivité avec l'eau. La cathode, elle, peut être composée de plusieurs éléments :

- Oxyde de plomb ou de bismuth
- Dioxyde de manganèse (MnO₂)
- Dioxyde de soufre (SO₂)
- Chlorure de thyonile (SOCL₂)

La réaction à l'anode est :



La réaction à la cathode dépend de son composant. Ce sont habituellement les piles les plus larges, leur diamètre pouvant atteindre 30 mm.

Le voltage nominal est de 3V. On les trouve principalement dans les appareils photos, les clés de voiture, les appareils électroniques.



C-La pile à l'oxyde d'argent

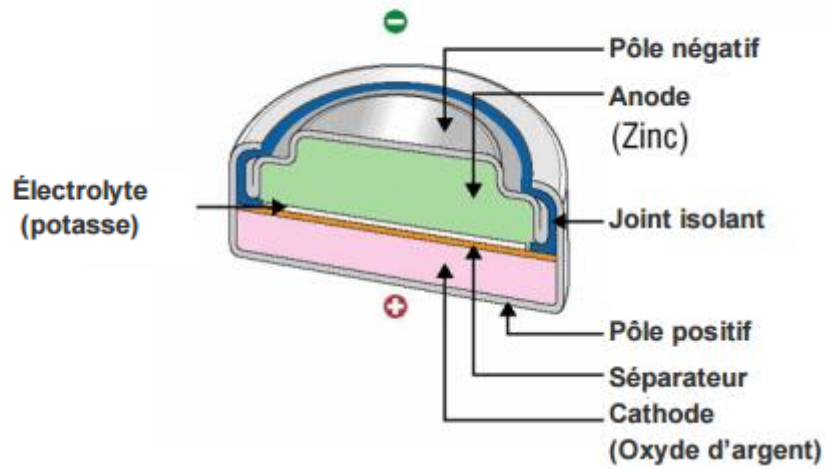
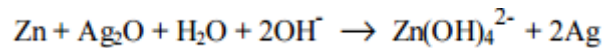
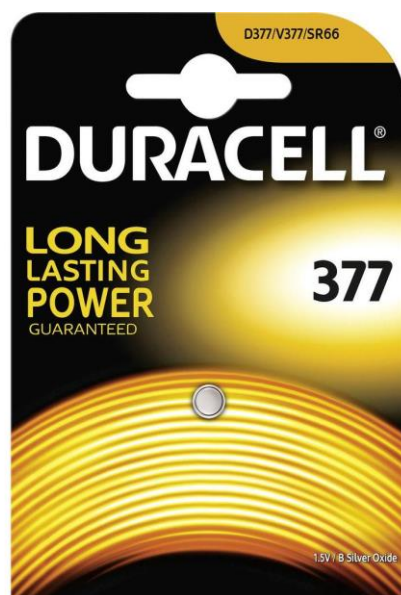


Fig.9 : Schéma d'une pile-bouton à l'oxyde d'argent

C'est une variante de la pile alcaline. Ici, la cathode est constituée d'oxyde d'argent. A l'anode, le zinc s'oxyde. A la cathode, l'oxyde d'argent est réduit. L'équation globale de fonctionnement est la suivante :



Le voltage nominal est de 1.5V. On les trouve principalement dans les montres.





D- La pile Zinc-Air

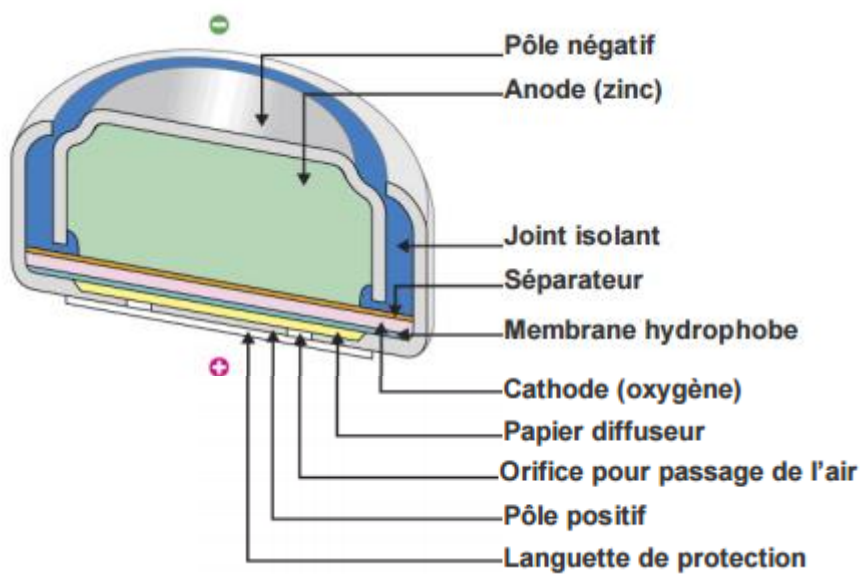
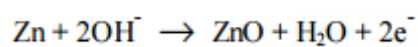


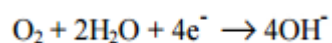
Fig.10 : Schéma d'une pile bouton Zinc-Air

Cette pile est encore une variante de la pile alcaline, dans laquelle l'oxygène de l'air fait office de cathode. On la retrouve quasi-exclusivement sous forme « bouton ». Elle est majoritairement utilisée pour les appareils auditifs.

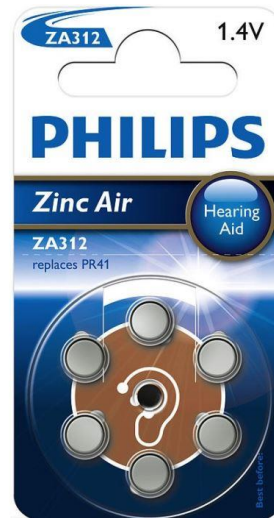
La réaction à l'anode est :



La réaction à la cathode est :



Le voltage nominal est de 1.4V. On les trouve principalement dans les appareils auditifs et les bips électroniques [4].



3) Physiopathologie et mécanismes lésionnels de l'intoxication

Les expérimentations animales tendent à prouver que les lésions induites par les piles-bouton sont liées au courant électrique au contact des tissus muqueux. Ainsi des piles-bouton ont été introduites dans l'œsophage de chiens vivants, qui ont ensuite été autopsiés afin de réaliser une anatomopathologie des tissus oesophagiens. Il semblerait que les piles au lithium soient les plus nocives du fait de leur voltage plus important (3V). Les lésions apparaissent au niveau œsophagien dès les 15 premières minutes avec une atteinte nécrosante de la lamina propria, jusqu'à la musculuse. A 30 minutes de l'intoxication, on retrouve une disparition totale de l'épithélium, et une nécrose de toutes les épaisseurs jusqu'à la musculuse. La nécrose atteint la trachée dès 1h. Les piles au lithium sont les plus rapides à produire ces lésions. [5][6]

Toujours chez les animaux, il semblerait que les piles chargées au moment de l'ingestion soient plus nocives que les piles déchargées. [7]

Chez les patients, il semblerait que ces lésions puissent être présentes malgré la localisation radiologique de la pile dans l'intestin. L'enclavement transitoire d'une pile bouton dans l'œsophage peut ne pas être objectivé par la radiographie initiale ; un contact, même de courte durée, avec la muqueuse œsophagienne peut suffire à conduire à une lésion retardée, y compris si l'émission du corps étranger dans les selles a eu lieu. [8]

Une revue de la littérature américaine a montré que, bien qu'elles soient minoritaires, les piles-bouton de diamètre >20 mm sont responsables de >90% des lésions œsophagiennes. Les piles de taille <15 mm sont exceptionnellement source de lésions de nécrose œsophagienne.[9] La taille de la pile influe probablement surtout sur le risque d'enclavement dans l'œsophage.

Ces lésions initiales à type de brûlure et de nécrose œsophagienne peuvent conduire, si elles ne sont pas détectées et traitées à temps, à différents types de pathologies. En reprenant les données de la littérature, il a été possible de décrire ces pathologies :

- Spondylodiscite [10][11][12] : malgré un retrait de la pile-bouton par FOGD, apparition secondaire quelques jours après l'ingestion de lésions de spondylodiscite
- Fistule trachéo-oesophagienne [13] [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23] : Secondairement à l'enclavement de la pile dans l'œsophage, apparition de toux à la déglutition révélant une fistule trachéo-oesophagienne.
- Choc hémorragique compliquant un ulcère du tiers distal de l'œsophage [24], malgré la localisation radiologique de la pile au niveau du colon distal.
- Fistule aorto-oesophagienne [25][8] secondaire à la perforation par la pile-bouton de la paroi œsophagienne
- Paralyse des cordes vocales par lésion du nerf récurrent [26]

- Perforation d'un diverticule de Meckel avec péritonite [27][28][29]
- Très rarement, augmentation des concentrations sanguines et urinaires en métaux lourds, sans conséquence clinique. Depuis que la composition des piles est réglementée (1996), on n'a plus observé d'intoxication aux métaux lourds. Un seul cas a montré un empoisonnement au mercure [30]

Nous retiendrons de cette revue de la littérature que les lésions œsophagiennes sont l'origine de tous les cas de décès, et que ces lésions peuvent se manifester de manière retardée et faire suite à un enclavement transitoire de la pile bouton dans le bas œsophage. Du fait des rapports de l'œsophage dans le médiastin, toute lésion de la paroi œsophagienne peut entraîner des conséquences dramatiques.

Réf. Article	Année	Age	Sexe	Délai entre l'ingestion et la consultation	Symptômes	Diametre de la pile	FOGD	Délai d'apparition des complications	Complications	Séquelles	Décès
<i>KIEU V. AND AL.</i> [10]	2014	14 mois	M	Inconnu	Toux Anorexie Torticolis Fièvre	20 mm	Pile-bouton dans le tiers proximal de l'œsophage avec lésion nécrotique	1 semaine	Spondylodiscite	Non	Non
<i>TAN A. AND AL.</i> [11]	2011	14 mois	F	2 jours	Toux Fièvre Anorexie Douleur cervicale	Inconnu	Pile-bouton enclavée dans le tiers proximal de l'œsophage avec lésion ulcéro-nécrotique	10 jours	Spondylodiscite	Non	Non
<i>JARUGULA R. AND AL.</i> [12]	2011	5 mois	M	Inconnu (pas de témoin)	Anorexie Toux Vomissements	Inconnu	Lésion ulcéronécrotique de l'œsophage	14 jours	Spondylodiscite	Oui	Non
<i>LIAO W. AND AL.</i> [13]	2014	11 mois	F	Inconnu	Dysphagie Fièvre Toux	Inconnu	Fistule trachéo-oesophagienne du tiers médian de l'œsophage	Inconnu	Fistule trachéo-oesophagienne	Oui	Non
<i>SIGALET D. AND AL.</i> [14]	1988	4 mois	M	Inconnu	Fièvre Toux	Inconnu	Fistule trachéo-oesophagienne postéro-latérale	7 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non

<i>HARJAI MM. AND AL. [15]</i>	2012	12 mois	NC	Inconnu	Fièvre Toux Dysphonie Hypersialorrhée	15 mm	Fistule trachéo-oesophagienne de 2 cm de diamètre au niveau de T1	12 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
<i>IMAMOGLU M. AND AL. [16]</i>	2004	30 mois	F	Inconnu	Toux Fièvre Dysphagie	Inconnu	Fistule trachéo-oesophagienne du tiers moyen de l'œsophage	10 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
<i>ANAND TS. AND AL. [17]</i>	2002	36 mois	F	10 jours	Fièvre Toux	Inconnu	Fistule trachéo-oesophagienne du tiers médian	10 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
<i>BEKHOF J. AND AL. [18]</i>	2004	6 semaines	F	Inconnu	Dyspnée Anorexie	Inconnu	Lacérations extensives œsophagiennes avec multiples fistules œsophago-trachéales	Inconnu	Fistules trachéo-oesophagiennes	Non	Non
<i>ALKAN M. AND AL. [19]</i>	2004	16 mois	F	Inconnu (pas de témoin)	Aphagie Fièvre	23 mm	Lésion érosive dans l'œsophage proximal	15 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
<i>OKUYAMA H. AND AL. [20]</i>	2004	20 mois	M	7 jours	Dysphagie	20 mm	Lésion œsophagienne corrosive circonferentielle	14 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non

SLAMON NB. AND AL. [21]	2008	17 mois	F	4 jours	Fièvre Toux grasse Dysphagie	Inconnu	Lésion œsophagienne ulcérée du tiers distal avec fistule	4 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Oui	Non
GRISEL JJ AND AL. [22]	2008	36 mois	F	Inconnu	Aucun (consultation systématique)	Inconnu	Lésion œsophagienne au niveau du muscle crico-pharyngé	2 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
BISWAS D. AND AL. [23]	2010	15 mois	M	6 jours	Toux Anorexie	21 mm	Lésion ulcéro-nécrotique associée à une fistule trachéo-oesophagienne	6 jours	Fistule trachéo-oesophagienne	Non	Non
TAKESAKI NA. AND AL. [24]	2014	5 ans	M	Inconnu (pas de témoin)	Douleur abdominale Choc hémorragique Hématémèse	Inconnu	Ulcère du tiers distal de l'œsophage de 5 cm de longueur	10 jours	Ulcère œsophagien	-	Oui
MORTENSEN A. AND AL. [25]	2010	14 mois	Inconnu	Inconnu (pas de témoin)	Choc hémorragique Hématémèse	20 mm	-	Inconnu	Fistule aorto-oesophagienne identifiée à l'autopsie	-	Oui

BERNSTEIN JM. AND AL. [26]	2007	11 mois	F	Immédiat	Dyspnée	20 mm	Lésion corrosive œsophagienne intéressant la muqueuse et les parois postérieures et latérales de l'hypopharynx	5 heures	Paralysie des cordes vocales suite à une lésion du nerf récurrent	Oui	Non
OZOKUTAN BH. AND AL. [27]	2012	36 mois	M	3 jours	Douleur abdominale Vomissements	10 mm	Laparotomie : Diverticule de Meckel perforé 50 cm en aval de la valve iléo caecale.	3 jours	Perforation d'un diverticule de Meckel	Non	Non
	2012	5 ans	M	2 jours	Douleur abdominale Défense	10 mm	Laparotomie : Diverticule de Meckel induré, oedématié, perforé	3 jours	Perforation d'un diverticule de Meckel	Non	Non
WILLIS GA. AND AL. [28]	1979	30 mois	M	2 jours	Douleur épigastrique Vomissement	Inconnu	Laparotomie : Diverticule de Meckel situé à 28 cm de la valve iléo-caecale induré, hémorragique avec lésion nécrotique et perforée	3 jours	Perforation d'un diverticule de Meckel	Non	Non

<i>KARAMAN A. AND AL.</i> [29]	2007	24 mois	F	3 jours	Douleur abdominale Défense	Inconnu	Laparotomie : Diverticule de Meckel induré perforé inflammatoire	3 jours	Perforation d'un diverticule de Meckel	Non	Non
<i>MANT TG. AND AL.</i> [30]	1987	24 mois	F	2 jours	Douleur abdominale	Inconnu	Laparotomie : retrait de la pile	3 jours	Intoxication au mercure	Non	Non

III- ETUDE RETROSPECTIVE DES CAS D'INTOXICATION AUX PILES-BOUTON EN FRANCE ENTRE 1999 ET 2015

1) Introduction

Nous avons mené une étude de cohorte observationnelle rétrospective descriptive des cas d'exposition aux piles boutons par ingestion en France entre 1999 et 2015, à partir des données des centres antipoison français.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer la fréquence de l'apparition de symptômes à la suite d'une intoxication aux piles-bouton.

Les objectifs secondaires étaient d'établir un profil démographique de l'intoxiqué-type, de décrire les circonstances de l'intoxication et les symptômes couramment présentés par les patients, de déterminer les traitements reçus lors d'une telle intoxication, d'évaluer le niveau de gravité de l'intoxication et enfin d'évaluer la fréquence des séquelles. Un autre objectif secondaire était de déterminer les raisons de l'augmentation des cas symptomatiques parmi les patients exposés depuis 1999.

2) Matériel et méthodes

A-Lieu de l'étude

Notre étude portait sur les cas d'expositions symptomatiques ou non, survenant sur tout le territoire français. Il s'agit d'une étude multicentrique dans les dossiers des 9 centres antipoison et de toxicovigilance*.

B-Période d'étude

Cette étude rétrospective porte sur une période de 17 ans, entre le 1^{er} janvier 1999 et le 25 juin 2015.

**On comptait 10 centres anti-poison en France jusqu'en 2013*

C-Source des données

Les données ont été extraites à partir de la BNCI, qui centralise tous les dossiers informatisés à partir du système d'information des CAPTV (SICAP) français. Les CAPTV se sont équipés progressivement du système SICAP, comme expliqué en annexe 3.

D-Définition des cas

Ont été extraits tous les dossiers mentionnant l'agent « pile-bouton » entre 1999 et 2015. Ainsi notre étude porte sur tous les patients pour lesquels le Centre Anti Poison a été contacté au sujet d'une ingestion réelle ou suspectée de pile-bouton, mais aussi sur les dossiers de toxicovigilance, recueillis au CHU de Bordeaux uniquement, même si le CAPTV n'a pas été contacté.

E-Critères d'inclusion et d'exclusion

a-Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion dans notre étude étaient les suivants :

- Ingestion (définie par une déglutition rapportée par le patient, ou observée par un témoin, ou très fortement suspectée aux vues de l'analyse des faits et de la symptomatologie clinique du patient) d'une ou plusieurs piles-bouton
- Saisie du dossier entre le 1^{er} janvier 1999 et le 25 juin 2015
- En France

b-Critères de non-inclusion

Les critères de non-inclusion dans notre étude étaient les suivants :

- Absence d'arguments retrouvés en faveur de l'ingestion de pile-bouton, ou autre voie d'exposition que l'ingestion (nasale, respiratoire, cutanée, rectale...)
- Saisie du dossier en dehors de la période d'étude : ainsi les expositions ayant eu lieu en dehors de la période d'inclusion mais dont le CAPTV a été informé pendant la période d'inclusion ont été inclus.

c-Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de notre étude étaient les suivants :

- Imputabilité des symptômes par rapport à l'ingestion jugée nulle.

F-Extraction des dossiers des patients à inclure

Les dossiers des patients à inclure ont été extraits à partir de la BNCI, qui regroupe tous les dossiers traités par les CAP français. Ainsi la recherche a permis d'extraire la totalité des dossiers mentionnant le toxique « pile-bouton » comme agent causal. Nous avons demandé que soient extraites les informations suivantes sur tous les dossiers :

-Informations administratives

- Code postal du demandeur
- Identifiant opérationnel du dossier et de l'exposé

-Concernant l'intoxication

- Année
- Jour
- Date
- Heure
- Lieu d'exposition
- Classe de circonstances
- Circonstances
- Liaison globale (correspondant à l'imputabilité)

-Concernant les patients

- Sexe
- Age
- Poids
- Antécédents du patient

-Concernant l'agent

- Nombre d'agents
- Type d'agent
- Quantité
- Voie d'exposition

-Concernant la prise en charge

- Nature et nombre de traitements préconisés
- Lieu de traitement préconisé
- Nature et nombre de traitements effectués
- Lieu des traitements effectués
- Examens réalisés pathologiques, nature et nombre

-Concernant la symptomatologie

- Nombre de symptômes
- Nature des symptômes
- Délai
- Unité de délai

-Concernant la gravité

- Gravité globale
- Décès avant appel

Ces informations nous ont été rendues sous la forme d'un fichier Excel. Par ailleurs, l'infocentre de la BNCI nous a fourni en parallèle des dossiers en format PDF et notamment les commentaires de tous les dossiers d'intoxication aux piles bouton.

Les doublons ont ensuite été écartés.

Nous avons ensuite exclu les dossiers mentionnant une voie d'exposition autre que l'ingestion (voie nasale, rectale, cutanée, respiratoire...)

Enfin nous avons exclu parmi les dossiers restants ceux dont l'imputabilité de l'intoxication pour le toxique allégué était nulle. La nullité de la liaison globale ayant été estimée soit :

- Lorsqu'elle était renseignée, par l'opérateur ayant pris en charge l'intoxication
- Lorsqu'elle n'était pas renseignée, la nullité de l'imputabilité a été estimée par les effecteurs de cette étude selon la méthode d'imputabilité en toxicovigilance version 7.6 (annexe 1) [31]

Les dossiers restants ont été inclus dans l'étude.

La méthode d'inclusion des patients dans l'étude est résumée dans le schéma ci-après.

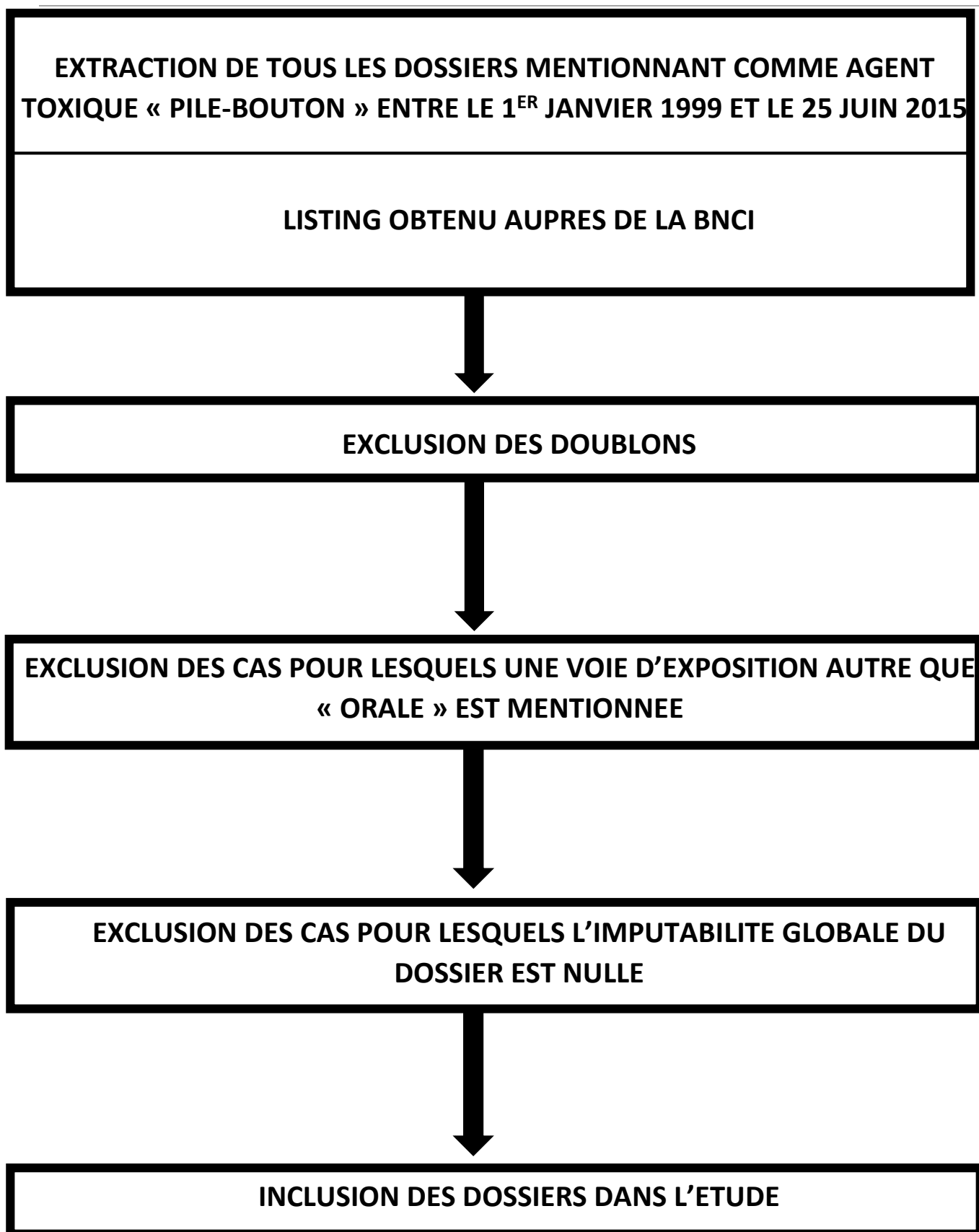


Fig. 11 : Schéma résumant la méthode d'inclusion des dossiers dans l'étude

G-Recueil des données

Une fois les dossiers sélectionnés et les cas bien définis, les données nécessaires à l'étude étaient recueillies conjointement dans toutes les sources d'information disponibles.

a-Données administratives

Les données administratives telles que l'identifiant opérationnel du dossier et de l'exposé et le code postal du demandeur étaient recueillies grâce au fichier Excel.

b-Informations sur les circonstances d'ingestion

Les données sur les circonstances d'ingestion ont été recueillies dans ce même fichier : lieu d'exposition, classe de circonstances, circonstances, année, date, heure.

Concernant le lieu d'exposition, les auteurs ont considéré que tout ce qui avait été noté comme intoxication au domicile pouvait être considéré comme « Domicile non précisé ». Ainsi, les lieux d'exposition tels que « Domicile autre », « Salon (domicile) », « Salle de bain (domicile) », « Jardin (domicile) », et « Cuisine (domicile) » ont été regroupés sous l'appellation « Domicile ». Ceci afin de permettre de bien différencier les intoxications ayant eu lieu à domicile de celles ayant eu lieu dans un secteur de soins (« Hôpital/Clinique », « Etablissement de soins psychiatriques »), ou dans un lieu d'enseignement par exemple.

Concernant la classe de circonstances, on peut en distinguer deux principales : accidentelle ou volontaire. Pour les dossiers où cette classe de circonstances n'était pas renseignée, les auteurs sont allés consulter les commentaires sur le dossier afin de compléter le recueil de données. Lorsque, malgré consultation du dossier, il était impossible de déterminer la classe de circonstances, alors elle était nommée « Indéterminée ».

Concernant les circonstances de l'exposition, la nomenclature du fichier du CAP a évolué avec le temps, ainsi est apparue la notion d'accident lié à un défaut de perception du risque en 2010. Elle est définie comme une exposition accidentelle liée à l'incapacité du patient à analyser la dangerosité potentielle de la situation. Ainsi, toutes les intoxications non volontaires des enfants de moins de 12 ans ont été requalifiées par les auteurs de « Accident de la vie courante » à « Accident lié à un défaut de perception du risque ». Pour les adultes, et lorsque les circonstances n'étaient pas précisément connues, nous sommes allés chercher dans les commentaires sur les dossiers afin de préciser au mieux les circonstances de l'intoxication.

c-Imputabilité

La liaison globale, c'est-à-dire l'imputabilité globale du dossier, lorsqu'elle était renseignée, elle était laissée à l'estimation du médecin ayant pris en charge l'appel. Lorsqu'elle n'était pas renseignée, une étude du dossier a permis aux auteurs de la qualifier de « Nulle », entraînant l'exclusion du dossier de l'étude, ou de « Non Nulle », permettant l'étude du dossier, en utilisant la méthode d'imputabilité de toxicovigilance française. Les imputabilités de I1 à I4 étaient classées en non nulles, et I0 en nulle. Les différents items possibles étant : Non nulle, possible, probable, très probable, indéterminée, douteuse/non exclue.

d-Données relatives aux patients

Des données relatives aux patients ont été recueillies telles que l'âge, le sexe, le poids, les antécédents personnels. Le poids était très rarement mentionné dans les dossiers.

e-Données concernant le toxique

Les données concernant le toxique qui ont été recueillies sont les suivantes : nombre d'agents, type d'agent, quantité de chaque agent, unité de prise, voie d'exposition. Seule la voie orale était retenue dans cette étude.

f-Données relatives aux traitements

Ont été recueillis : le nombre de traitements préconisés, le type de traitements préconisés, le lieu de traitement préconisé, ainsi que le nombre de traitements effectués, le type de traitements effectués et le lieu où ils l'ont été, le nombre d'examens réalisés pathologiques, et le type d'examen réalisé pathologique.

Par « traitement », on entend l'ensemble de la prise en charge, de la décision de consultation aux examens réalisés, et bien sur les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques effectués.

Concernant le nombre de traitements préconisés, l'abstention thérapeutique, lorsqu'elle a été conseillée, a été considérée par les auteurs comme une absence de

traitements afin de ne pas fausser les résultats. De même, la mention « Rien de plus », lorsqu'elle n'impliquait pas que d'autres traitements aient été réalisés avant, et après vérification du dossier, était considérée comme une absence de traitement.

g-Données concernant les symptômes

Les données relatives aux symptômes qui ont été recueillies sont les suivantes : nombre de symptômes, nature de symptôme, délai d'apparition.

Par « symptôme » on entend tout type d'anomalie clinique ou paraclinique signalée par le patient ou retrouvée par le praticien.

h-Gravité globale

La gravité globale lorsqu'elle était renseignée était laissée à l'appréciation de l'opérateur ayant pris l'appel. Lorsqu'elle n'était pas renseignée, les auteurs ont confronté les données cliniques afin, quand c'était possible, de définir le niveau de gravité selon le score PSS (annexe 2) [46]:

- Nulle : intoxication n'ayant pas entraîné de symptôme ni de nécessité de surveillance médicale particulière.
- Faible : intoxication ayant entraîné des symptômes mineurs et passagers, et spontanément résolutifs.
- Moyenne : intoxication ayant entraîné des symptômes importants ou prolongés.
- Forte : intoxication ayant entraîné des symptômes sévères ou engageant le pronostic vital.
- Fatale : Intoxication ayant entraîné le décès.

Les items de gravité « forte » et « fatale » ont été regroupés dans cette étude.

3) Résultats

A-Population incluse

a-Effectif

Le tableau ci-dessous montre l'effectif de la population incluse.

Année	Nombre de dossiers extraits	Non inclus Doublons	Non inclus Voie d'exposition non orale	Exclus Imputabilité nulle	Nombre de dossiers inclus
1999	63	0	5	3	55
2000	164	1	20	1	142
2001	178	0	27	2	149
2002	228	0	11	4	213
2003	245	0	27	1	217
2004	262	0	20	1	241
2005	253	0	12	1	240
2006	315	0	28	1	286
2007	407	0	36	4	367
2008	360	2	31	8	319
2009	350	2	33	10	305
2010	316	0	37	7	272
2011	366	0	43	6	317
2012	371	0	75	12	284
2013	330	1	38	6	285
2014	299	0	46	7	246
2015	113	0	14	7	92
TOTAL	4620	6	503	81	4030

Fig.12 : Récapitulatif de l'effectif de la population incluse

On notera qu'en 2012 l'effectif de population non incluse du fait d'une voie d'exposition non orale est plus important que les autres années. En effet cette année-là le CAP de Paris a reçu un appel d'un restaurant chinois dont la cuisinière s'est aperçue à la fin du service qu'au fond de la marmite servant à cuire les nouilles trônait une pile-bouton. Cette marmite contenait 20L d'eau et avait servi 2 fois au cours du service. 17 clients avaient été servis ce soir-là. Considérant que cette situation ne peut être rapportée à l'ingestion d'une pile-bouton, les auteurs n'ont pas inclus ces patients.

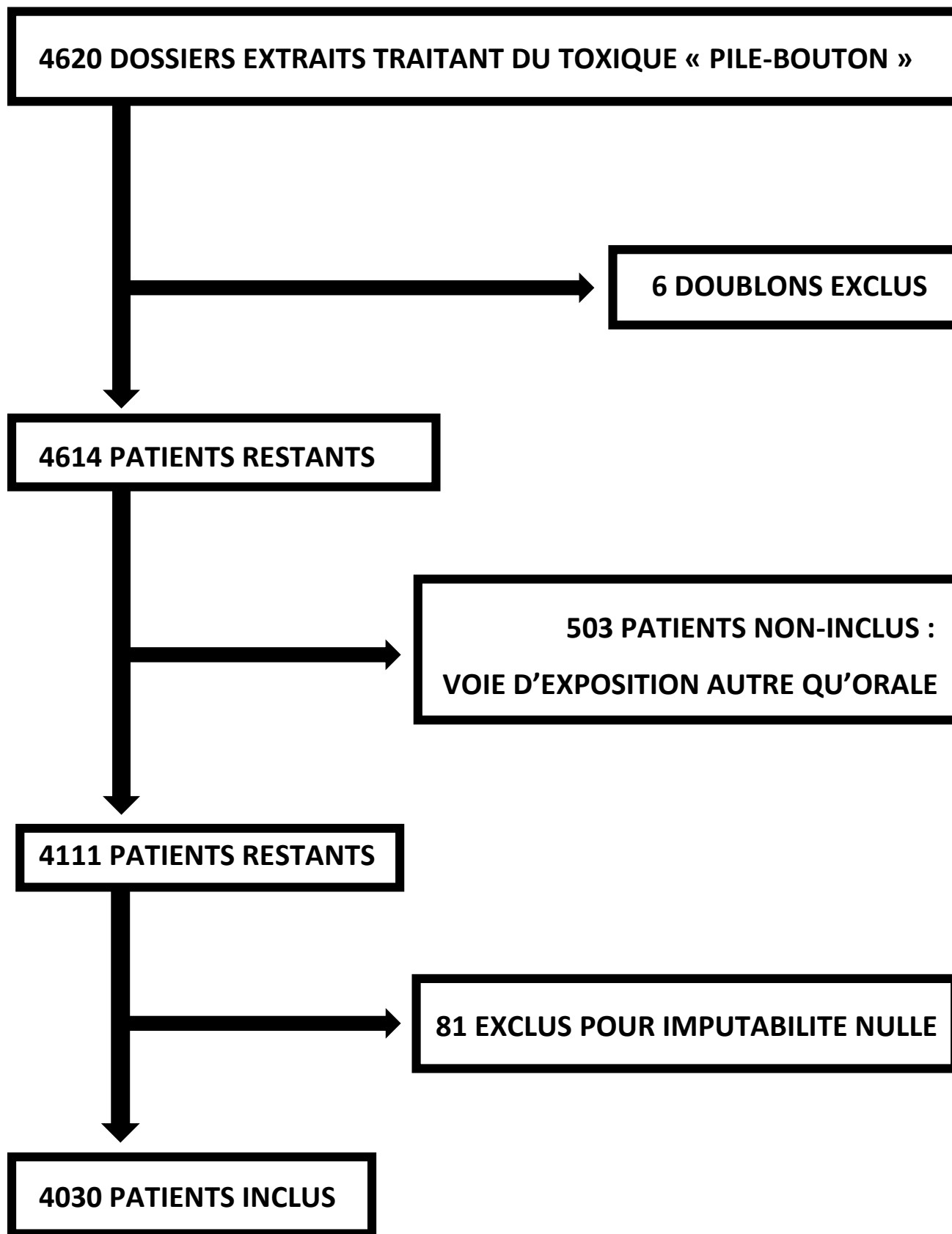


Fig. 13 : Schéma récapitulant l'inclusion des patients dans l'étude

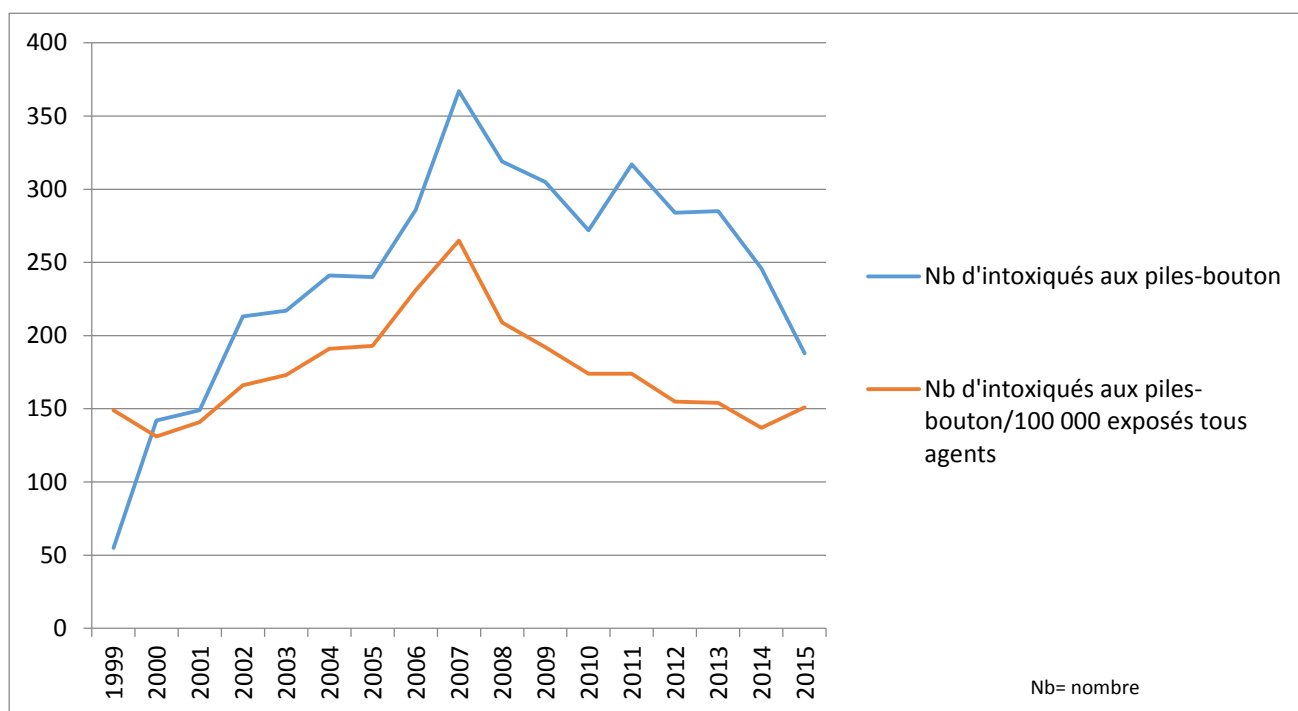


Fig. 14 : Evolution au cours du temps du nombre d'intoxiqués aux piles bouton

On note que le nombre d'intoxiqués aux piles-bouton/100 000 exposés tous agents reste stable sur les 17 dernières années, avec un pic en 2007-2008.

b-Age

La moyenne d'âge de la population était de 8.51 ans, répartie comme suit dans la figure 15.

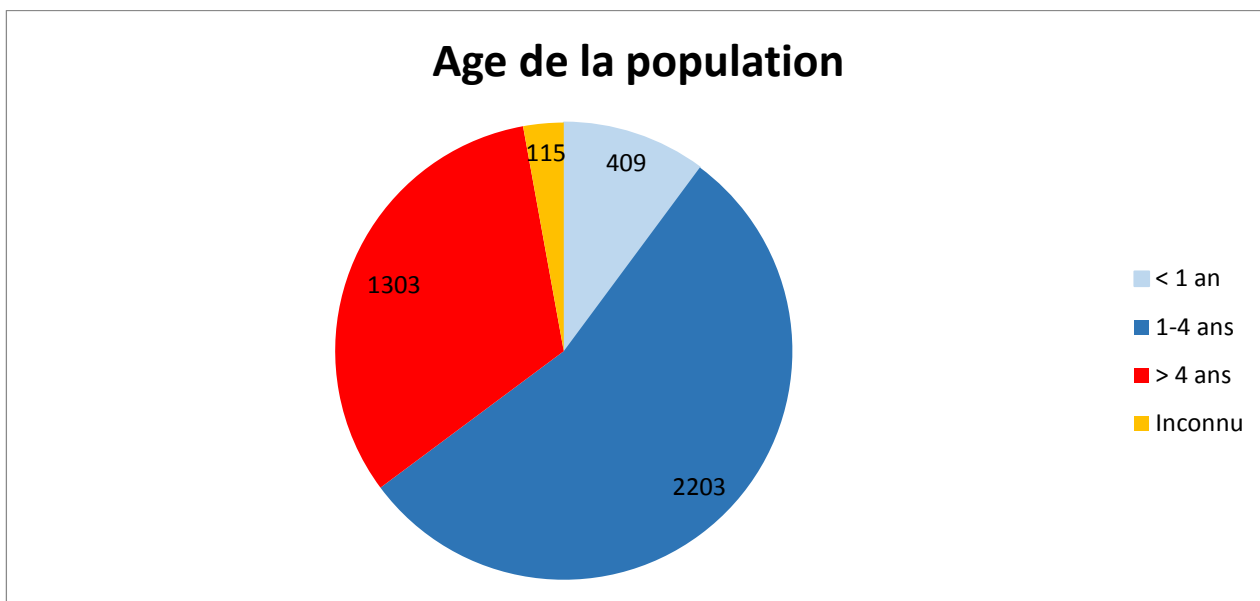


Fig. 15 : Répartition des âges de la population

10,14% (409) des patients sont âgés de moins d'un an. 55.7% (2203) des patients ont entre 1 an et 4 ans. 32.3% (1303) des patients sont âgés de 5 ans ou plus. On note qu'une grande majorité de la population touchée est donc âgée de moins de 5 ans : 64.8% (2612). La médiane des âges est retrouvée à 1.917 ans, soit 23 mois environ.

c-Sexe

La population est composée de 2105 hommes (52.2%) pour 1877 femmes (46.6%) et 48 patients de sexe inconnu ou non précisé (1.2%). Le sexe ratio H/F est de 1.12, soit une répartition des genres quasiment équivalente.

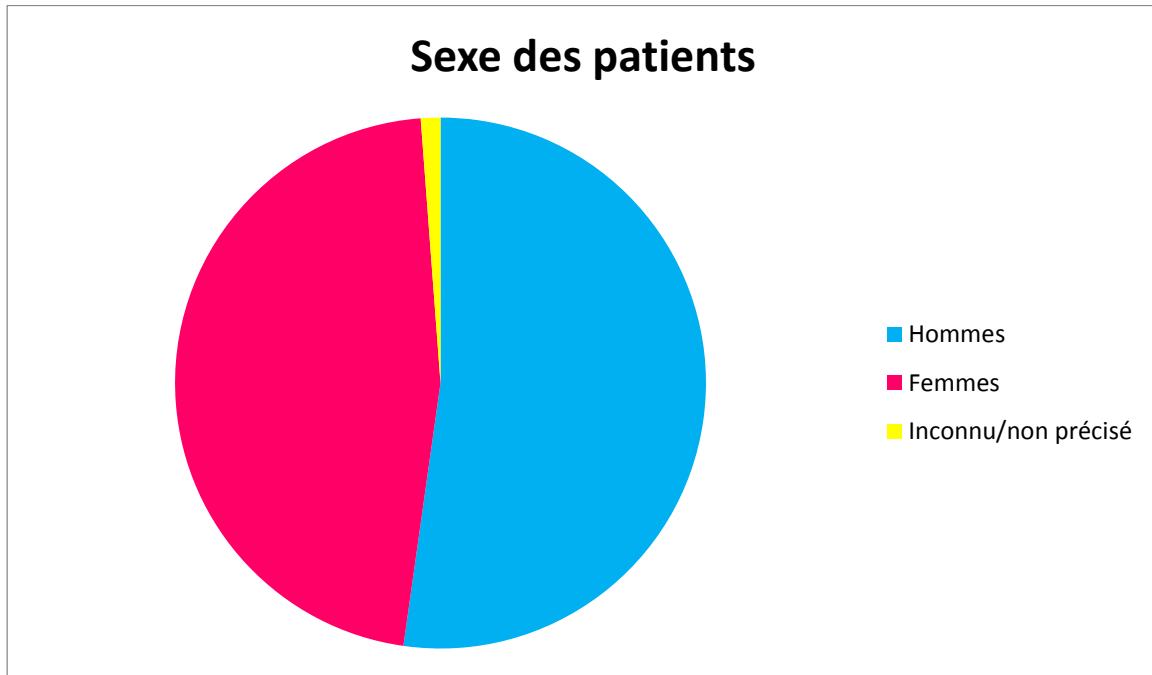


Fig. 16 : Répartition des patients par sexe

d-Antécédents

3816 (94.7%) patients n'ont aucun antécédent. Cette étude porte sur une population pédiatrique en majorité, donc sur des patients en bonne santé le plus souvent.

B-Circonstances de l'intoxication

a-Lieu d'exposition

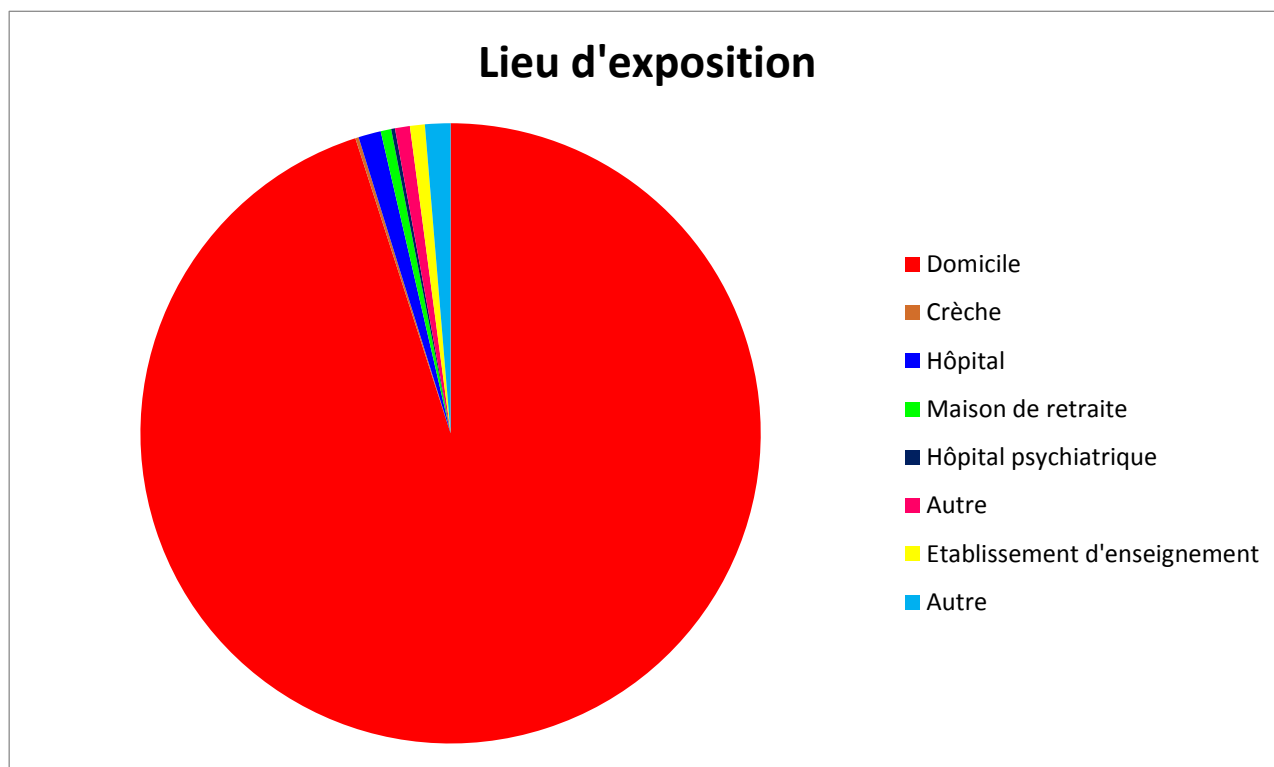


Fig. 17 : Répartition des lieux d'intoxication

3805 (94.4%) intoxications ont eu lieu au domicile des patients. 47 (1.17%) intoxications ont eu lieu à l'hôpital ou dans un établissement de soins. 31 (0.77%) intoxications ont eu lieu à l'école. 22 (0.56%) intoxications ont eu lieu en maison de retraite. 8 (0.20%) intoxications ont eu lieu en hôpital psychiatrique. 7 (0.17%) intoxications ont eu lieu à la crèche. 53 (1.32%) intoxications ont eu lieu dans un endroit non précisé. 31 (0.77%) intoxications ont eu lieu dans un endroit autre (voie publique, accident du travail, moyen de transport...)

b-Classe de circonstances

3927 (97.4%) intoxications sont accidentelles. 29 (0.72%) sont de classe indéterminée. 74 (1.84%) sont des intoxications volontaires.

c-Circonstances

3871 (96.1%) intoxications sont liées à un défaut de perception du risque, soit 98.6% des intoxications accidentelles. La moyenne d'âge parmi cette classe de population est de 6.6 ans. 23 (0.57%) intoxications sont liées à une erreur thérapeutique. Parmi ces patients, la moyenne d'âge est de 82,00 ans. 49 (1.22%) sont des intoxications volontaires et 25 (0.62%) des tentatives de suicide. Par volontaires on entend des intoxications de personnes adultes sans déficience neurosensorielle qui ont porté la pile volontairement à la bouche (par exemple la pile tenue dans la bouche le temps d'en changer puis avalée par mégarde). Parmi ces deux classes de population, la moyenne d'âge est de 24.6 ans pour les intoxications volontaires et 31.8 ans pour les tentatives de suicide. 48 (1.19%) intoxications ont eu lieu dans d'autres circonstances (Alimentaire, bricolage, ménage...) et 14 (0.35%) ont des circonstances inconnues.

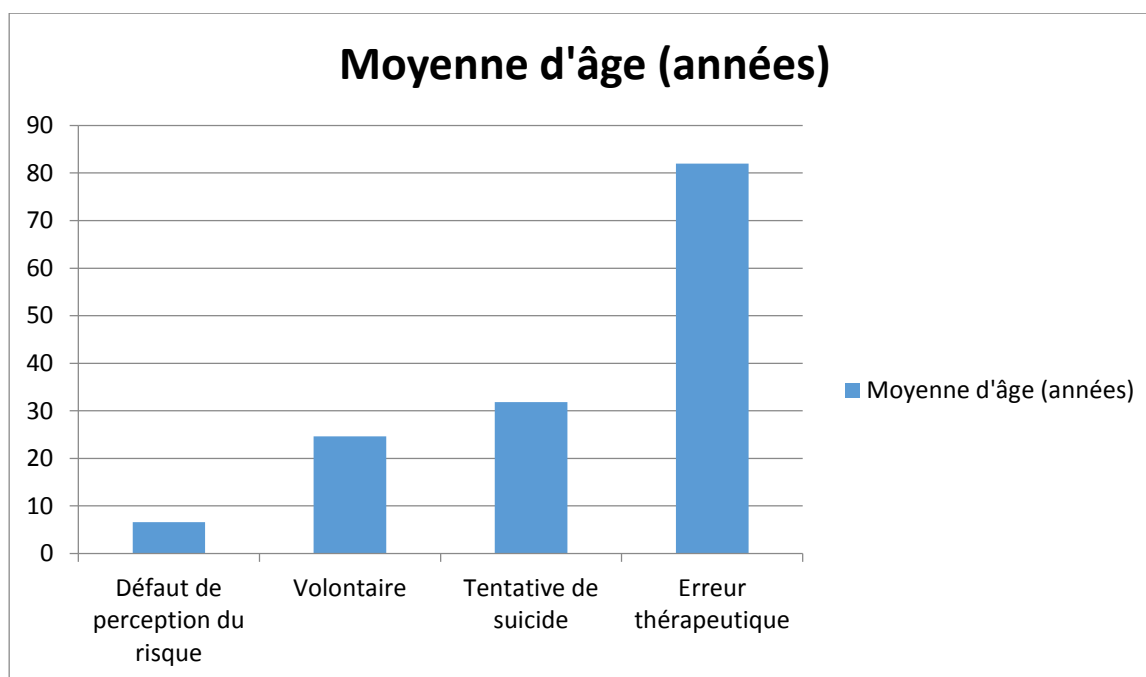


Fig. 18 : Evolution de la moyenne d'âge en fonction des circonstances d'intoxication

C-Imputabilité

3310 (82.1%) intoxications ont été codées ou réaffectées avec une imputabilité non nulle. 108 (2.68%) étaient codés « imputabilité possible ». 85 (2.11%) étaient codés « imputabilité probable ». 488 (12.1%) étaient codés « imputabilité très probable ». 3 (0.07%)

dossiers étaient codés imputabilité indéterminée et n'ont pas pu être reclassés du fait de l'absence de données et 36 (0.89%) avaient une imputabilité non exclue ou douteuse.

D-Gravité

a-Gravité des intoxications

2546 (63.2%) intoxications étaient de gravité nulle. 1283 (31.8%) étaient de gravité faible. 176 (4.37%) intoxications étaient de gravité moyenne. Il y a eu durant cette période de 17 ans 23 (0.57%) intoxications de gravité forte dont 2 décès.

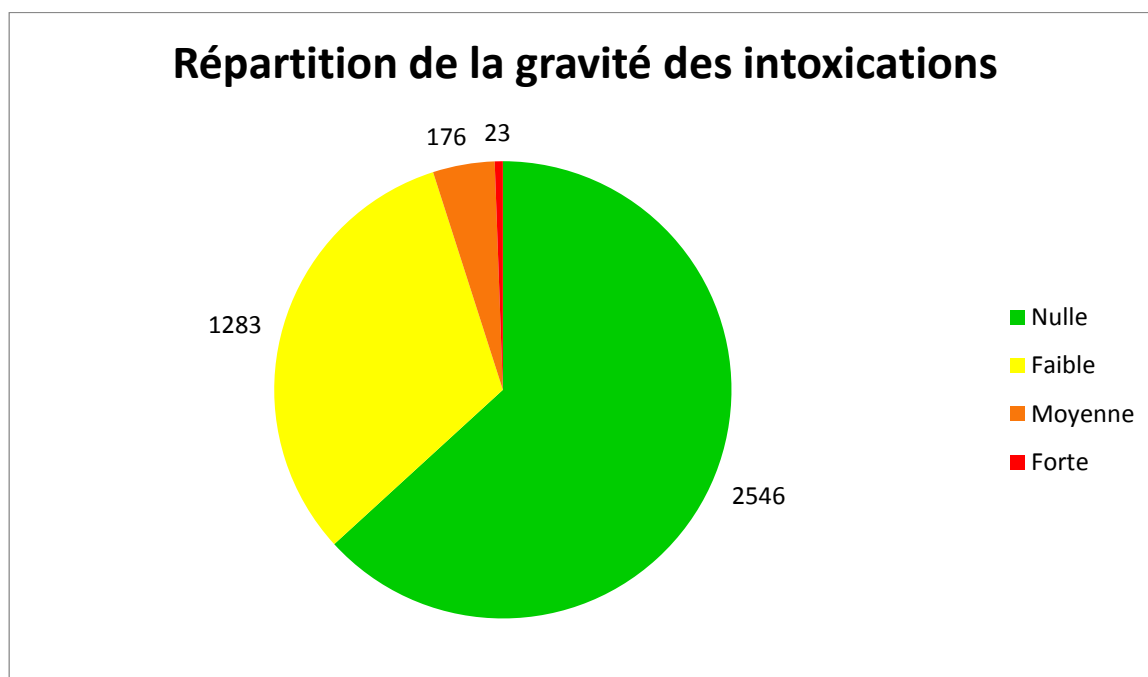


Fig. 19 : Répartition de la gravité des intoxications

Année	Sexe	Age (années)	Circonstances	Nombre de piles	Diamètre des piles	Délai de consultation médicale	Symptômes	FOGD	Résultat de FOGD	Prise en charge	Lieu de prise en charge	Séquelles	Décès
1999	M	10	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1h	Dysphagie	Oui	Deux lésions ulcérées nécrotiques	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Chirurgie digestive	Sténose œsophagienne	Non
2000	M	8	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	15h	Dysphagie Douleur rétrosternale	Oui	Œsophagite stade 3 et suspicion de perforation	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Pédiatrie	Non	Non
2000	F	7	Défaut de perception du risque	1	1 cm	14h	Dysphagie	Oui	Œsophagite stade 2 Brûlures caustiques Perforation punctiforme	Radiographie FOGD Gastrostomie et sonde jéjunale Antibiothérapie	Chirurgie digestive	Non connues	Non
2001	M	2	Défaut de perception du risque	1	1 cm	24h	Douleur abdominale Toux grasse Vomissement Aphagie	Oui	Lésion muqueuse de 3 cm ulcérée et nécrotique	Radiographie FOGD (3) Alimentation parentérale Antibiothérapie	Hôpital	Non	Non
2006	F	4	Défaut de perception du risque	1	2.5 cm	6h	Douleur abdominale	Oui	Lésion nécrotique à 15 cm de l'arcade dentaire	Radiographie FOGD	Chirurgie digestive	-	Oui
2007	H	63	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	Non connu	Contracture abdominale	Non		Laparotomie Gastrostomie Stomie du grêle	Réanimation	Oui	Non
2007	F	2	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	12h	Dysphagie	Oui	Lésion nécrotique circulaire de 3 cm	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Gastro-entérologie	Oui, sténose œsophagienne	Non
2007	M	7	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	Non connu	Douleur digestive	Oui	Lésion ulcérée nécrotique	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Réanimation	Non	Non

Intoxication aux piles bouton : une analyse de 4030 cas

2007	F	3	Défaut de perception du risque	1	2 cm	24h	Hyperthermie Tachycardie Douleur abdominale	Oui	Lésion nécrotique circonférentielle du tiers supérieur de l'œsophage	Radiographie FOGD Alimentation parentérale Antibiothérapie Dilatation de l'œsophage	Réanimation	Oui, sténose œsophagienne stade III	Non
2008	M	0.4	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1 mois	Vomissements Hématémèse	Oui	Lésions gastriques ulcéronécrotiques Sténose de l'œsophage	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Pédiatrie	Oui, sténose œsophagienne	Non
2008	M	1	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1 mois	Toux Fièvre	Oui	Lésion ulcérée du tiers supérieur de l'œsophage	Radiographie FOGD Alimentation parentérale Antibiothérapie	Pédiatrie	Oui, cicatrice linéaire chéloïde	Non
2009	M	0.9	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	5 jours	Vomissements Fièvre Douleur abdominale	Oui	Perforation de l'œsophage Fistule oeso trachéale (Médiastinite au TDM)	Radiographie TDM thoracique Intubation Alimentation parentérale Gastrostomie Antibiothérapie Antalgie	Chirurgie digestive	Oui, sténose œsophagienne	Non
2010	F	4	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	24h	Aucun	Oui	Lésion nécrotique semi circonférentielle Cardite	Radiographie FOGD Alimentation parentérale IPP Antibiothérapie	Réanimation	Non	Non
2011	F	0.6	Défaut de perception du risque	1	20 mm	2h	Hypersialorrhée Vomissements	Oui	Nécrose localisée en regard de la pile	Radiographie FOGD Alimentation parentérale Antibiothérapie	Pédiatrie	Non	Non
2011	M	2	Défaut de perception du risque	1	>20 mm	1 mois	Dysphagie	Oui	Ulcération nécrotique de la muqueuse en regard de la pile	Radiographie FOGD IPP	Pédiatrie	Oui, sténose œsophagienne	Non

Intoxication aux piles bouton : une analyse de 4030 cas

2012	M	1	Défaut de perception du risque	1	15 mm	1h	Dyspnée	Oui	Pile à l'entrée de l'œsophage avec lésions ulcérées	Radiographie FOGD Oxygène Sonde naso gastrique	Chirurgie digestive	Non	Non
2013	F	0.7	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	12 jours	Fièvre Toux Dysphagie	Oui	Sous-jacente à la pile, muqueuse ulcérée à 11cm des arcades dentaires avec aspect inflammatoire, pile un peu oxydée	Radiographie FOGD Oxygène Antibiotiques Antalgiques Alimentation parentérale	Réanimation	Non	Non
2013	F	2	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1h	Dysphagie Toux	Oui	Lésion nécrotique du tiers supérieur de l'œsophage. Suspicion de perforation	Radiographie FOGD Alimentation parentérale	Chirurgie digestive	Non	Non
2014	F	1	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1 mois	Toux	Oui	Lésion inflammatoire et nécrotique du tiers supérieur de l'œsophage sans perforation visible	Intubation Ventilation mécanique Sédation Alimentation parentérale Antibiothérapie IPP FOGD Radiographie Antalgiques	Réanimation	Non	Non
2014	M	4	Défaut de perception du risque	1	20 mm	1h	Dysphagie	Oui	Pile dans l'estomac mais lésion nécrotique de 20 mm de diamètre au niveau du tiers supérieur de l'œsophage	Radiographie FOGD IPP Alimentation parentérale	Chirurgie digestive	Non	Non
2015	F	4	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	3 jours	Aphagie aux solides Douleur abdominale Fébricule	Oui	Ulcération nécrotique muqueuse œsophagienne postéro-latérale gauche en regard de la pile qui est très oxydée	Adrénaline Alimentation parentérale Antibiotique Symptomatique : autre traitement Chirurgie	Chirurgie digestive	-	Oui

										digestive Intubation et ventilation assistée Massage cardiaque externe Substitut du plasma / soluté de remplissage Sympathomimétique autre Alcalinisation			
2015	F	1	Défaut de perception du risque	1	Non mentionné	1h	Toux Hypersialorrhée Nausées	Oui	Lésions adhérentes du tiers supérieur de l'œsophage. Extraction difficile	Radiographie FOGD Alimentation parentérale Antibiothérapie	Réanimation	Non	Non
2015	F	8	Défaut de perception du risque	1	10 mm	1h	Aucun	Oui	Lésion de brûlure chimique du tiers supérieur de l'œsophage	Radiographie FOGD IPP Alimentation parentérale	Chirurgie digestive	Non	Non

Fig. 20 : Tableau récapitulatif des cas graves

b-Deux cas de décès

En août 2006, une fillette de 4 ans a ingéré une pile-bouton au lithium dont le diamètre n'est pas précisé. Elle n'a pas d'antécédents particuliers. Le jour de l'ingestion, 2h après, les parents consultent aux urgences. Sont réalisées une radiographie de thorax et un ASP. La radiographie thoracique est normale et l'ASP retrouve une image radio-opaque circulaire correspondant à la pile, située au-delà du bas œsophage. Une surveillance simple à domicile par l'entourage familial est préconisée. A J2, la pile est exonérée de manière spontanée dans les selles. L'enfant est asymptomatique. La surveillance au domicile est poursuivie. Les parents consultent à nouveau à J20, rapportant une dysphagie, des brûlures digestives majorées lors de la prise des repas, et un épisode d'hématémèse. La gastroscopie réalisée en urgence objective une lésion de nécrose œsophagienne objectivée à 15 cm de l'arcade dentaire. L'enfant est alors mise à jeûn et hospitalisée pour surveillance. Elle décèdera le lendemain à J21 dans un contexte d'hématémèse cataclysmique due à une fistule œsophago-aortique.

En janvier 2015, une fillette de 4 ans ingère une pile-bouton dont on ne connaît pas les caractéristiques. On ne retrouve ni antécédent ni traitement en cours. A J3, les parents consultent aux urgences devant une aphasie aux solides, des douleurs abdominales et un fébricule. La radiographie thoracique réalisée aux urgences retrouve une lésion arrondie radio-opaque correspondant à la pile au niveau de la jonction du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'œsophage sans pneumomédiastin. L'enfant est alors transférée au CHU pour une extraction en urgence de la pile par endoscopie sous anesthésie générale. La fibroscopie retrouve une ulcération nécrotique muqueuse œsophagienne postéro-latérale gauche en regard de la pile qui est très oxydée. On note des débris oxydés restant adhérents à la muqueuse. Pendant la fibroscopie, le médecin note l'apparition d'un emphysème sous-cutané justifiant l'arrêt immédiat de l'examen (les débris sont laissés en place). Au décours de la FOGD, une opacification oeso-gastrique ne retrouvait pas de fuite de produit de contraste. Avec l'accord des chirurgiens, une sonde naso-gastrique est posée et l'enfant est gardée en surveillance en chirurgie viscérale avec une nutrition jéjunale sous traitement anti-acide (Inhibiteur de la pompe à protons : ésomeprazole) et antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique) jusqu'à J8. A J8, devant l'absence de nouveaux symptômes, la reprise des boissons est autorisée. A J9, l'alimentation est reprise sans incident. A J10, tôt dans la nuit, l'enfant présente une hématémèse abondante et brutale. A l'arrivée du médecin de garde, l'enfant est en choc hypovolémique et aréactive. Le traitement aussitôt initié comprend un remplissage au sérum salé isotonique. Par la suite, l'enfant présente 2 crises convulsives précédées de brèves apnées puis un nouvel épisode d'hématémèse massive. Elle est transférée en Réanimation où elle reçoit immédiatement un traitement comprenant un remplissage, une transfusion massive, des vasopresseurs tels que l'adrénaline. Une nouvelle FOGD retrouve un saignement rouge pulsatile par une plaie de l'œsophage d'environ 2 cm de

longueur. La fillette est immédiatement transportée au bloc opératoire. On y retrouve une lésion majeure avec nécrose de la face postérieure de la crosse aortique au contact de l'œsophage, en regard de l'insertion du départ de la carotide. L'hémostase est impossible, absence de récupération d'une circulation même après que l'aorte ait été clampée. Elle décèdera au bloc opératoire.

E-Toxique ingéré

a-Mono ou poly-intoxication ?

4004 (99.4%) intoxications sont des mono-intoxications. 26 (0.6%) intoxications sont des poly-intoxications, dont 21 (80.8%) sont des tentatives de suicide.

b-Quantité de toxique

La quantité de piles-bouton ingérée varie de 1 à 30. 3431 (85.1%) patients ont ingéré une seule pile-bouton. 209 (5.19%) patients en ont ingéré 2. 48 (1.19%) patients en ont ingéré 3. 23 (0.57%) patients en ont ingéré 4. 4 (0.10%) patients en ont ingéré 5. 7 (0.17%) patients en ont ingéré 6. 202 (5.01%) ont ingéré une quantité qui n'a pu qu'être estimée. 97 (2.41%) patients ont ingéré une quantité inconnue de piles-bouton. Enfin 9 (0.22%) patients ont ingéré 7 piles ou plus. Ce sont toutes des tentatives de suicide.

F-Prise en charge

a-Nombre de traitements préconisés

Pour 1140 (28.3%) patients, aucun traitement n'a été préconisé. Au total, on a conseillé à 2890 (71.7%) patients de réaliser un traitement. 1620 (40.2%) se sont vus conseiller un seul traitement. 797 (19.8%) patients ont reçu 2 traitements. 346 (8.59%) patients ont reçu 3 traitements. On a prescrit 4 traitements à 106 (2.63%) patients. 17 (0.42%) patients ont reçu 5 traitements. 4 (0.1%) patients ont reçu 6 traitements ou plus.

b-Traitements préconisés

Parmi les patients à qui on a conseillé un traitement, le type de traitement est résumé en figure 21.

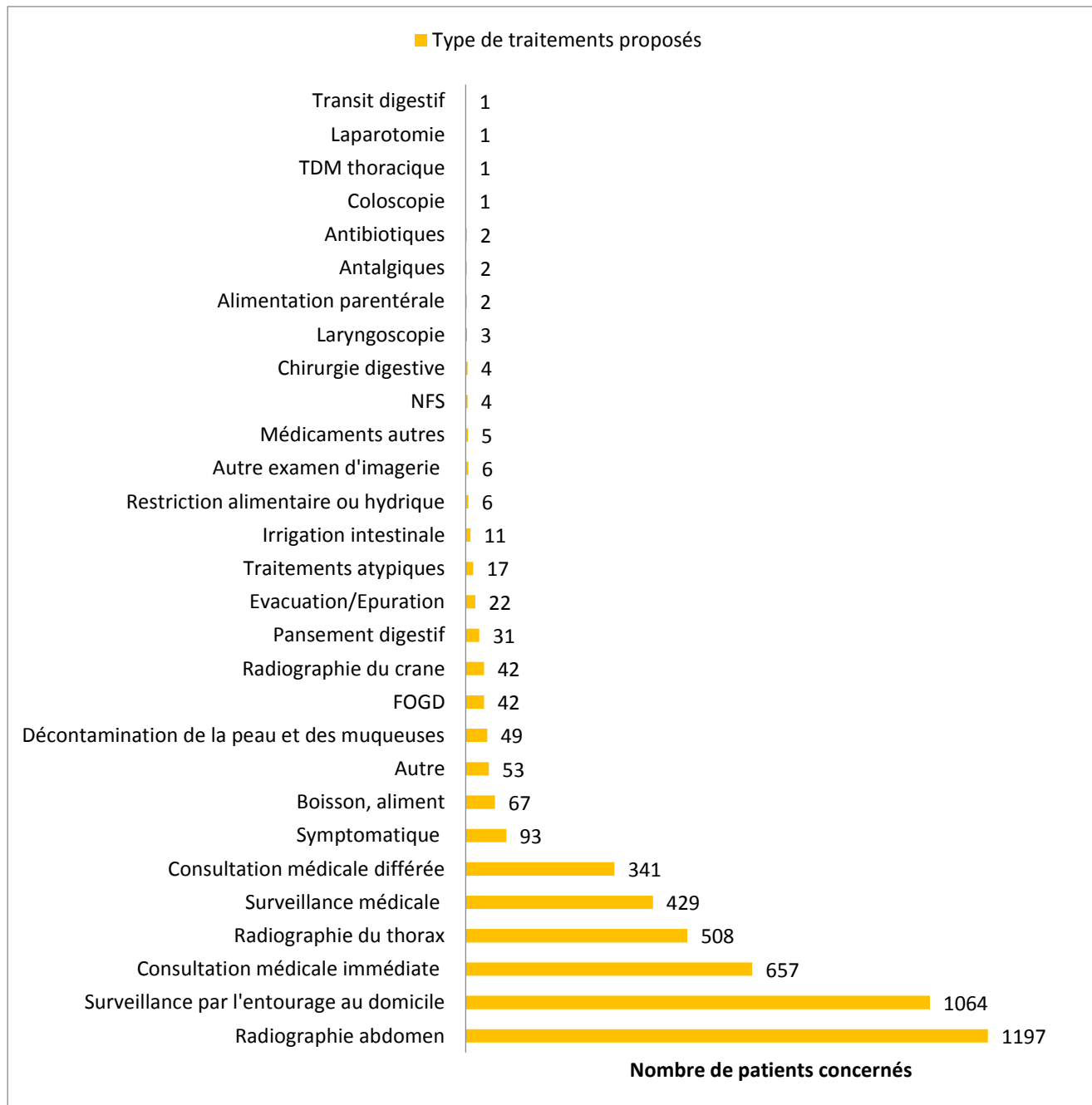


Fig. 21 : Différents types de traitements proposés et leurs proportions.

Dans un souci de clarté, nous avons regroupé sous le terme de « traitements atypiques » :

- 2 dosages de la créatininémie
- Traitement par sulfhémoglobine dans le contexte d'une poly intoxication
- Diurèse osmotique, dans un contexte de polyintoxication
- Adsorbant autre
- Antidotes/ Chélateurs
- Dosage des CPK
- ECG
- 2 dosages de kaliémie
- Neutralisation
- Régime sans graisse
- Rein : autre examen
- 3 dosages de la réserve alcaline
- 1 dosage urémie/azotémie

c-Lieu de traitement

Les traitements étaient préconisés en hôpital ou en clinique pour 1516 (37.2%) patients, en Réanimation ou Soins intensifs pour 9 (0.24%) patients, et dans un autre lieu de traitement pour 2505 (62.2%) patients.

Nous développerons ici les 9 cas de patients ayant dû être traités en Réanimation :

-En 2007 un homme de 63 ans ayant des antécédents psychiatriques et traité pour une psychose chronique a avalé une pile. Le délai d'apparition des symptômes est flou car on n'a pas pu dater l'intoxication. Il a présenté par la suite une contracture abdominale généralisée nécessitant une intervention chirurgicale, et la mise en place de stomie du grêle, associée à une gastrostomie.

-En 2007, un garçon de 7 ans a ingéré une pile (caractéristiques inconnues). La mère du patient l'a emmené aux urgences, où la pile a été localisée au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. La Fibroscopie en urgence a été réalisée afin de retirer la pile, et a permis de révéler une importante ulcération œsophagienne du tiers inférieur. La surveillance s'est faite en Réanimation du fait de l'importance des lésions. L'évolution a été favorable.

-En novembre 2007, une fillette de 3 ans a avalé une pile au lithium de 20 mm de diamètre. La radiographie la localise au niveau du tiers supérieur de l'œsophage. La FOGD en urgence révèle une ulcération nécrotique du tiers supérieur de l'œsophage. La FOGD de contrôle retrouvait une sténose infranchissable qui a dû être dilatée. L'évolution a finalement été favorable.

-En 2010 une fillette de 4 ans est victime d'une intoxication avec une pile bouton de 20mm de diamètre. La pile-bouton est localisée dans l'œsophage et retirée par FOGD en urgence, qui révèle une ulcération nécrotique de l'œsophage, associée à une cardite. La surveillance a été effectuée en Réanimation et la suite a été simple sans séquelles.

-En 2013 un bébé de 9 mois est amené aux urgences pour dysphagie depuis 5 jours. La radiographie met en évidence une pile bouton caractéristiques inconnues) enclavée dans le tiers supérieur de l'œsophage. L'intoxication était passée inaperçue. La FOGD retrouve une lésion inflammatoire en regard de la pile sans éléments nécrotiques. La surveillance s'effectue en Réanimation et les suites sont simples.

-En 2014 une fillette de 1 an est amenée aux urgences pour une toux trainant depuis un mois. La radiographie thoracique révèle une pile-bouton (caractéristiques inconnues) enclavée dans le tiers supérieur de l'œsophage avec des lésions inflammatoires et nécrotiques autour sans pneumomédiastin. Elle reste en Réanimation 5 jours pour faire une fibroscopie de contrôle avant extubation. Le traitement médical et le retrait de la pile permettront une issue favorable.

-En 2015 une fillette de 12 mois avale une pile de télécommande (taille et voltage inconnus). Immédiatement elle présente une toux, une hypersialorrhée, des nausées. La FOGD réalisée en urgence pour extraction retrouve des lésions adhérentes et l'extraction est difficile. Devant la suspicion de perforation, l'enfant est surveillée en Réanimation.

L'évolution sera lentement favorable avec la nécessité d'une antibiothérapie IV et d'une alimentation parentérale 3 semaines. La guérison se fera sans séquelle.

G-Examens pathologiques

Parmi les 2890 patients ayant bénéficié d'une prise en charge médicale, 669 (23.1%) patients ont présenté des résultats pathologiques à l'un des examens prescrits. 100 (3.5%) patients présentaient des résultats pathologiques à 2 examens. 13 (0.44%) patients présentaient des résultats pathologiques à 3 examens et 14 (0.48%) patients présentaient des résultats pathologiques à 4 examens ou plus.

H-Symptômes

a-Fréquence d'apparition des symptômes

3484 (86.5%) patients sont restés asymptomatiques. 546 (13.5%) patients ont présenté des symptômes. Parmi ceux-ci, 430 (78.8%) n'ont présenté qu'un seul symptôme. 80 (14.7%) ont présenté 2 symptômes. 23 (4.21%) patients ont présenté 3 symptômes, 10 (1.83%) en ont présenté 4 et 3 (0.55%) en ont présenté 5 ou plus.

b-Type de symptômes

Les différents symptômes présentés par les patients sont représentés figure 22.

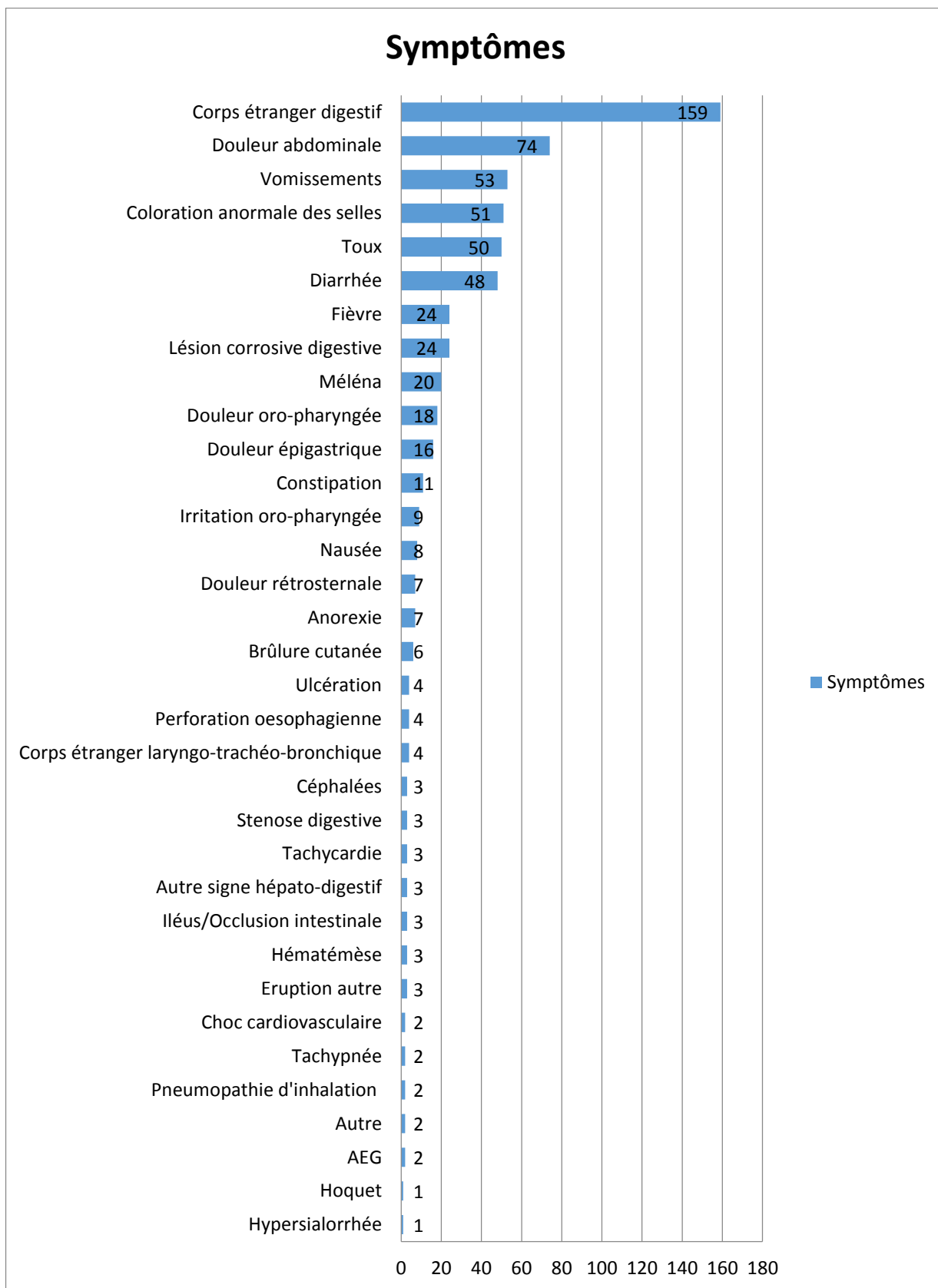


Fig. 22 : Symptômes par ordre de fréquence

On note que se détachent loin devant les autres les symptômes : corps étranger digestif, douleur abdominale, coloration anormale des selles, vomissements, toux et diarrhée.

c-Evolution de la proportion de cas symptomatiques en fonction du temps

La proportion de cas symptomatiques tend à augmenter au fur et à mesure du temps, comme le montre la figure 23.

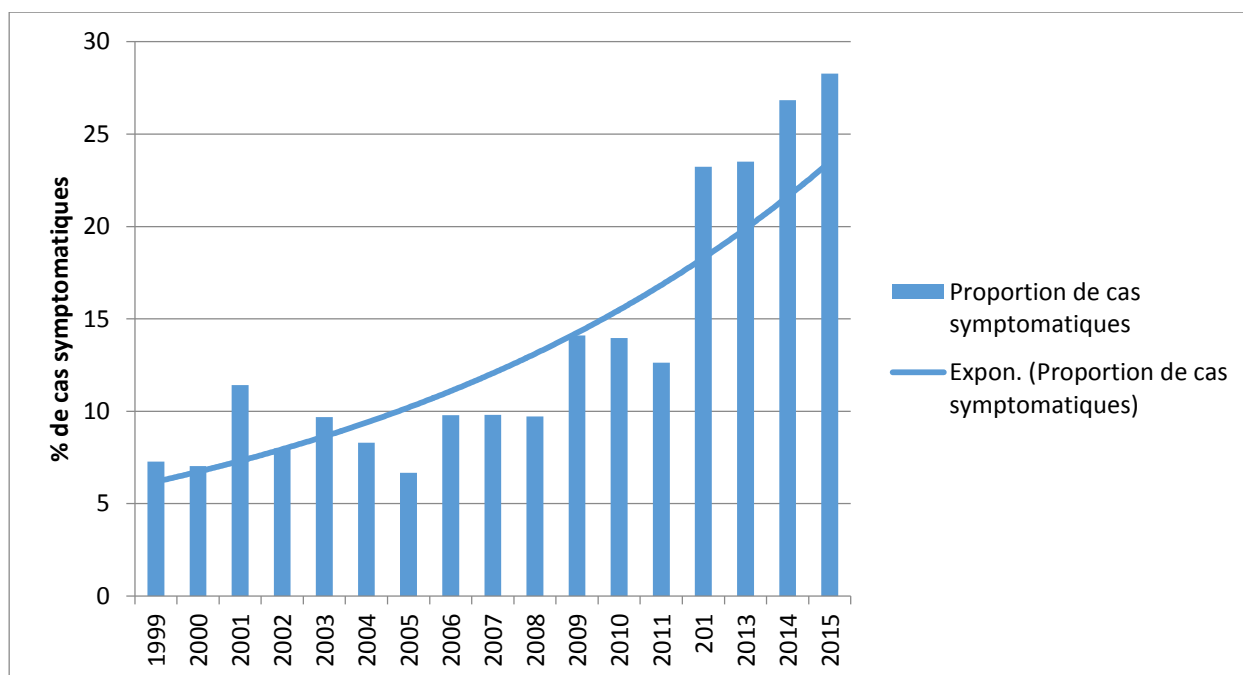


Fig. 23 : Evolution de la proportion de cas symptomatiques en fonction du temps

Cependant, au vu des dossiers, les auteurs ont émis une hypothèse pouvant expliquer en partie cette augmentation. En effet, en 2002 apparaît dans le logiciel du SICAP la première cotation de « Corps étranger digestif » comme « symptôme ». Depuis 2002, l'utilisation de cette dénomination de symptôme ne fait qu'augmenter (6 fois en 2005, 37 fois en 2014). Or on ne peut médicalement pas considérer que « Corps étranger digestif » soit un symptôme. Ainsi, en réajustant l'analyse en supprimant les cas symptomatiques dont l'unique symptôme est « Corps étranger digestif », on obtient ce qui suit figure 24.

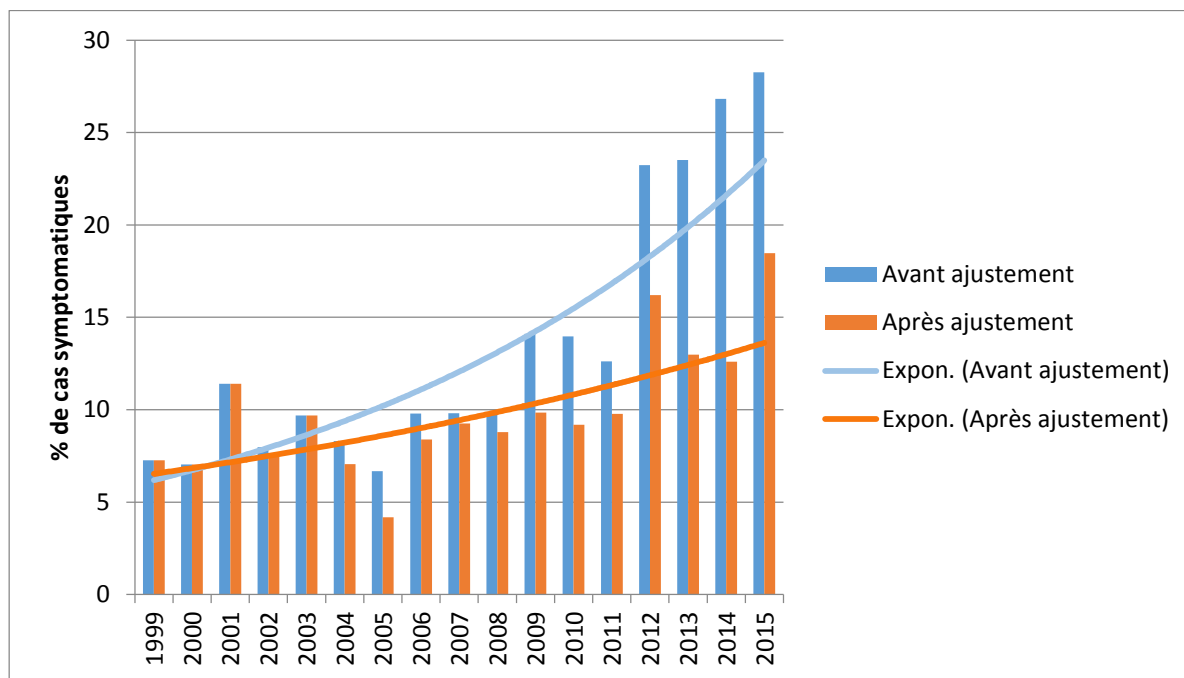


Fig. 24 : Proportion de cas symptomatiques avant et après ajustement

Nous avons remarqué que la tendance à l'augmentation persiste mais qu'elle est moins nette qu'auparavant.

IV- DISCUSSION

1-Population

A-Age

L'étude américaine de Litovitz en 1992 [33] retrouve une majorité d'enfants de moins de 5 ans (61.8%), de même qu'une étude similaire sortie en 2012 aux USA [34]. De même, une étude chinoise datant de 2002 [35] retrouve une moyenne d'âge de 2.6 ans. Notre étude retrouve une proportion de 64.8% d'enfants de moins de 5 ans. Il semblerait que les jeunes enfants soient les plus touchés par cette intoxication. Ces enfants de moins de 5 ans semblent être en général les victimes de la majorité des intoxications, comme le montre cette étude de toxicologie générale [36], qui retrouve une proportion de 71.1% d'enfants de 1 à 4 ans touchés par les intoxications domestiques. Le rapport annuel datant de 2013 des CAP américains [37] retrouve lui aussi une majorité d'enfants de <5 ans (50.63), de même que celui de l'année d'avant (51.02%) [38], et celui de 2011 (49.01%)[41]. Ainsi la prévention des intoxications accidentelles devrait se centrer sur cette classe d'âge. La proportion d'enfants

en bas âge est similaire à celle retrouvée dans le rapport annuel 2011 du CAPTV de Bordeaux [39], et dans le rapport 2012 des CAPTV français (40.6%)[40].

B-Sexe

Les études concernant l'ingestion de piles bouton retrouvent habituellement une majorité de garçons dans la population touchée. L'étude chinoise [35] citée plus haut retrouve 80% de garçons. L'analyse américaine [33] d'une série de 2382 cas retrouve elle aussi une prédominance de garçons (58.6%). L'étude de 2012 retrouve 60% de garçons [34]

Notre étude ne met pas en évidence de différence aussi nette (52.2% de garçons pour 46.6% de filles). En toxicologie générale aussi, les petits garçons semblent plus souvent atteints que les filles (52.64% versus 42.01%). Cependant, si l'on considère la population tous âges confondus, une discrète majorité de femmes semble émerger (51.07% femmes versus 48.47% d'hommes) [41]

2) Circonstances d'intoxication

A-Classe de circonstances

Notre étude retrouve 1.84% d'intoxications volontaires, ce qui est similaire avec la proportion d'intoxications volontaires aux USA (1.34%) [33], mais inférieur aux taux retrouvés en toxicologie générale qui sont de 16% environ [38], probablement car cette méthode est trop originale pour être connue.

B-Circonstances

Notre étude retrouve une immense majorité (96,1%) d'incidents liés à une mauvaise perception du risque. Cette appellation regroupe les intoxications non volontaires liées à des accidents d'ouverture des contenants, des changements périlleux de piles d'appareils auditifs, des ouvertures intempestives de jouets, de clés, de cartes de vœux musicales, de télécommandes, de montres. Chez les plus grands, les calculatrices sont de grandes pourvoyeuses de piles. 0.51% des cas, soit 23 patients ont été intoxiqués suite à une erreur thérapeutique. Ce terme d'erreur thérapeutique est utilisé pour parler de personnes âgées souffrant de déficiences sensorielles (auditives et visuelles souvent), qui confondent les piles avec les comprimés. Aucun de ces patients n'a présenté de complication à cette intoxication.

A noter un patient bordelais de plus de 80 ans qui a gardé la pile dans le caecum plusieurs semaines, sans complication.

Les patients ayant effectué une tentative de suicide (25 cas) n'ont pas non plus été victimes de complications liées aux piles-bouton.

C-Gravité

Là encore, nous retrouvons des proportions des différents stades de gravité similaires à ceux des autres études concernant les piles-bouton [33][42][34]. Les deux cas de décès constatés chez nous rappellent beaucoup les autres cas de choc hémorragique sur fistule aorto-oesophagienne relatés dans la littérature [24][25]. Il semble important de noter que pour toutes ces situations dont l'issue a été fatale, les symptômes sont arrivés secondairement après un intervalle libre après l'expulsion de la pile-bouton. Ces situations ont le mérite de nous rappeler que l'expulsion naturelle rapide de la pile ne doit pas nous faire ignorer la survenue de nouveaux symptômes. De même, un délai d'enclavement court ne doit pas nous rassurer. La prise en charge optimale des patients exposés aux piles-bouton, dont la pile a été enclavée dans l'œsophage, puis retirée par le biais d'une FOGD, au cours de laquelle on aurait constaté une quelconque lésion œsophagienne comporte donc une surveillance de plusieurs jours en unité de soins continus afin de :

- pratiquer une surveillance régulière des paramètres vitaux
- surveiller l'apparition de nouveaux symptômes tels que fièvre, dysphagie, hématomèse.
- réaliser une imagerie de contrôle à 48h du retrait de la pile afin de détecter au plus tôt une fistulisation de l'œsophage à la trachée. Il serait intéressant de discuter de l'intérêt de l'IRM dans cette indication.
- réaliser une fibroscopie de contrôle à 72h afin d'évaluer la cicatrisation des lésions oesophagiennes. Il serait intéressant de réaliser dans le même délai une fibroscopie pulmonaire afin de dépister des lésions trachéales débutantes.
- réagir le plus rapidement possible en cas de complication.

Cette prise en charge ne doit pas être assujettie à des critères de délai d'enclavement, car l'expérience prouve que même un délai d'enclavement de quelques heures suffit à provoquer des lésions secondairement graves. Elle ne doit pas être assujettie non plus à un tableau initial faussement rassurant.

3) Prise en charge

On constate que 28.3% des patients qui appellent le CAP au sujet d'une intoxication aux piles bouton ne se voient conseiller aucun traitement. Cette proportion est calculée sur l'ensemble de la population. L'analyse détaillée tend à montrer que la proportion de patients à qui on ne conseille aucune prise en charge est plutôt en diminution, comme le montre la figure 25.

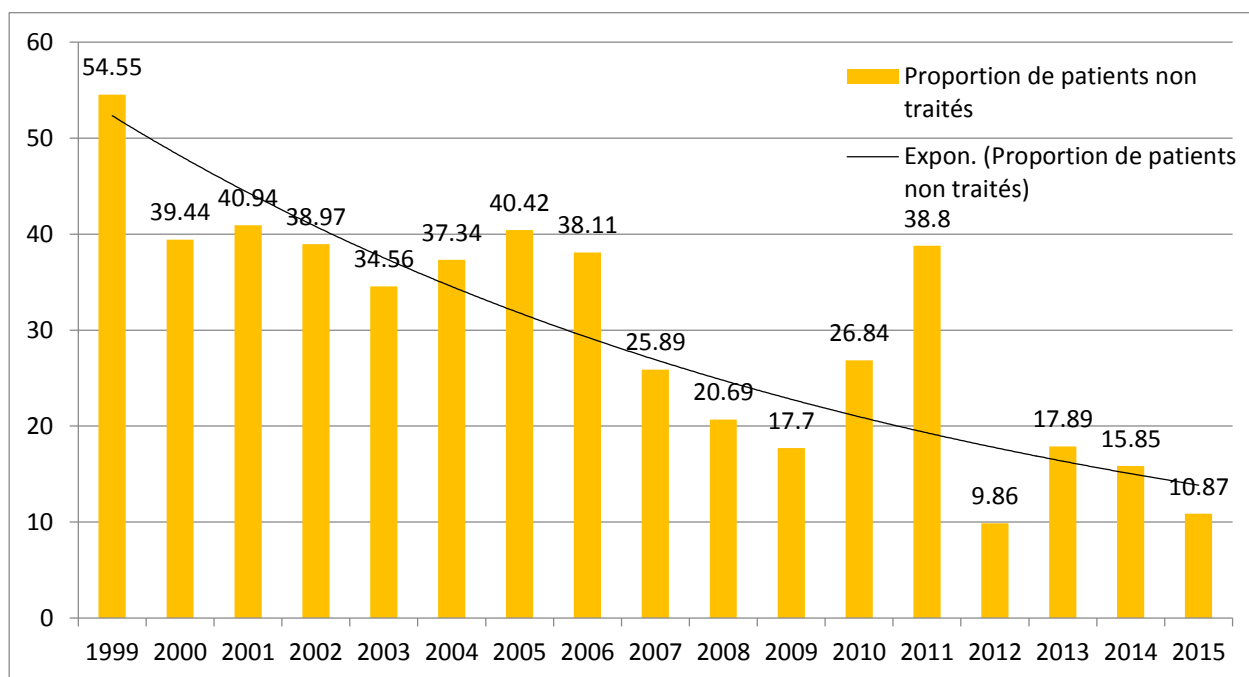


Fig. 25 : Evolution de la proportion de patients non traités en fonction du temps.

La tendance actuelle est donc à proposer de manière de plus en plus systématique une prise en charge au moins initiale au moment de l'appel. La prise en charge la plus commune comprend une consultation médicale initiale avec radiographie de l'abdomen et/ou du thorax, suivie d'une surveillance médicale à domicile par l'entourage pour les cas asymptomatiques. On remarque que seuls 42 patients ont bénéficié d'une FOGD, soit 1.04% de la population globale, et 1.55% de la population à laquelle on a proposé une prise en charge. Les pansements digestifs sont encore prescrits dans certaines situations, bien qu'ils n'aient montré aucune efficacité sur la morbidité de l'intoxication [33]. En revanche, on constate qu'aucun traitement émétisant n'a été donné, à raison, comme cela a pu se voir dans d'autres pays [33]. En effet, le risque d'enclavement de la pile et de lésion œsophagienne est augmenté par la prise d'un traitement émétisant.

La prise en charge a dû être effectuée en Réanimation pour 9 patients, dont les 2 fillettes décédées en 2006 et 2015. Ces situations sont comparables à celles qu'on peut retrouver dans la littérature sous forme de case-report [43][44][45][46][47]. Il semblerait que le pronostic de ces patients soit conditionné par la rapidité avec laquelle sont extraites les piles-bouton enclavées. Cependant, même une pile retirée dans un délai rapide (<6h) peut provoquer des lésions œsophagiennes très importantes. Ainsi, la vigilance est de mise pour tous les patients pour lesquels la pile-bouton est restée enclavée dans l'œsophage, quel que soit le délai.

Encore une fois l'intervalle libre entre l'expulsion de la pile et l'apparition des symptômes ne doit pas nous rassurer. De même, l'absence de symptômes initialement présents ou leur pauvreté ne permettent pas d'échapper à un examen clinique minutieux et à une radiographie initiale.

On notera que les deux cas de décès font suite à une ingestion méconnue des parents. Ainsi la prévention devrait être axée en premier lieu sur l'accessibilité des piles aux jeunes enfants : tout d'abord en proposant des emballages sécurisés pour les enfants à l'achat des piles, mentionnant le risque d'ingestion par les enfants de manière visible. Ensuite en imposant aux fabricants d'objets utilisant des piles-bouton une sécurisation du compartiment de la pile, d'autant plus pour les objets destinés aux enfants. De même que pour les emballages, le risque de manipulation des piles par les enfants doit être signalé de manière visible. Enfin en offrant au grand public des consignes de prévention et une conduite à tenir en cas d'ingestion, par le biais des médias (campagnes publicitaires, affiches pour les salles d'attente de pédiatre...) et des professionnels de la petite enfance. Les familles dont l'un des membres utilise des prothèses auditives devraient être particulièrement sensibilisées.

4) Symptômes

13.5% des patients ont présenté des symptômes à la suite de l'intoxication, ce qui est un peu supérieur à ce qui avait pu être observé dans une série américaine comparable (9.9%) [33]. Les symptômes qui arrivent en tête sont : corps étranger digestif, douleur abdominale, coloration anormale des selles, vomissements, toux et diarrhée.

Cependant, après relecture de cette étude, il semble judicieux de noter que les cas graves ne sont pas forcément ceux qui étaient symptomatiques initialement et que la majorité des cas symptomatiques n'entraîne aucune complication sévère. Les symptômes retrouvés dans les situations graves ne sont pas ceux que l'on retrouve le plus couramment. Les symptômes d'alerte sont plutôt : anorexie, hypersialorrhée, dysphagie, hématomèse.

Il serait intéressant de faire préciser aux parents la notion d'un syndrome oesophagien, même transitoire, correspondant à une hypersialorrhée, une dysphagie, une douleur retrosternale. Cela pourrait être un argument supplémentaire en faveur de la réalisation d'une FOGD.

D'autre part, l'augmentation au fil du temps de la proportion des cas symptomatiques ne peut pas être complètement expliquée par l'usage de plus en plus fréquent du symptôme « corps étranger digestif », qui n'en est pas un. Nous n'avons malheureusement aucune donnée sur la composition, le diamètre et la marque des piles en cause dans les intoxications étudiées pour la majorité des situations et c'est bien regrettable. Cependant, si l'on se fonde sur la littérature américaine [5][6][33], il semblerait que les piles au lithium soient à l'origine de la majorité des cas symptomatiques, sans que cela ne soit vraiment expliqué. On sait que ces piles sont celles de plus grand diamètre, et de plus haut voltage. Cependant, aucune donnée aujourd'hui ne permet d'affirmer la raison de cette nocivité. Enfin, il semblerait que les piles les plus chargées au moment de l'ingestion soient plus nocives [7]. Afin de voir si cette augmentation de la proportion des cas symptomatiques pouvait être en relation avec une augmentation des ventes de piles au lithium, ou avec un changement de la composition des piles sur le marché, et enfin afin de leur demander si l'on pouvait avoir des informations sur la composition de la pile à la radiographie nous avons contacté le syndicat européen des piles bouton (EPBA). A noter tout d'abord qu'une pile se distingue à la radiographie d'un autre objet radio opaque (pièce...) par un aspect en « double contour » ou en halo qui correspond à la partie métallique plus fine de la pile à son bord extérieur.

D'une part, il est impossible de distinguer les différents types de piles-bouton à la radiographie

D'autre part, la composition des piles, expliquée en première partie, n'a pas été modifiée depuis plus de 10 ans.

Enfin, on note tout de même une discrète augmentation des ventes de piles-bouton au lithium, que ce soit sur le marché européen ou sur le marché français, cf. Fig. 26 et 27. La disponibilité accrue des appareils contenant des piles-bouton, le fait que ces appareils soient de plus en plus répandus dans les ménages, et l'augmentation des ventes des piles-bouton au lithium sur les 15 dernières années sont des pistes à explorer pour expliquer cette augmentation de la proportion des cas symptomatiques.

Statistiques marché européen (piles bouton)

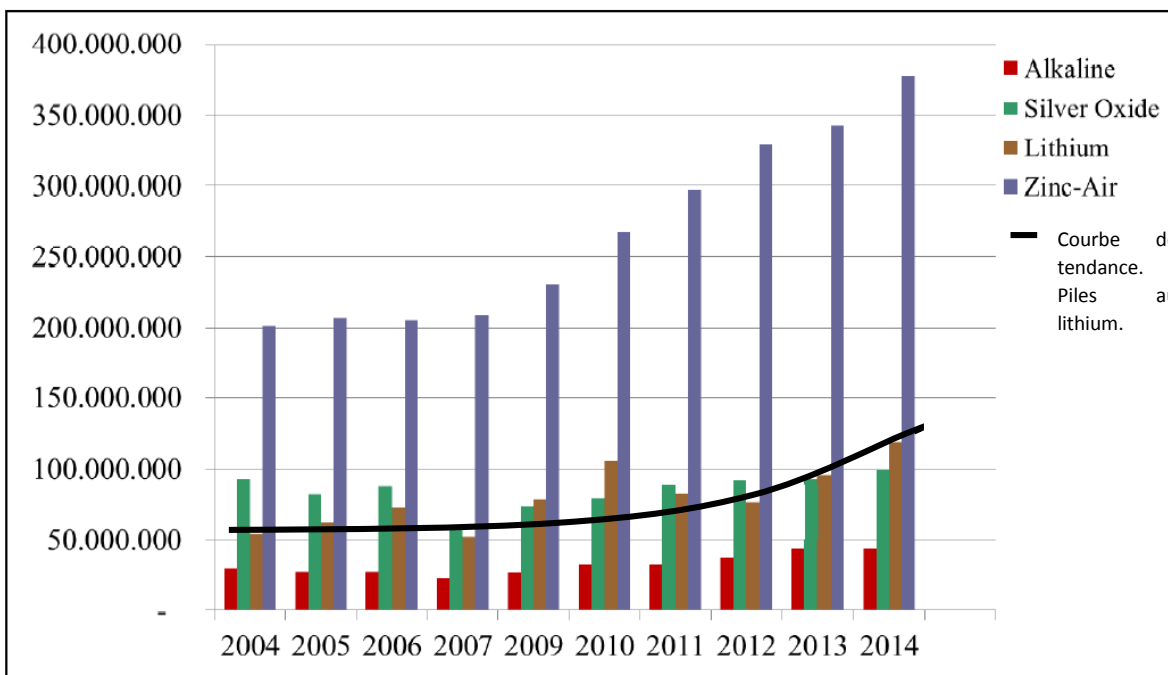


Fig. 26 : Statistiques de vente de piles-bouton au marché européen

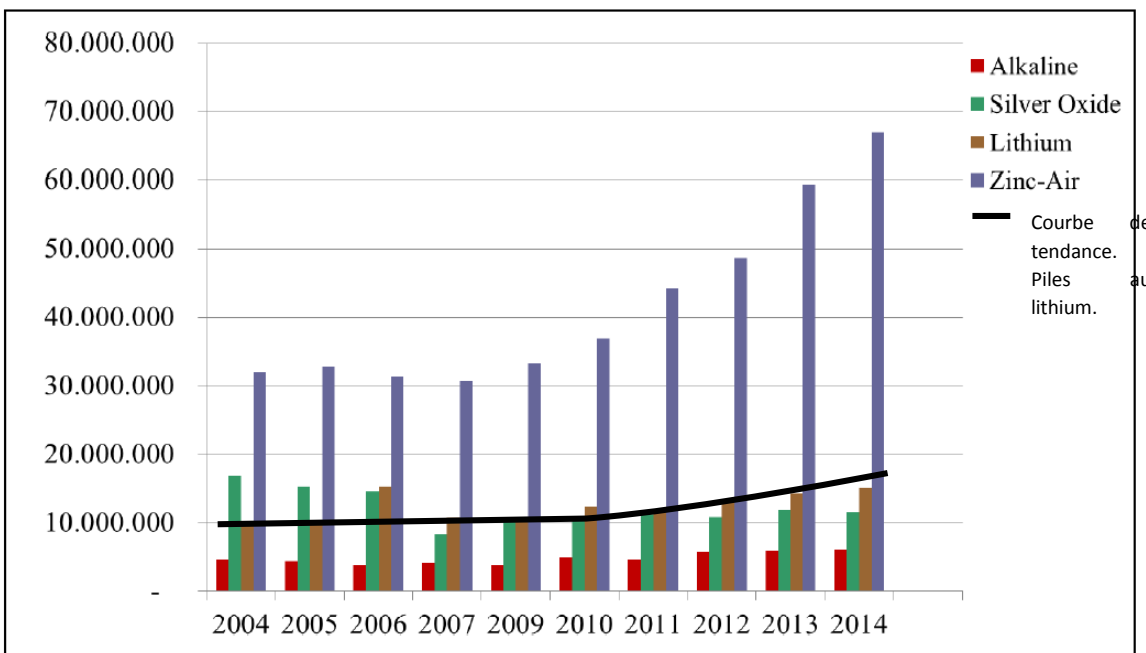


Fig. 27 : Statistiques de vente des piles-bouton au marché français

5) Perspectives d'avenir

Le protocole de prise en charge américain sorti en 2013 [1] propose ceci :

-Pour les enfants de moins de 12 ans ayant avalé une pile, un examen clinique et une radiographie thoracique doivent être réalisés dans les 2h suivant l'ingestion

-Pour les enfants de plus de 12 ans ayant avalé une seule pile de diamètre inférieur à 12 mm et complètement asymptomatique, on peut différer la radiographie. Les autres doivent avoir une radiographie dans les 2 heures, comme les plus jeunes. Lorsque la pile est de diamètre inconnu ou incertain, une radiographie systématique est indiquée.

Si la pile-bouton est localisée au niveau oesophagien, elle doit être retirée en urgence par FOGD. Le protocole américain propose de réaliser systématiquement dans le même temps une fibroscopie bronchique afin d'éliminer une lésion trachéale. Enfin la surveillance clinique et paraclinique doit être adaptée aux lésions constatées.

Si la pile-bouton est localisée en aval de l'œsophage, une surveillance simple peut être proposée, complétée d'une radiographie à 14 jours si la pile n'a pas été retrouvée dans les selles.

Pour notre part, à l'issue de cette étude, nous souhaitons proposer trois types de prise en charge : celui de la réponse téléphonique d'urgence (RTU) au CAPTV, celui du médecin en charge du patient aux urgences, et celui du réanimateur :

-RTU : lors d'un appel concernant l'ingestion probable ou certaine d'une pile-bouton par un patient, l'opérateur exposé devrait recueillir et noter toutes les caractéristiques de l'intoxication, incluant date, heure supposée ou certaine, circonstances... D'autre part il devrait récupérer des informations sur le type de pile, la marque de la pile, son diamètre, et si possible son état de charge. Enfin il recueillera les symptômes présentés par le patient. Les auteurs estiment que la radiographie thoracique réalisée en urgence dans la structure de soins la plus proche devrait être conseillée systématiquement à tous les patients.

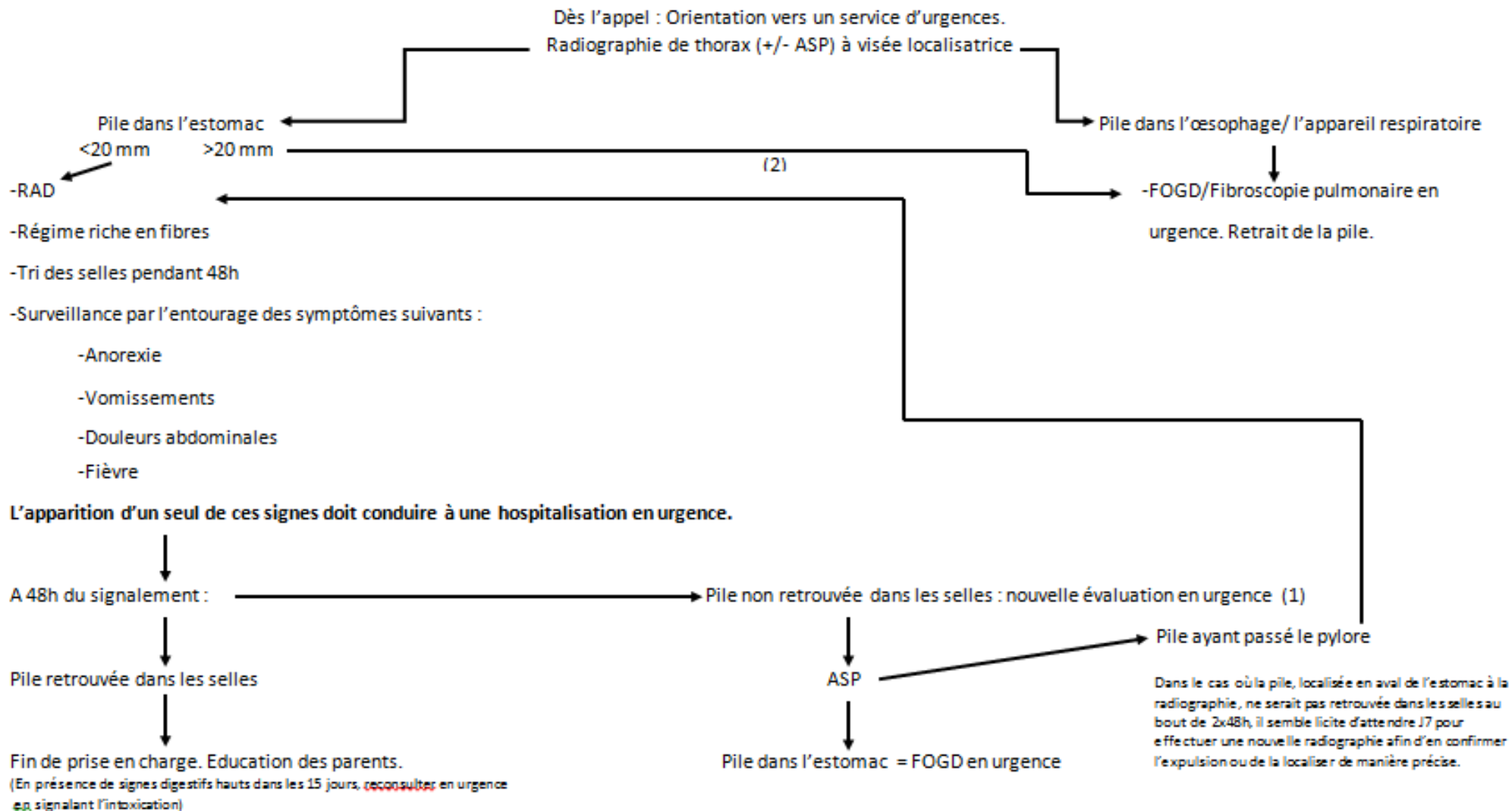
-Médecin urgentiste : la prise en charge initiale proposée par les auteurs est résumée dans la figure 28. A la suite du retrait d'une pile-bouton enclavée par FOGD, la surveillance médicale doit être rapprochée. Dans la mesure où une lésion œsophagienne a été constatée, la surveillance doit être effectuée dans une unité de surveillance continue comme expliqué plus haut. Cette surveillance en unité de soins continus doit être réalisée car on constate que certains décès d'enfants dus à des piles-bouton sont survenus à l'hôpital. Une surveillance médicale simple ne permet donc pas de préjuger de l'apparition ou non de complications.

-Réanimateur : En Soins Continus, les patients seront surveillés étroitement avec un recueil régulier des paramètres vitaux. Si nécessaire, on proposera une alimentation parentérale afin de pratiquer un repos digestif complet. Une imagerie de contrôle

semblerait utile afin de détecter précocement des lésions transfixiantes de la paroi oesophagienne. Pour cette imagerie, il serait intéressant de discuter de la place de l'IRM (après le retrait complet de la pile bien évidemment), qui est probablement plus sensible que le scanner pour détecter des lésions transmurales. Cette approche n'a été abordée ni dans les case-report existants, ni dans les situations cliniques étudiées. Dans le cas où l'IRM ne serait pas disponible, un scanner thoracique peut éventuellement être proposé. Enfin, il serait judicieux comme cela se fait souvent aux Etats-Unis de proposer une FOGD de contrôle à 72h de la première afin de juger de l'évolution des lésions constatées. Une fibroscopie pulmonaire en semi-urgence pourrait être proposée afin de détecter au plus tôt une lésion trachéale. Ces deux derniers éléments ne peuvent être conditionnés ni par les caractéristiques de la pile, ni par son délai d'enclavement, ni par l'état clinique de l'enfant. En cas de constatation d'une aggravation précoce, l'intervention rapide permettrait sûrement d'éviter les complications les plus graves allant jusqu'au décès. La surveillance devrait être proposée 5 jours minimum, afin de permettre d'être parfaitement rassuré quant à l'évolution des lésions.

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DE L'INGESTION DE PILE-BOUTON

CAP BORDEAUX 2014



Le suivi téléphonique par le CAP se fera toutes les 24h durant les 48h initiales, puis toutes les 48h jusqu'à la fin de la prise en charge. Il sera rapproché en cas de complication. Les proches du patient peuvent joindre le CAP à tout moment.

(1) Lors de la nouvelle évaluation à 48h de l'ingestion doivent être recherchés :

-Des signes digestifs hauts : nausées, vomissements, dysphagie, perte d'appétit

-Des signes respiratoires : toux, encombrement bronchique

-Des signes de pneumomédiastin : douleur aigüe rétrosternale, dysphagie, dysphonie, emphysème sous-cutané, signe de Hamman

-Un syndrome infectieux : fièvre, frissons

-Un syndrome appendiculaire : douleur en fosse iliaque droite, défense abdominale

(2) Si la pile présente un diamètre >20mm, il est licite de discuter d'une extraction en urgence en cas de localisation gastrique initialement. Une discussion entre spécialistes doit être instaurée.

Références :

"Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases." *Pediatrics*, 1992 Apr;89(4 Pt 2):747-57.

"Battery ingestions: product accessibility and clinical course." *Pediatrics*. 1985 Mar;75(3):469-76.

"Severe esophageal injuries caused by accidental button battery ingestion in children." *J Emerg Trauma Shock*. 2014 Oct;7(4):316-21.

"Emerging battery-ingestion hazard: clinical implications." *Pediatrics*. 2010; 125(6):1168-77.

"Pile « bouton » : physiopathologie et gestion du risque" E. [Puskarczyk](#), B. [Rihn](#), L. Ferrari, H. Kassem, J. [Manel](#), Centre antipoison et de toxicovigilance, CHU de Nancy

Fig. 28 : Protocole de prise en charge des intoxications aux piles-bouton

6) Biais

Les auteurs sont conscients que cette étude comporte des biais :

-Tout d'abord un biais de sélection et plus précisément un biais de recrutement : nous n'avons pu extraire que les dossiers de patients pour qui un membre de la famille, un soignant ou le patient lui-même a contacté le Centre Anti-Poison. Ainsi il est possible que la fréquence et la nature des symptômes soit un peu différente de la réalité. Cependant nous n'avions pas d'autre solution pour étudier les intoxications aux piles-bouton que d'utiliser le logiciel du SICAP. Le fait d'étendre l'étude à une longue période et sur tout le territoire permet de diminuer l'effet de ce biais. D'autre part pour d'autres toxiques il a été montré que l'échantillonnage des CAPTV est assez fiable et représentatif de la population générale.

-Ensuite un biais de mesure lié au mode d'évaluation. Lorsque les dossiers étaient incomplets, l'investigateur a dû reprendre les dossiers et compléter à posteriori certaines informations. Les auteurs l'ont fait selon des critères précis et de manière standardisée résumée dans la partie « Matériel et méthodes ».

V. CONCLUSION

Cette étude a permis une description précise de la population victime d'intoxications aux piles-bouton. La population pédiatrique est la plus fréquemment touchée. La majorité des intoxications n'a aucune conséquence. Cependant, la difficulté à prédire l'évolution d'une telle intoxication, et la rapidité nécessaire d'intervention en font une intoxication potentiellement grave voire létale.

Des mesures de prévention doivent être mises en place par les pouvoirs publics et les entreprises commercialisant des objets contenant les piles-bouton afin de limiter le nombre de patients exposés. Il faut notamment limiter l'accès des jeunes enfants à ces piles-bouton, en proposant des contenants fermés non accessibles aux plus jeunes d'entre nous.

Par ailleurs, d'autres études vont être nécessaires afin d'expliquer l'augmentation en France de la proportion de cas symptomatiques, et de décrire les piles-bouton impliquées dans les intoxications. Il serait intéressant qu'à l'avenir le CAP récupère systématiquement, si ce n'est la pile comme aux Etats-unis [33], au moins sa description précise.

Enfin, une concertation médicale au niveau national entre les différents acteurs de la prise en charge (CAP, pédiatres, gastro-entérologues...) va être nécessaire prochainement afin d'obtenir un consensus sur un protocole de prise en charge de ces patients, l'objectif étant d'éviter de nouveaux décès, et d'homogénéiser la prise en charge sur le territoire, en particulier pour les patients pour lesquels une lésion oesophagienne ou gastrique est visible à la fibroscopie initiale. .

Bibliographie :

- 1- Kris R. Jatana, Toby Litovitz, James S. Reilly, Pediatric button battery injuries: 2013 task force update, *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 77 (2013) 1392–1399
- 2- Duracell Professionnal [Internet], Fiches techniques des produits. Disponible sur : <http://professional.duracell.com/fr/product-datasheets>
- 3- EPBA (European Portable Battery Association) safety guidelines, 2011. Disponible sur: <http://www.epbaeurope.net/documents/EPBAafetyguidelinesMarch2011.pdf>
- 4- Product Information, Primary and Rechargeable Batteries, EPBA, 2007
- 5- Tamaka J., Yamashita M., Esophageal electrochemical burns due to button type lithium batteries in dogs. *Veterinary and Human Toxicology*, 1998 Aug, 40(4):193-6.
- 6- Maves MD, Carithers JS, Birck HG. Esophageal burns secondary to disc battery ingestion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 364-9.
- 7- Litovitz T, Butterfield AB, Holloway RR, Marion LI. Button battery ingestion: assessment of therapeutic modalities and battery discharge state. *J Pediatr* 1984; 105: 868-73.
- 8- E. Puskarczyk, B. Rihn, Pile « bouton » : physiopathologie et gestion du risque, Centre antipoison et de toxicovigilance, CHU de Nancy, Société de toxicologie clinique, 2006
- 9- YardeniD, Yardeni H, Severe esophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented?, *Pediatr Surg Int.* 2004 Jul;20(7):496-501
- 10-Kieu V., Pahlit S., Cervical Spondylodiscitis Following Button Battery Ingestion, *Journal of Pediatrics*, 2014; 64(6): 1500
- 11-Tan A, Wolfram S, Birmingham M, et al. Neck pain and stiffness in a toddler with history of button battery ingestion. *J Emerg Med.* 2011;41(2):157-160.

- 12-Jarugula R, Dorofaeff T. Oesophageal button battery injuries: think again. *Emerg Med Australas.* 2011;23(2):220-3.
- 13-Liao W., Wen G., Button Battery Intake as Foreign Body in Chinese Children, *Pediatric Emergency Care*, 2014
- 14-Sigalet D, Lees G., Tracheoesophageal injury secondary to disc battery ingestion, *J Pediatr Surg.* 1988 Nov;23(11):996-8.
- 15-Harjai MM, Ramalingam W, Chitkara G, Katiyar A. Corrosive tracheo-esophageal fistula following button battery ingestion. *Indian Pediatr.* 2012;49(2):145-6.
- 16-Imamoğlu M, Cay A, Koşucu P, Ahmetoğlu A, Sarihan H. Acquired tracheo-esophageal fistulas caused by button battery lodged in the esophagus. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(4):292
- 17-Anand TS, Kumar S, Wadhwa V, Dhawan R. Rare case of spontaneous closure of tracheo-esophageal fistula secondary to disc battery ingestion, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002 Mar 15; 63(1):57-9.
- 18-Bekhof J, Norbruis O, Scheenstra R, Dijkers F, de Langen R, de Weerd W, Babies and batteries, *Lancet.* 2004 Aug 21-27; 364(9435):708.
- 19-Alkan M, Büyükyavuz I, Doğru D, Yalçın E, Karnak I, Tracheoesophageal fistula due to disc-battery ingestion, *Eur J Pediatr Surg.* 2004 Aug;14(4):274-8.
- 20-Okuyama H, Kubota A, Oue T, Kuroda S, Nara K, Takahashi T, Primary repair of tracheoesophageal fistula secondary to disc battery ingestion: a case report, *J Pediatr Surg.* 2004 Feb;39(2):243-4.
- 21-Slamon NB, Hertzog JH, Penfil SH, Raphaely RC, Pizarro C, Derby CD, An unusual case of button battery-induced traumatic tracheoesophageal fistula, *Pediatr Emerg Care.* 2008 May;24(5):313-6
- 22-Grisel JJ, Richter GT, Casper KA, Thompson DM, Acquired tracheoesophageal fistula following disc-battery ingestion: can we watch and wait?, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008 May; 72(5):699-706.

- 23-Biswas D, Majumdar S, Ray J, Bull P, Tracheoesophageal fistula secondary to chemical trauma: is there a place for planned conservative management?, *J Laryngol Otol.* 2010 Oct;124(10):1136-8.
- 24-Takesaki NA, Reis MC, Hemorrhagic shock secondary to button battery ingestion, *Sao Paulo Med J.* 2014;132(3):184-8
- 25-Mortensen A, Hansen NF, Schiødt OM. Fatal aortoesophageal fistula caused by button battery ingestion in a 1-year-old child. *Am J Emerg Med.* 2010;28(8):984.e5-6.
- 26-Bernstein JM, Burrows SA, Saunders MW. Lodged oesophageal button battery masquerading as a coin: an unusual cause of bilateral vocal cord paralysis. *Emerg Med J.* 2007;24(3):e15.
- 27-Ozokutan BH, Ceylan H, Yapici S, Simsik S. Perforation of Meckel's diverticulum by a button battery: report of two cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2012;18(4):358-60.
- 28-Willis GA, Ho WC. Perforation of Meckel's diverticulum by an alkaline hearing aid battery. *Can Med Assoc J* 1982;126:497-8.
- 29-Karaman A, Karaman I, Erdoğan D, Cavuşoğlu YH, Aslan MK, Varlikli O, et al. Perforation of Meckel's diverticulum by a button battery: report of a case. *Surg Today* 2007;37:1115-6.
- 30-Mant TG, Lewis JL, Mattoo TK, Mercury poisoning after disc-battery ingestion, *Hum Toxicol.* 1987 Mar;6(2):179-81
- 31-Méthode d'imputabilité en toxicovigilance, Version 7.6, Comité de coordination de la toxicovigilance, mars 2015
- 32-Persson H, Sjöberg G, Haines J, Pronczuk de Garbino J. Poisoning Severity Score: Grading of acute poisoning. *J Toxicology - Clinical Toxicology* (1998) 36:205-13
- 33-Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. *Pediatrics.* 1992;89:747-57
- 34-Sharpe SJ, Rochette LM, Smith GA. Pediatric battery-related emergency department visits in the United States, 1990-2009. *Pediatrics.* 2012;129(6):1111-7.

- 35-Yi-Ling Chan, Shy-Shin Chang, Button Battery Ingestion: An Analysis of 25 Cases, *Chang Gung Med J* 2002;25:169-74
- 36-Brito JG, Martins CB, Accidental intoxication of the infant-juvenile population in households: profiles of emergency care. *Rev Esc Enferm USP*. 2015 May-Jun;49(3):372-9
- 37-Mowry JB, Spyker DA, 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Dec;52(10):1032-283
- 38-Mowry JB, Spyker DA, 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Dec;51(10):949-1229
- 39-Bragança C., Blanc-Brisset I., Dondia D., Penouil F., Labadie M., Intoxications pédiatriques – Epidémiologie et bilan du Centre antipoison et de toxicovigilance de Bordeaux, 2011
- 40-Flesh F., Blanc-Brisset I., Intoxications de l'enfant – Données des CAPTV 2012, 2012
- 41-Bronstein AC, Spyker DA, 2011 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012 Dec;50(10):911-1164
- 42-Litovitz, Button battery ingestions. A review of 56 cases. *JAMA*. 1983 May 13;249(18):2495-500
- 43-R Banarjee, GV Rao, PVJ Sriram, KS Pavan Reddy, D Nageshwar Reddy. Button Battery Ingestion. *Indian J Pediatr*. 2005;72 (2):173-74.
- 44-Soccorso G, Grossman O, Martinelli M, et al. 20 mm lithium button battery causing an oesophageal perforation in a toddler: lessons in diagnosis and treatment. *Arch Dis Child*. 2012;97(8):746-7.
- 45-Gordon AC, Gough MH. Oesophageal perforation after button battery ingestion. *Ann R Coll Surg Engl*. 1993;75(5):362-4.

46-Takagaki K, Perito ER, Jose FA, Heyman MB. Gastric mucosal damage from ingestion of 3 button cell batteries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;53(2):222-3.

47-Blatnik DS, Toohill RJ, Lehman RH. Fatal complication from an alkaline battery foreign body in the esophagus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977;86(5 Pt 1):611-5.

Annexe 1 : Méthode d'imputabilité en toxicovigilance, v7.6

Comité de Coordination de la Toxicovigilance
Groupe de travail Qualité et Méthodes

mars 2015

Méthode d'imputabilité en toxicovigilance
– Version 7.6 –

L'imputabilité en toxicovigilance est un indicateur probabiliste scalaire de la force du lien existant entre une exposition à un xénobiotique et l'apparition d'un symptôme, d'un syndrome ou d'une maladie. L'indicateur a 6 modalités et 5 niveaux ; on distingue :

- Imputabilité très probable [I₄]
- Imputabilité probable [I₃]
- Imputabilité possible [I₂]
- Imputabilité non exclue [I₁]
- Imputabilité nulle [I₀]
- Imputabilité non applicable [I_i]

Cette évaluation n'est réalisée qu'une fois l'évolution stabilisée et tous les éléments concourant à la qualification des différents facteurs connus.

Les déterminants (ou critères) qui concourent à l'imputabilité sont au nombre de 6

L'exposition : Elle doit être possible [E₁] ou très probable [E₂] c'est-à-dire constatée éventuellement sans certitude métrologique ou analytique. L'imputabilité est nulle si elle n'existe pas [E₀].

La symptomatologie : Elle doit être présente [S₁] et spécifiée. Si ce n'est pas le cas [S₀], l'imputabilité est non applicable. Elle concerne tant des effets cliniques que paracliniques.

La chronologie : La chronologie de l'apparition des symptômes par rapport à l'exposition est déterminée sur une échelle à 3 niveaux. Elle peut être évocatrice [C₂], possible [C₁] ou incompatible [C₀].

La présence d'éléments objectifs de caractérisation causale : Le lien causal est renforcé par des éléments objectifs : tests fiables, dosages du xénobiotique concordant avec le tableau observé.... Elle est évaluée sur une échelle à 3 niveaux : présence d'éléments probants [L₂], absence d'éléments probants [L₁] ou présence d'éléments contraires [L₀].

L'existence d'autres hypothèses diagnostiques (diagnostics différentiels) : L'existence ou non d'une autre hypothèse diagnostique conduisant au tableau considéré doit être prise en compte et influe sur la force du lien causal... Elle est évaluée sur une échelle à 3 niveaux : Aucune autre hypothèse ne peut être retenue [D₂], absence d'éléments probants d'une autre hypothèse diagnostique ou hypothèses autres non formulées [D₁] ou une autre hypothèse diagnostique est confirmée [D₀].

Le lien extrinsèque : Il est estimé en fonction des données de la littérature (bibliographie). Ce lien est évalué sur une échelle à 3 niveaux : lien probable [**B₂**], lien possible [**B₁**], jamais décrit [**B₀**].

Définitions détaillées des modalités des déterminants :

Exposition [E]

Très probable	[E₂]	Exposition constatée, le cas échéant sans certitude analytique / métrologique.
Possible	[E₁]	L'exposition est possible mais aucun élément ne l'atteste formellement
Exclue	[E₀]	Présence d'éléments objectifs permettant d'exclure toute possibilité d'exposition (comprimé in fine retrouvé, etc...)

Symptomatologie [S]

Présente	[S₁]	Symptôme/syndrome clinique ou paraclinique observé ou allégué.
Absente	[S₀]	Aucune symptomatologie n'est observée ou alléguée. L'imputabilité d'une absence de symptôme (probabilité de ne rien observer) n'est pas considérée dans cette version de la méthode.

Chronologie [C]

Evocatrice	[C₂]	<i>Relation chronologique directe Exposition - Symptômes... C'est à dire :</i> Reproduction des effets après une réexposition OU Atteinte survenant durant l'exposition ou dans un délai au plus égal à celui du pic plasmatique attendu
Compatible	[C₁]	Survenue des symptômes après l'arrêt de l'exposition mais à distance de façon compatible avec la nature des effets OU Persistance des symptômes sans modulation malgré la rythmicité de l'exposition OU Persistance des symptômes après la fin de l'exposition OU Chronologie non précisée
Incompatible	[C₀]	Survenue des symptômes avant le début de l'exposition OU Survenue des symptômes trop précocement ou trop tardivement compte tenu de la nature des effets et de leur mécanisme lorsque celui-ci est connu

Éléments objectifs de caractérisation causale [L]

Présence d'éléments probants	[L ₂]	<p>Test diagnostique spécifique ou test thérapeutique spécifique positif : par exemple, test de transformation lymphoblastique positif en cas de suspicion de béryllose</p> <p>OU</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus à des niveaux pour lesquels des effets semblables à ceux observés sont rapportés</p> <p>OU</p> <p>Donnée métrologique environnementale (atmosphérique ou de surface par exemple) probante associée à l'exposition</p> <p>OU</p> <p>Situation probante par référence à une matrice emploi-exposition disponible</p> <p>OU</p> <p>En cas d'effet local, topologie évocatrice</p>
Absence d'éléments probants	[L ₁]	<p>Pas de test diagnostique spécifique</p> <p>OU</p> <p>Test diagnostique spécifique non fait</p> <p>OU</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus non mesurées ou ininterprétables (pas de valeur de référence)</p>
Présence d'éléments contraires	[L ₀]	<p>Test diagnostique spécifique sensible NEGATIF</p> <p>OU</p> <p>Concentrations du toxique ou de ses métabolites dans des liquides biologiques ou des tissus à des niveaux incompatibles avec les effets observés</p>

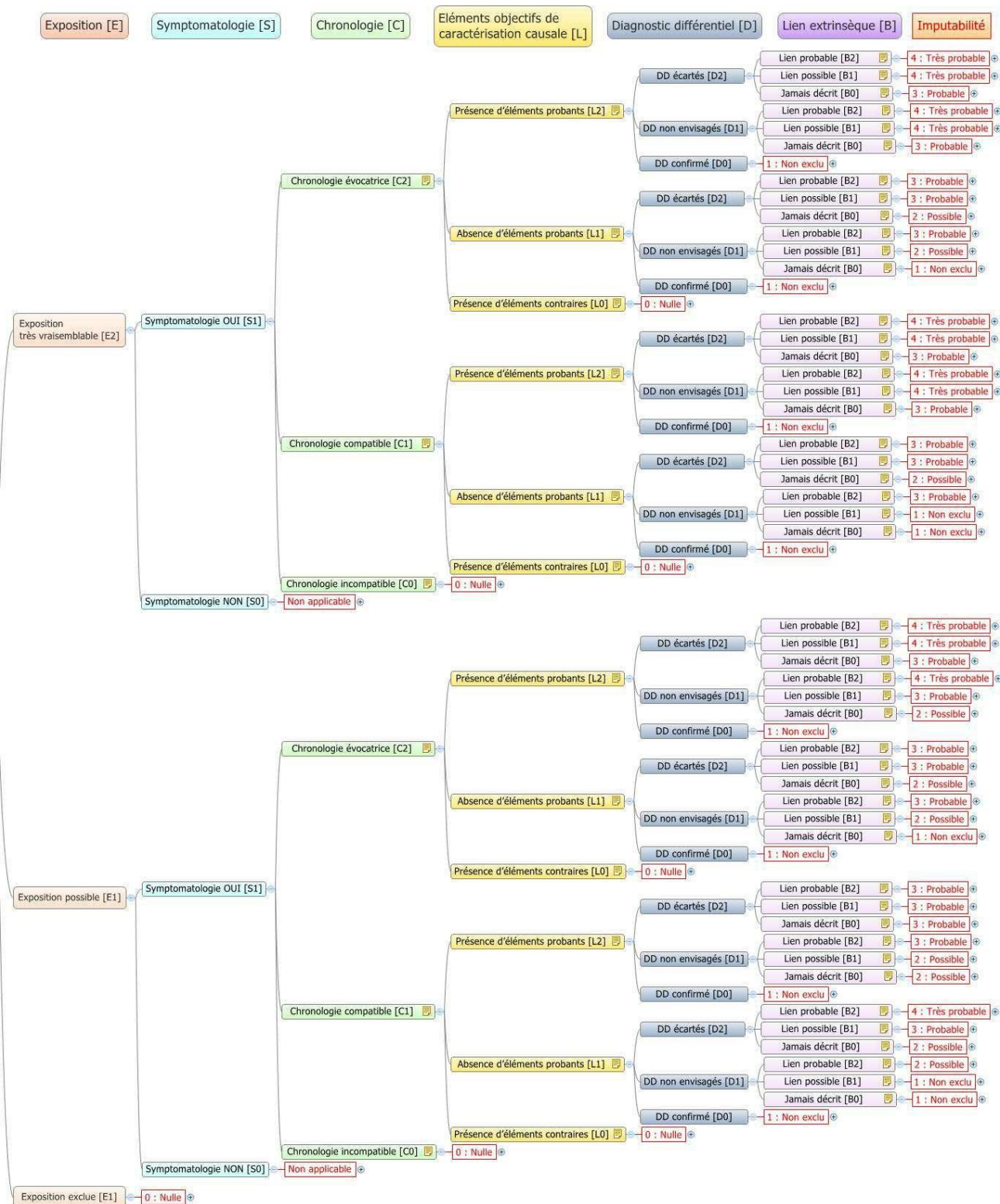
Hypothèses diagnostiques autres (diagnostics différentiels) [D]

Exclusion	[D ₂]	Les hypothèses diagnostiques tierces ont été étudiées et rejetées
Absence	[D ₁]	<p>Absence de confirmation formelle d'une autre hypothèse diagnostique</p> <p>OU</p> <p>Hypothèses tierces non évoquées</p>
Confirmation	[D ₀]	Une hypothèse diagnostique tierce est retenue

Liaison extrinsèque [B]

Lien probable	[B ₂]	<p>Preuves cliniques ou épidémiologiques suffisantes chez l'homme</p> <p>OU</p> <p>(Preuves suffisantes chez l'animal ET preuve limitée chez l'homme)</p>
Lien possible	[B ₁]	<p>Preuves limitées cliniques ou épidémiologiques chez l'homme</p> <p>OU</p> <p>Preuves suffisantes chez l'animal</p>
Jamais décrit	[B ₀]	Tableau non encore mentionné dans la littérature

Calcul de l'imputabilité : arbre décisionnel v7.6



Remarques :

- [S₀] implique une imputabilité *indéterminable*.
- [E₀], [C₀] ou [L₀] impliquent une imputabilité *nulle*.
- [D₀] seul n'implique pas d'imputabilité nulle car il est toujours possible que le diagnostic tiers ait été favorisé, modifié par une exposition toxique

Annexe 2: Le score PSS

A standardized scale for grading the severity of poisoning allows qualitative evaluation of morbidity caused by poisoning, better identification of real risks and comparability of data. The PSS has been published externally.¹

Instructions

The PSS is a classification scheme for cases of poisoning in adults and children. This scheme should be used for the classification of acute poisonings regardless of the type and number of agents involved. However, modified schemes may eventually be required for certain poisonings and this scheme may then serve as a model.

The PSS should take into account the overall clinical course and be applied according to the most severe symptomatology (including both subjective symptoms and objective signs). Therefore it is normally a retrospective process, requiring follow-up of cases. If the grading is undertaken at any other time (e.g. on admission) this must be clearly stated when the data are presented.

The use of the score is simple. The occurrence of a particular symptom is checked against the chart and the severity grading assigned to a case is determined by the most severe symptom(s) or sign(s) observed.

Severity grading should take into account only the observed clinical symptoms and signs and it should not estimate risks or hazards on the basis of parameters such as amounts ingested or serum/plasma concentrations.

The signs and symptoms given in the scheme for each grade serve as examples to assist in grading severity.

Treatment measures employed are not graded themselves, but the type of symptomatic and/or supportive treatment applied (e.g. assisted ventilation, inotropic support, haemodialysis for renal failure) may indirectly help in the evaluation of severity. However, preventive use of antidotes should not influence the grading, but should instead be mentioned when the data are presented.

Although the scheme is, in principle, intended for grading of acute stages of poisoning, if disabling sequelae and disfigurement occur, they would justify a high severity grade and should be commented on when the data are presented. If a patient's past medical history is considered to influence the severity of poisoning this should also be commented on.

Severe cases resulting in death are graded separately in the score to allow a more accurate presentation of data (although it is understood that death is not a grade of severity but an outcome).

Severity Grades

NONE (0): No symptoms or signs related to poisoning

MINOR (1): Mild, transient and spontaneously resolving symptoms

MODERATE (2): Pronounced or prolonged symptoms SEVERE (3): Severe or life-threatening symptoms

FATAL (4): Death

¹ Persson H, Sjöberg G, Haines J, Pronczuk de Garbino J. Poisoning Severity Score: Grading of acute poisoning. J Toxicology - Clinical Toxicology (1998) 36:205-13.

ORGAN	NONE	MINOR	MODERATE	SEVERE	FATAL
	0	1	2	3	4
	No symptoms or signs	Mild, transient and spontaneously resolving symptoms or signs	Pronounced or prolonged symptoms or signs	Severe or life-threatening symptoms or signs	Death
GI-tract		<ul style="list-style-type: none"> Vomiting, diarrhoea, pain Irritation, 1st degree burns, minimal ulcerations in the mouth Endoscopy: erythema, oedema 	<ul style="list-style-type: none"> Pronounced or prolonged vomiting, diarrhoea, pain, ileus 1st degree burns of critical localization or 2nd and 3rd degree burns in restricted areas Dysphagia Endoscopy: ulcerative transmucosal lesions 	<ul style="list-style-type: none"> Massive haemorrhage, perforation More widespread 2nd and 3rd degree burns Severe dysphagia Endoscopy: ulcerative transmural lesions, circumferential lesions, perforation 	
Respiratory system		<ul style="list-style-type: none"> Irritation, coughing, breathlessness, mild dyspnoea, mild bronchospasm Chest X-ray: abnormal with minor or no symptoms 	<ul style="list-style-type: none"> Prolonged coughing, bronchospasm, dyspnoea, stridor, hypoxemia requiring extra oxygen Chest X-ray: abnormal with moderate symptoms 	<ul style="list-style-type: none"> Manifest respiratory insufficiency (due to e.g. severe bronchospasm, airway obstruction, glottal oedema, pulmonary oedema, ARDS, pneumonitis, pneumonia, pneumothorax) Chest X-ray: abnormal with severe symptoms 	

<p>Nervous system</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Drowsiness, vertigo, tinnitus, ataxia • Restlessness • Mild extrapyramidal symptoms • Mild cholinergic/anticholinergic symptoms • Paraesthesia • Mild visual or auditory disturbances 	<ul style="list-style-type: none"> • Unconsciousness with appropriate response to pain • Brief apnoea, bradypnoea • Confusion, agitation, hallucinations, delirium • Infrequent, generalized or local seizures • Pronounced extrapyramidal symptoms • Pronounced cholinergic/anticholinergic symptoms • Localized paralysis not affecting vital functions • Visual and auditory disturbances 	<ul style="list-style-type: none"> • Deep coma with inappropriate response to pain or unresponsive to pain • Respiratory depression with insufficiency • Extreme agitation • Frequent, generalized seizures, status epilepticus, opisthotonus • Generalized paralysis or paralysis affecting vital functions • Blindness, deafness 	
------------------------------	--	--	--	--	--

ORGAN	NONE	MINOR	MODERATE	SEVERE	FATAL
	0	1	2	3	4
	No symptoms or signs	Mild, transient and spontaneously resolving symptoms or signs	Pronounced or prolonged symptoms or signs	Severe or life-threatening symptoms or signs	Death
Cardio-vascular system		<ul style="list-style-type: none"> Isolated extrasystoles Mild and transient hypo/hypertension 	<ul style="list-style-type: none"> Sinus bradycardia (HR ~40-50 in adults, 60-80 in infants and children, 80-90 in neonates) Sinus tachycardia (HR ~140-180 in adults, 160-190 in infants and children, 160-200 in neonates) Frequent extrasystoles, atrial fibrillation/flutter, AV-block I-II, prolonged QRS and QTc-time, repolarization abnormalities Myocardial ischaemia More pronounced hypo/hypertension 	<ul style="list-style-type: none"> Severe sinus bradycardia (HR ~<40 in adults, <60 in infants and children, <80 in neonates) Severe sinus tachycardia (HR ~>180 in adults, >190 in infants and children, >200 in neonates) Life-threatening ventricular dysrhythmias, AV block III, asystole Myocardial infarction Shock, hypertensive crisis 	
Metabolic balance		<ul style="list-style-type: none"> Mild acid-base disturbances (HCO₃ ~15-20 or 30-40 mmol/l; pH~7.25-7.32 or 7.50-7.59) Mild electrolyte and fluid disturbances (K⁺ 3.0-3.4 or 5.2-5.9 mmol/l) Mild hypoglycaemia (~50-70 mg/dl or 2.8-3.9 mmol/l in adults) Hyperthermia of short duration 	<ul style="list-style-type: none"> More pronounced acid-base disturbances (HCO₃ ~10-14 or >40 mmol/l; pH ~7.15-7.24 or 7.60-7.69) More pronounced electrolyte and fluid disturbances (K⁺ 2.5-2.9 or 6.0-6.9 mmol/l) More pronounced hypoglycaemia (~30-50 mg/dl or 1.7-2.8 mmol/l in adults) Hyperthermia of longer duration 	<ul style="list-style-type: none"> Severe acid-base disturbances (HCO₃ ~<10 mmol/l; pH ~<7.15 or >7.7) Severe electrolyte and fluid disturbances (K⁺ <2.5 or >7.0 mmol/l) Severe hypoglycaemia (~<30 mg/dl or 1.7 mmol/l in adults) Dangerous hypo- or hyperthermia 	

Liver		<ul style="list-style-type: none"> Minimal rise in serum enzymes (ASAT, ALAT ~2-5 x normal) 	<ul style="list-style-type: none"> Rise in serum enzymes (ASAT, ALAT ~5-50 x normal) but no diagnostic biochemical (e.g. ammonia, clotting factors) or clinical evidence of liver dysfunction 	<ul style="list-style-type: none"> Rise in serum enzymes (~>50 x normal) or biochemical (e.g. ammonia, clotting factors) or clinical evidence of liver failure 	
Kidney		<ul style="list-style-type: none"> Minimal proteinuria/haematuria 	<ul style="list-style-type: none"> Massive proteinuria/haematuria Renal dysfunction (e.g. oliguria, polyuria, serum creatinine of ~200-500 µmol/l) 	<ul style="list-style-type: none"> Renal failure (e.g. anuria, serum creatinine of >500 µmol/l) 	

ORGAN	NONE	MINOR	MODERATE	SEVERE	FATAL
	0	1	2	3	4
	No symptoms or signs	Mild, transient and spontaneously resolving symptoms or signs	Pronounced or prolonged symptoms or signs	Severe or life-threatening symptoms or signs	Death
Blood		<ul style="list-style-type: none"> Mild haemolysis Mild methaemoglobinemia (metHb ~10-30%) 	<ul style="list-style-type: none"> Haemolysis More pronounced methaemoglobinemia (metHb ~30-50%) Coagulation disturbances without bleeding Anaemia, leukopenia, thrombocytopenia 	<ul style="list-style-type: none"> Massive haemolysis Severe methaemoglobinemia (metHb >50%) Coagulation disturbances with bleeding Severe anaemia, leukopenia, thrombocytopenia 	
Muscular system		<ul style="list-style-type: none"> Mild pain, tenderness CPK ~250-1,500 iu/l 	<ul style="list-style-type: none"> Pain, rigidity, cramping and fasciculation Rhabdomyolysis, CPK ~1,500-10,000 iu/l 	<ul style="list-style-type: none"> Intense pain, extreme rigidity, extensive cramping and fasciculation Rhabdomyolysis with complications, CPK ~>10,000 iu/l Compartment syndrome 	

Local effects on skin		<ul style="list-style-type: none"> Irritation, 1st degree burns (reddening) or 2nd degree burns in <10% of body surface area 	<ul style="list-style-type: none"> 2nd degree burns in 10-50% of body surface (children: 10-30%) or 3rd degree burns in <2% of body surface area 	<ul style="list-style-type: none"> 2nd degree burns in >50% of body surface (children: >30%) or 3rd degree burns in >2% of body surface area 	
Local effects on eye		<ul style="list-style-type: none"> Irritation, redness, lacrimation, mild palpebral oedema 	<ul style="list-style-type: none"> Intense irritation, corneal abrasion Minor (punctate) corneal ulcers 	<ul style="list-style-type: none"> Corneal ulcers (other than punctate), perforation Permanent damage 	
Local effects from bites and stings		<ul style="list-style-type: none"> Local swelling, itching Mild pain 	<ul style="list-style-type: none"> Swelling involving the whole extremity, local necrosis Moderate pain 	<ul style="list-style-type: none"> Swelling involving the whole extremity and significant parts of adjacent area, more extensive necrosis Critical localization of swelling threatening the airways Extreme pain 	

Annexe 3 : Système d'information des CAPTV : Date de disponibilité des données SICAP

Période d'alimentation de la BNCI

Angers : Novembre 1999 – aujourd'hui

Bordeaux : Septembre 2007 – aujourd'hui

Lille : Septembre 2010 – aujourd'hui

Lyon : Novembre 1999 – aujourd'hui

Marseille : Janvier 2002 – aujourd'hui

Nancy : Novembre 1999 – aujourd'hui

Paris : Août 1999 – aujourd'hui

Rennes : Janvier 1999 – octobre 2013

Strasbourg : Février 2007 – aujourd'hui

Toulouse : Janvier 2000 – aujourd'hui