



**HAL**  
open science

# Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique

Arthur Rob

► **To cite this version:**

Arthur Rob. Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01933648

**HAL Id: dumas-01933648**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01933648>**

Submitted on 23 Nov 2018

**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.

# THESE

## Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD  
des Antilles et de la Guyane  
Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 16/11/2017

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par

ROB Arthur

Examineurs de la thèse: M. le Pr Bruno MEGARBANE  
M. le Pr Jean ROUDIE  
M. le Pr Mehdi MEJDOUBI  
M. le Dr Antoine VILLA  
M. le Dr Mohamed MOULABBI  
M. le Dr Hossein MEHDAOUI  
M. le Dr Dabor RESIERE

Président du Jury

Co-Directeur  
Directeur de thèse

<b>NEVIERE Rémi</b>	<b>Physiologie</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Bruno HOEN</b>	<b>Maladies Infectieuses</b> CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
<b>Pascal BLANCHET</b>	<b>Chirurgie Urologique</b> CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
<b>André-Pierre UZEL</b>	<b>Chirurgie Orthopédique et Traumatologie</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
<b>Pierre COUPPIE</b>	<b>Dermatologie</b> CH de CAYENNE
<b>Thierry DAVID</b>	<b>Ophtalmologie</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
<b>Suzy DUFLO</b>	<b>ORL – Chirurgie Cervico-Faciale</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
<b>Eustase JANKY</b>	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
<b>Michel DE BANDT</b>	<b>Rhumatologie</b> CHU de MARTINIQUE
<b>François ROQUES</b>	<b>Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Jean ROUDIE</b>	<b>Chirurgie Digestive</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Jean-Louis ROUVILLAIN</b>	<b>Chirurgie Orthopédique</b> CHU de MARTINIQUE
<b>SAINTE-ROSE Christian</b>	<b>Neurochirurgie Pédiatrique</b> CHU de MARTINIQUE

<b>Philippe CABRE</b>	<b>Neurologie</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Raymond CESAIRE</b>	<b>Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Sébastien BREUREC</b>	<b>Bactériologie &amp; Vénérologie</b> <b>Hygiène hospitalière</b> CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
<b>Maryvonne DUEYMES-BODENES</b>	<b>Immunologie</b> CH de CAYENNE
<b>Régis DUVAUFERRIER</b>	<b>Radiologie et imagerie Médicale</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Annie LANNUZEL</b>	<b>Neurologie</b> CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
<b>Louis JEHEL</b>	<b>Psychiatrie Adulte</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Mathieu NACHER</b>	<b>Epidémiologie</b> CH de CAYENNE
<b>Guillaume THIERY</b>	<b>Réanimation</b> CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES
<b>Magalie DEMAR-PIERRE</b>	<b>Parasitologie et Infectiologie</b> CH de CAYENNE
<b>Vincent MOLINIE</b>	<b>Anatomie Cytologie Pathologique</b> CHU de MARTINIQUE
<b>Philippe KADHEL</b>	<b>Gynécologie-Obstétrique</b> CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
<b>Jeannie HELENE-PELAGE</b>	<b>Médecine Générale</b> Cabinet libéral au Gosier
<b>MEJDOUBI Mehdi</b>	<b>Radiologie et Imagerie</b> CHU de MARTINIQUE

**VENISSAC Nicolas**

**Chirurgie Thoracique  
Et cardiovasculaire**

**DJOSSOU Félix**

**Maladies Infectieuses  
Et tropicales**

### **Professeurs des Universités Associé**

**Karim FARID**

**Médecine Nucléaire  
CHU de MARTINIQUE**

**MERLET Harold**

**Ophthalmologie  
CHU de MARTINIQUE**

### **1 Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**Christophe DELIGNY**

**Gériatrie et biologie du vieillissement  
CHU de MARTINIQUE**

**Jocelyn INAMO**

**Cardiologie  
CHU de MARTINIQUE**

**Franciane GANE-TROPLENT**

**Médecine générale  
Cabinet libéral les Abymes**

**Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE**

**Endocrinologie  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES**

**Marie-Laure LALANNE-MISTRIH**

**Nutrition  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES**

**TABUE TEGUO Maturin**

**Médecine interne : Gériatrie et biologie  
Du vieillissement  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES**

**Narcisse ELENGA**

**Pédiatrie**  
CH de CAYENNE

**GELU-SIMEON Moana**

**Gastroentérologie**  
CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

**BACCINI Véronique**

**Hématologie, Transfusion**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

**MASSE Franck**

**Médecine Générale**

#### 4.1 Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux

**DARCHE Louis**

**Chirurgie Générale et Viscérale**  
CHU de MARTINIQUE

**LEFEVRE Benjamin**

**Maladies Infectieuses**  
CHU de POINTE-A-PITRE

**VIRNOT Céline**

**ORL**  
CHU de POINTE-A-PITRE

**BONIFAY Timothée**

**Médecin Générale**  
CHU de Cayenne Croix rouge

**DURTETTE Charlotte**

**Médecine Interne**  
CHU de MARTINIQUE

**RENARD Guillaume**

**Chirurgie Orthopédique**  
CHU de MARTINIQUE

**GUERIN Meggie**

**Parasitologie et Mycologie**  
CH de CAYENNE

**SYLVESTRE Emmanuelle**

**Maladies Infectieuses**  
CHU de MARTINIQUE

**POUY Sébastien**

**Cardiologie**  
CHU de MARTINIQUE

**DEBBAGH Hassan**

**Urologie**  
CHU de MARTINIQUE

**HENNO Florent**

**Anesthésiologie/Réanimation**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

**BANCEL Paul**

**ORL**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

**MONFORT Astrid**

**Cardiologie**  
CHU de MARTINIQUE

**PARIS Eric**

**Réanimation**  
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES

**SAJIN Ana Maria**

**Psychiatrie**  
CHU de MARTINIQUE

**TRAMIER Ambre**

**Gynécologie Obstétrique**  
CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

**PIERRE-JUSTIN Aurélie**

**Neurologie**  
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES

**GALLI-DARCHE Paola**

**Neurologie**  
CHU de MARTINIQUE

**MOUREAUX Clément**

**Urologie**  
CHU POINTE-A-PITRE/ABYMES

**CARPIN Jamila**

**Médecine Générale**  
Cabinet du Dr GANE-TROPLENT Franciane

**PLACIDE Axiane**

**Médecine Générale**  
CHU de MARTINIQUE

**NIEMETZKY Florence**

CH de CAYENNE

**BLAIZOT Romain**

**Dermatologie**  
CH de CAYENNE

**Professeurs EMERITES**

**CARME Bernard**

**Parasitologie**

**CHARLES-NICOLAS Aimé**

**Psychiatrie Adulte**

**ARFI Serge**

**Médecine interne**

## REMERCIEMENTS

*A Monsieur le Professeur Bruno MEGARBANE, Président du jury*

Je vous remercie de m'avoir fait le grand honneur de présider ce jury.

*A Monsieur le Professeur Jean ROUDIE*

Merci d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Je vous suis reconnaissant de l'attention que vous avez bien voulu porter à mon travail.

*A Monsieur le Pr Mehdi MEJDOUBI*

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Recevez en ce jour l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

*A Monsieur le Dr Hossein MEHDAOUI*

Je vous remercie de me faire l'honneur de faire partie du jury de cette thèse. Je vous remercie pour votre aide indispensable dans la rédaction de mon travail. Je vous en suis reconnaissant.

*A Monsieur le Dr Mohamed MOULABI*

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail de thèse.

*A Monsieur le Docteur Dabor RESIERE, Directeur de thèse*

Je te remercie de m'avoir donné l'opportunité de travailler avec toi sur ce sujet. Nous avons réussi à surmonter les difficultés ensemble, j'ai beaucoup appris avec toi, je t'en suis très reconnaissant.

Au Dr Valentino et à toute la famille de la réanimation de Fort de France, merci de m'avoir accueilli.

Aux Dr Brouste et au Dr Gueye, je vous remercie de m'avoir donné l'opportunité d'intégrer vos équipes.

## **Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique**

### **RESUME**

#### Introduction :

L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicale et représente un problème de santé publique important dans le monde; en particulier dans les pays sous-développés. C'est une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales lourdes et une hospitalisation en soins critiques, parfois prolongée, par des équipes spécialisées. L'incidence augmente et la mortalité reste difficile à déterminer puisqu'il n'existe pas de registre national dans les départements d'Outre-Mer.

Cependant, l'incidence des intoxications par les produits caustiques en Martinique est inconnue; les travaux scientifiques n'étant pas très nombreux dans ce domaine.

En France métropolitaine, cette pathologie compte environ 15 000 cas annuel chez les sujets jeunes, dont 75 % des cas sont à but suicidaire. D'ailleurs, le pronostic vital est engagé dans 25% des cas, associant une mortalité immédiate et retardée d'environ 10%. L'objectif de ce travail était de déterminer les caractéristiques cliniques et les particularités des intoxications par produits caustiques en Martinique.

**Méthodes :** Analyse rétrospective monocentrique incluant tous les patients ayant présentés une intoxication par les produits caustiques hospitalisés au CHU de Martinique sur la période 2006-2016 ; expression des résultats en moyenne  $\pm$  SD ou %.

**Résultats :** En 10 ans, 36 patients ont été hospitalisés dans notre hôpital pour ingestion de produits caustiques dont 8 en provenance de Guyane et 4 de la Guadeloupe. L'âge moyen était de 45.7 ans ( $\pm$ 17.2), avec 27 hommes et 9 femmes. Le score IGS2 était de 24  $\pm$  11. Trente patients ont bénéficié d'une fibroscopie gastrique. Cinq décès ont été rapportés; trois péritonites, une médiastinite et le dernier de cause indéterminée.

**Conclusion** : L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge globale et multidisciplinaire. La survie des patients présentant une ingestion d'un produit caustique est améliorée par la collaboration avec un réanimateur, un chirurgien digestif et gastroentérologue incluant un transfert précoce dans un centre spécialisé et des mesures préventives.

# TABLE DES MATIERES

<b>RESUME</b>	9
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>	14
<b>LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES</b>	15
<b>PREMIERE PARTIE: GENERALITES</b>	17
<b>1. INTRODUCTION</b>	17
<b>2. EPIDEMIOLOGIE</b>	18
<b>3. PHYSIOPATHOLOGIE</b>	19
3.1 Définition chimique	20
3.2 Mécanisme physiopathologique	21
3.3 Chronologie des lésions	24
<b>4. MANIFESTATIONS CLINIQUES</b>	25
<b>5. COMPLICATIONS</b>	26
<b>6. THERAPEUTIQUE</b>	28
6.1 Prise en charge initiale	28
6.2 Examens complémentaires	29
6.2.1 Fibroscopie œsogastroduodénale	29
6.2.2 Scanner thoraco abdominal	31
6.2.3 Fibroscopie bronchique	32
6.3 Prise en charge médicale hospitalière	32
6.4 Prise en charge chirurgicale	33
<b>7. PREVENTION ET SECURITE</b>	34

<b>DEUXIEME PARTIE: L'ETUDE</b>	<b>35</b>
<b>1. OBJECTIF DE L'ETUDE</b>	<b>35</b>
<b>2. MATERIEL ET METHODE</b>	<b>35</b>
2.1 Présentation de l'étude	35
2.2 Analyse statistique	36
<b>3. RESULTATS</b>	<b>37</b>
3.1 Caractéristiques épidémiologiques et démographiques	37
3.2 Caractéristiques cliniques	40
3.3 Caractéristiques biologiques	43
3.4 Examens complémentaires	44
3.4.1 Fibroscopie œsogastroduodénale	44
3.4.2 Scanner	45
3.4.3 Examen Radiographique	46
3.4.4 Electrocardiogramme	46
3.5 Prise en charge	46
3.5.1 Prise en charge médicale	46
3.5.2 Prise en charge chirurgicale	47
3.6 Délais de transfert et délais chirurgical	47
3.7 Complications	48
3.8 Caractéristiques des patients décédés	48
3.9 Cas clinique pris en charge au CHU de Martinique	50

<b>4. DISCUSSION</b>	51
4.1 Originalité de l'étude	51
4.2 Facteurs démographiques et épidémiologiques	52
4.3 Type de produits et doses supposées ingérées	52
4.4 Rationnel de transfert et délais de prise en charge	53
4.5 Signes cliniques après ingestion de caustiques	54
4.6 Caractéristiques biologiques après ingestion de caustique	54
4.7 Particularité des patients décédés	55
4.8 Logique de prise en charge	55
4.9 Examens complémentaires	56
4.10 Perspective d'avenir et problèmes à résoudre	58
4.11 Limite de l'étude	59
<b>5. CONCLUSION</b>	59
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	60
<b>ANNEXES</b>	64
<b>PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE D'ETABLISSEMENT</b>	68
5.1	

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>ALAT</b>	Alanine aminotransférase
<b>ASAT</b>	Aspartate aminotransférase
<b>Cl</b>	Chlore
<b>DOM</b>	Département d'Outre-Mer
<b>DIM</b>	Département d'information médicale
<b>DSI</b>	Dose supposée ingérée
<b>DRA</b>	Détresse respiratoire aiguë
<b>FOGD</b>	Fibroscopie oesogastroduodénale
<b>HCL</b>	Acide chlorhydrique
<b>IGS II</b>	Index de gravité simplifié
<b>IHA</b>	Insuffisance hépatique aiguë
<b>IMV</b>	Intoxication médicamenteuse volontaire
<b>IRA</b>	Insuffisance rénale aiguë
<b>KOH</b>	Hydroxyde de potassium (potasse)
<b>NaOH</b>	Hydroxyde de sodium (soude)
<b>NaOCl</b>	Hypochlorite de sodium (Javel)
<b>PAL</b>	Phosphatase alcaline
<b>RAI</b>	Recherche anticorps irréguliers
<b>SAMU</b>	Service d'aide médicale urgente
<b>SIRS</b>	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
<b>TP</b>	Taux de prothrombine

## **LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES**

**Tableau 1** Mécanisme lésionnel et types de lésions induites

**Tableau 2** Produits et toxicité systémique des acides forts

**Tableau 3** Produits et toxicité systémique des bases fortes

**Tableau 4** Produits et toxicité systémique des oxydants

**Tableau 5** Symptômes cliniques après ingestion de caustique

**Tableau 6** Complication après ingestion de caustique

**Tableau 7** Classification endoscopique des lésions caustiques selon Zargar

**Tableau 8** Classification scannographique des lésions caustiques selon et  
équivalence endoscopique selon la classification de Zargar

**Tableau 9** Caractéristiques démographiques et épidémiologiques

**Tableau 10** Constantes cliniques à l'admission

**Tableau 11** Signes cliniques à l'admission

**Tableau 12** Caractéristiques biologiques à l'admission aux urgences

**Tableau 13** Complications précoces et analyse univariée

**Tableau 14** Caractéristiques des patients décédés

**Figure 1** Répartition des types de caustiques ingérés

**Figure 2** Prévalence des intoxications aux produits caustiques

**Figure 3** Répartition des stades fibroscopiques œsophagiens et gastriques selon la classification de Zargar

**Figure 4** Algorithme de prise en charge associant scanner et endoscopie digestive

**Annexe 1** Représentation du pH des produits caustiques

**Annexe 2** Photographies de coupe d'œsophage de souris 10 min après exposition à la soude

**Annexe 3** Forme physique des produits caustiques et type de lésion

**Annexe 4** Images scannographiques de lésions digestives par produits caustiques

**Annexe 5** Pictogrammes d'information internationale sur la dangerosité des composants

**Annexe 6** Photo endoscopique d'une œsophagite caustique grade 3B pris en charge au CHU de Martinique

# PREMIERE PARTIE : GENERALITES

## 1. INTRODUCTION

L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicale et représente un problème de santé publique important dans le monde; en particulier dans les pays sous-développés. L'incidence augmente et la mortalité reste difficile à déterminer puisqu'il n'existe pas à ce jour de registre national.

Cependant, l'incidence des intoxications par les produits caustiques en Martinique reste inconnue; les travaux scientifiques ne sont pas très nombreux dans ce domaine.

En France métropolitaine, cette pathologie compte environ 15 000 cas annuel chez les sujets jeunes, dont 75 % des cas sont à but suicidaire [1]. D'ailleurs dans 25% des cas d'ingestion, le pronostic vital est engagé [2].

On distingue trois grandes classes de produits caustiques en fonction de leur pH: les acides forts, les bases fortes et les oxydants [1]. L'arrivée sur le marché de nombreux produits domestiques et industriels à base d'acides forts ou de bases fortes a considérablement augmenté la fréquence des ingestions de produits caustiques.

Dans l'immense majorité des cas, les produits d'entretien courants, en vente libre dans le commerce, contiennent des produits caustiques. Leur ingestion provoque des brûlures graves du tractus aéro-digestif avec risques de nécrose trans pariétale et de perforation.

La prise en charge initiale est urgente, immédiate et multidisciplinaire faisant intervenir: médecin régulateur, urgentiste, réanimateur, chirurgien, gastroentérologue, radiologue et psychiatre. Elle a pour but de déterminer la nécessité d'une amputation digestive en urgence. L'intervention chirurgicale est à haut risque, elle est grevée d'une morbi-mortalité élevée, avec un handicap fonctionnel important. Parmi les complications les plus redoutables, la médiastinite, est présente dans la majorité des cas.

La fibroscopie gastrique est considérée comme l'examen de référence [3], mais le scanner thoraco-abdominal avec injection de produits de contraste pourrait constituer un examen de premier choix [4], notamment dans les régions à faibles ressources médicales.

L'objectif de ce travail était de déterminer les caractéristiques cliniques et les particularités des intoxications par produits caustiques en Martinique.

## **2. EPIDEMIOLOGIE**

Aux Etats-Unis, d'après l'Association Américaine des centres antipoison, les expositions aux produits d'entretien ménagés représentent la deuxième cause d'exposition aux produits toxiques. En 2013, cet organisme avait dénombré 60000 cas d'exposition aux produits caustiques (48000 à la javel, 7500 aux acides et 4000 aux bases), la majorité par ingestion. L'issue était fatale dans 10% des cas [5].

Au Royaume Uni, 15000 cas d'exposition aux produits corrosifs sont recensés chaque année [6].

En Inde, l'acide chlorhydrique, utilisé comme désinfectant pour toilette dans les milieux défavorisés, serait responsable de la grande majorité des intoxications [7].

Globalement, les intoxications aux produits basiques seraient plus fréquentes dans les pays occidentaux alors que dans les pays en voie de développement, les produits acides seraient majoritairement en cause en raison d'une meilleure disponibilité dans le commerce [8].

En France, 15000 cas d'ingestion de caustique par an seraient rapportés [1].

En Guadeloupe, un travail de thèse par Chuong en 2014 a montré que la majorité des intoxications aux caustiques était causée par l'ammoniaque (72% cas) [9].

En Jamaïque, comme dans certains autres pays de la Caraïbe, des produits caustiques tels que l'acide sulfurique ou les acides de batterie sont fréquemment utilisés comme arme de défense ou d'attaque par projection cutanée [10].

A Antigua et Barbuda, 3.5% des cas d'intoxications toutes causes confondues chez les enfants seraient dues à des produits caustiques [11].

Globalement, les données épidémiologiques mondiales sont très incomplètes.

Le manque de mesures préventives, en particulier dans les pays en voie de développement, laisse supposer une augmentation de l'incidence mondiale [4].

Les types de produits ingérés varient en fonction des pays, probablement en lien avec les habitudes d'utilisation et les disponibilités commerciales locales.

En accord avec la littérature, on peut distinguer trois profils type de patients.

En premier lieu, les enfants, dont la majorité des ingestions ont lieu entre 2 et 6 ans dans un contexte accidentel. Il s'agit la plupart du temps de faible volume de produits d'entretien à base de javel diluée. La mortalité est quasi nulle dans cette tranche d'âge et les intoxications graves exceptionnelles [12].

Chez l'adulte, la majorité des cas font suite à des tentatives d'autolyse chez des patients aux antécédents psychiatriques, au cours desquelles sont ingérés de grands volumes de caustiques forts créant des lésions majeures du tractus aérodigestif mettant souvent en jeu le pronostic vital.

Moins fréquentes, les ingestions accidentelles de l'adulte représentent 25% des cas, elles surviennent souvent la nuit dans un contexte de soif intense ou d'éthylisme aigu, et sont favorisées par le déconditionnement des produits. Généralement, les quantités ingérées sont plus faibles et la gravité des lésions moins importantes que lors d'ingestion volontaire [13,14].

### **3. PHYSIOPATHOLOGIE**

Par définition, les produits caustiques désignent l'ensemble des substances toxiques susceptibles de détruire les tissus biologiques. Le pouvoir lésionnel des produits caustiques provient de leurs caractéristiques chimiques. L'identification du type de caustique, acide ou base, ainsi que sa force chimique par l'intermédiaire de son pH est capitale dans l'évaluation de la gravité de l'intoxication.

### 3.1 Définition chimique

Le pH signifie Potentiel Hydrogène, grandeur sans dimension, qui correspond à l'activité du proton  $H^+$  selon la formule:  $pH = -\log [H^+]$ . On distingue un acide d'une base en fonction de la valeur de pH.

Les réactions acidobasiques sont des réactions échangeuses de protons  $H^+$ . Un acide est une espèce chimique capable de libérer un proton  $H^+$ , alors qu'une base est capable de capter un proton  $H^+$ .

Le pouvoir lésionnel augmente avec la force du composé acido-basique, cette force dépend de sa capacité à se dissocier dans l'eau complètement ou non.

Par définition, un **acide fort** à pH est inférieur à 2 et est complètement dissocié, il libère une grande quantité de protons  $H^+$  dans le milieu.

Alors qu'une **base forte** possède un pH supérieur à 12, elle est alors complètement dissociée également. Son radicale  $OH^-$  va capter de nombreux protons  $H^+$  du milieu.

**Les oxydants** sont une catégorie de produits caustiques pour lesquels le pH est compris entre 10 et 12. Cette catégorie regroupe l'ammoniaque, la javel, et le peroxyde d'hydrogène pour les plus fréquents. Leur pouvoir lésionnel bien qu'inférieur aux caustiques forts ne doit pas être sous-estimé pour autant et sera d'autant plus déterminé par le volume ingéré.

**Les irritants** ne sont pas des produits caustiques, leur pH est compris entre 10 et 7. Ils peuvent être facilement confondus avec des caustiques car de même usage domestique mais ne requièrent pas la même prise en charge. Il s'agit généralement de produits nettoyants multi usages de faible concentration.

Les acides faibles et irritants ne sont pas pourvoyeurs de lésions digestives graves ulcéro-nécrosantes.

L'annexe 1 résume la valeur de pH associée à chaque classe chimique.

### 3.2 Mécanisme physiopathologique

Les mécanismes chimiques d'action des acides et des bases sont différents et produisent des lésions organiques micro et macroscopiques spécifiques. Dans les deux cas, ils vont créer dès les premières minutes des lésions digestives ulcéro-nécrosantes exposant à plus ou moins court terme au risque de perforation digestive avec médiastinite et/ou péritonite.

Le tableau 1 résume les mécanismes lésionnels des différents types de produits caustiques. Les oxydants ont la particularité d'avoir un mécanisme d'action similaire à celui des bases mais de moindre intensité.

**Tableau 1: Mécanisme lésionnel et type de lésions**

Acide forts pH<2	Bases fortes pH >12	Oxydant pH 10-12
Nécrose par coagulation avec escarre de surface	Nécrose liquéfiante par saponification des lipoprotéines	Mécanisme et évolution comparables aux bases fortes.
Lésion d'emblée maximale	Lésion évolutive et pénétrante	
Perforation précoce	Perforation retardée J5	
Atteinte préférentiellement gastrique (spasme pylorique)	Atteinte préférentiellement œsophagienne	

Les tableaux 2, 3 et 4 représentent respectivement pour les acides forts, les bases fortes et les oxydants, les différents produits fréquemment rencontrés, leurs types d'utilisation et leurs effets systémiques [1].

**Tableau 2 : Produits et toxicités systémiques des acides forts (pH ≤ 2)**

Produit	pH	Type d'utilisation	Toxicité systémique
<b>Acide chlorhydrique</b>	1	Détartrant domestique Anticalcaire Déboucheur de canalisation Décapant métaux	Hyperchlorémie, acidose métabolique
<b>Acide formique</b>	1.5	Décapant peinture Conservateur d'ensilage Industrie textile, papier, latex	Acidose métabolique, hémolyse
<b>Acide fluorhydrique</b>	1	Eclaircisseur du bois Antirouille pour linge Décapant métaux Polissage et gravure du verre	Hypocalcémie, Hypomagnésémie, Hyperkaliémie, Hyperphosphatémie
<b>Acide oxalique</b>	1.2	Antirouille pour linge et métaux Agent blanchissant pour tissus, bois, papier Décapant peinture	Idem acide fluorhydrique Insuffisance rénale aigue
<b>Acide phosphorique</b>	1	Détartrant Décapant métaux	Hypocalcémie Hypomagnésémie Hyperphosphatémie
<b>Acide Sulfurique</b>	1.9	Batterie, pile	

**Tableau 3 : Produits et toxicités systémiques des bases fortes (pH ≥ 12)**

Produits	pH	Type d'utilisation	Toxicité systémique
<b>Hydroxyde de sodium (soude)</b>	13-14	Déboucheur de canalisation (Destop®) Décapants froids Lessive lave-vaisselle Nettoyant cheminée Décapage métaux	Hypernatrémie sévère
<b>Hydroxyde de potassium (potasse)</b>	13-14	Agent de blanchiment Fabrication des savons, détergents	Hyperkaliémie sévère Troubles neurologiques et cardiaques

**Tableau 4 : Produits et toxicité systémique des oxydants**

Type de produit	pH	Type d'utilisation	Toxicité systémique
<b>Hypochlorite de sodium (eau de javel) Degré chlorométrique : 9.6% ou 25%. +/- soude</b>	12.5	Usage industriel : Nettoyant Désinfectant Blanchissant Traitement des eaux	Hypernatrémie Hyperkaliémie Hyperchlorémie Œdème pulmonaire lésionnel si mélange avec acide ou ammoniacque
<b>Hypochlorite de sodium (eau de javel) Degré chlorométrique: 2.6% +/- soude</b>	11.5	Usage domestique Berlingot à diluer Antiseptique Blanchissant	
<b>Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)</b>	4-3		Embolie gazeuse (exceptionnelle)
<b>Ammoniaque (alcali)</b>	11.6	Dégraissant Antiseptique	

Une attention spéciale doit être portée à la javel. Elle représente l'une des causes d'intoxication par produits ménagers les plus fréquemment rencontrées. Son composé principal est l'hypochlorite de sodium (NaOCl). Sa concentration est représentée par le

degré Chlorométrique. Le risque caustique est proportionnel au degré chlorométrique et à la quantité de soude généralement additionnée (1 à 2%) dans les produits commerciaux.

Deux formes sont disponibles dans le commerce :

- L'eau de javel concentrée, contenant 9.6 g de chlore actif par litre soit 36 degrés Chlorométrique (Cl), disponible sous forme de berlingot ou de comprimés à dissoudre.

Le risque caustique est majeur sous cette forme [15].

- L'eau de javel diluée, prête à l'emploi, contenant 2.6 g de chlore actif soit 9 degrés chlorométrique.

De plus lors du mélange de la javel avec un acide (produit détartrant par exemple) ou avec de l'ammoniaque, un gaz toxique se dégage pouvant déclencher des bronchospasmes et œdèmes lésionnels du poumon.

### 3.3 Chronologie des lésions.

L'ingestion d'un produit caustique est responsable de lésions microscopiques et macroscopiques évoluant en trois phases successives :

**Phase initiale** : Dans les minutes suivant l'ingestion, apparition des premières lésions nécrotiques au niveau de la surface des muqueuses œsogastriques [16] (annexe 2), évoluant en profondeur et/ou en surface en fonction du type de produits, de sa concentration et de du temps de contact. L'œdème sous muqueux boursouffle les parois. Des thromboses se forment aux niveaux des veines des sous-muqueuses et des séreuses aggravant la nécrose pariétale.

Les ulcérations peuvent être le siège de lyses tissulaires massives créant des perforations pariétales ou des hémorragies massives. Le pronostic vital peut être rapidement engagé avec état de choc compliqué d'une acidose, d'une hémolyse, d'un CIVD, d'une insuffisance rénale...

**Phase de détersion J2 à J7:** La paroi est œdématisée sur toute son épaisseur. Les ulcérations sont comblées par du matériel fibrino-leucocytaire prenant l'aspect de fausses membranes avec invasion bactérienne des lésions. Le tractus œsogastrique est extrêmement fragilisé, le risque de perforation serait majeur.

**Phase de cicatrisation** débutant au bout d'une semaine, avec une prolifération fibroblastique anarchique suivie d'une ré-épithélialisation. Des rétractions muqueuses se forment et évoluent durant des mois pouvant créer des zones de sténoses digestives.

#### 4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La présentation clinique lors d'une ingestion de caustique est très variable.

Le plus souvent, les patients présentent des symptômes digestifs à type de nausées, vomissements, douleurs abdominales associés à une odynophagie ou dysphagie.

Le tableau 5 donne la fréquence des lésions observées dans une des rares études répertoriant les signes cliniques présents à l'admission après ingestion de caustiques [17].

**Tableau 5 : Symptômes cliniques après ingestion caustique [17]** *Effectif*

*de 182 patients. Extrait de Arici, et al.*

Symptômes	Fréquence (%)
Vomissements	35
Nausées	16
Odynophagie	13
Douleur abdominale	10
Gorge érythémateuse	8
Dysphagie	6
Lésions buccales	1.6
Hypersialorrhée	1.6
Œdème labial	1.1
Œdème laryngé	1.1

Les symptômes cliniques dépendent du type de substance, de la quantité ingérée, de la forme et du temps de contact.

L'annexe 3 rappelle l'influence de la forme physique des produits sur le type et le siège lésionnel. Les poudres, les mousses et particules solides sont difficiles à déglutir, restent au niveau bucco-pharyngé où elles donneront le maximum de lésions. Alors que les liquides sont facilement déglutis et vont donc léser préférentiellement l'œsophage et l'estomac. L'étendue des lésions est directement corrélée à la mortalité et aux séquelles [18,19].

Classiquement, un enrouement ou un stridor suggèrent une lésion laryngée ou épiglotique. Une dysphagie, odynophagie ou brûlure retro-sternale orientent vers une lésion œsophagienne; alors qu'une douleur épigastrique ou une hématemèse font évoquer une lésion gastrique.

Cependant, il est à noter que l'absence de douleur n'exclue pas la présence de lésion grave œsogastrique. La relation entre symptômes et gravité des lésions est incertaine [20]. D'autre part, les lésions bucco pharyngées ne permettent pas d'estimer la gravité des lésions œsogastriques, en effet, 70% des patients atteints d'une lésion oropharyngée ne présentent pas de lésions significatives de l'œsophage [21].

Seuls les vomissements sont considérés comme spécifiques d'une lésion œsogastrique [22,23].

## **5. COMPLICATIONS**

Les complications peuvent être distinguées schématiquement en immédiates, précoces, tardives et retardées comme décrites dans le Tableau 6 [1,4].

**Tableau 6: Complications après ingestion de caustiques**

<b>Immédiate H1</b>	Détresse respiratoire	- œdème laryngé - inhalation
<b>Précoce J1-J15</b>	Perforation œsophage/ estomac	- Médiastinite/ Péritonite - Perforation tracheo-bronchique par fistulisation - Nécrose extensive aux organes du voisinage: queue du pancréas, rate, lobe gauche du foie, colon et méso-colon transverse
	Détresse respiratoire	- Œdème lésionnel pulmonaire par inhalation - Perforation trachéo-bronchique par inhalation - Destruction du carrefour des voies aériennes supérieures
	Effet systémique	- Trouble ionique - Complication cardiovasculaire (trouble du rythme) et neurologique (convulsions)
	SRIS	- Acidose métabolique - CIVD - Insuffisance rénale aiguë ...
	Choc Hémorragique	- Atteinte gros vaisseaux par fistulisation - Hémorragie digestive
<b>Tardive &gt;J15</b>	Sténose digestive Obstruction gastrique	
<b>Retardées &gt;1 an</b>	Cancerisation	

## **6. THERAPEUTIQUE**

### **6.1 Prise en charge initiale**

C'est une urgence thérapeutique et diagnostique.

La prise initiale consiste premièrement à conditionner le patient.

Le patient doit être positionné demi assis pour ne pas favoriser un reflux œsophagien.

En cas d'exposition cutanée ou muqueuse, il faut retirer les vêtements souillés et rincer abondamment à l'eau 10 fois. Une voie d'abord vasculaire ainsi qu'une surveillance scopée sont indispensables. Aucune manœuvre induisant un deuxième passage œsophagien ne doit être entreprise (vomissement, lavage). Aucun produit neutralisant ne doit être ingéré [7,8,22,24,25].

La sécurisation des voies aériennes doit être anticipée devant le développement rapide d'un œdème laryngé ou d'une destruction du carrefour oropharyngé. Dans 10% des cas, une intubation oro-trachéale est nécessaire, elle devra toujours être considérée comme difficile. Le lavage au sérum physiologique avec aspiration de la cavité buccale limite l'essaimage du produit. La prise en charge antalgique doit être réalisée avec des produits non sédatifs.

Le transport par une équipe SMUR vers un centre multidisciplinaire est une urgence.

L'évaluation de la gravité doit débiter avec recherche des signes cliniques de gravité, biologiques et examens complémentaires.

L'interrogatoire policier doit préciser :

- le type de produit et sa concentration
- l'estimation de la quantité ingérée
- l'heure d'ingestion
- le contexte (accidentel ou autolyse)
- les co-intoxications (médicamenteuses, éthyliques)

Le bilan initial comprend un ionogramme (Na, K, Cl, RA, Mg), une gazométrie artérielle, une lactatémie, un bilan hépatique, un bilan rénal, une numération sanguine et un bilan de coagulation, un groupe sanguin, des RAI et un électro cardiogramme.

L'évaluation de l'indication chirurgicale doit être précoce. La suite de la prise en charge consiste à combattre les défaillances d'organes et troubles systémiques. Une surveillance armée continue est nécessaire.

## **6.2 Examens complémentaires**

### *6.2.1 Fibroscopie œsogastroduodénale.*

La FOGD est considérée comme le gold standard pour l'évaluation des lésions par ingestion de caustiques [1,3,7,9]. Le degré de sévérité des lésions digestives conditionnent la prise en charge. L'évaluation endoscopique est recommandée entre H3 et H24.

La classification de Zargar fait référence [1,3], elle est rappelée dans le Tableau 7. Le grade endoscopique permet de prédire les complications systémiques, les défaillances respiratoires, la mortalité hospitalière, l'autonomie nutritionnelle et la survie à long terme [19,26].

Les patients atteints d'un grade 1 et 2A ont un bon pronostic, ils ne développent pas de sténose. Alors que 70 à 100% des patients de grade 2B et 3A vont en développer.

La mortalité en cas de stade 3B ou de perforation digestive est de 65% [3].

Les patients en stade 3B ou avec une perforation nécessitent une chirurgie en urgence, la mortalité en est significativement diminuée [3]. Alors que les patients en grade 3A ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale immédiate, l'indication pourra être portée ultérieurement en fonction de l'évolution sous traitement médical [3].

La principale faiblesse de l'endoscopie se trouve dans son incapacité à déterminer la profondeur de la nécrose pariétale [4]. L'interprétation est souvent difficile en raison de l'œdème important et des hémorragies muqueuses. De plus, l'examen n'est pas disponible dans tous les centres; est opérateur dépendant et invasif.

**Tableau 7 : Classification endoscopique des lésions caustiques selon Zargar.**

0	aucune	excellent
I	-Erythème -Œdème	Bon
II.A	-Ulcération localisée et superficielle, non circonférentielle -Phlyctène -Hémorragie -Fausse membrane	Bon
II.B	-ulcération circonférentielle, creusante	Réservé Risque de sténoses et perforation
III.A	-Nécrose focale, non circonférentielle	Mauvais
III.B	-Nécrose diffuse, circonférentielle	Mauvais
IV	-Perforation	Très mauvais

### 6.2.2 Scanner thoraco abdominale.

Le scanner injecté est considéré comme examen de diagnostic dans la prise en charge des ingestions caustiques, mais sa place dans l'algorithme de prise en charge fait débat. Les dernières publications s'accordent sur son intérêt à la phase aiguë, notamment dans la mise en évidence de lésions graves (Zargar  $\geq 3B$ ) impliquant une prise en charge chirurgicale urgente [3,25].

**Tableau 8 : Classification scannographique des lésions caustiques digestives et équivalence endoscopique selon la classification de Zargar**

<b>Grade scannographique</b>	<b>Signe radiologique</b>	<b>Equivalence endoscopique selon classification Zargar</b>
<b>Grade 1</b>	Pas d'anomalie	1 et 2A
<b>Grade 2</b>	Œdème de la paroi et de la graisse péri œsophagienne Rehaussement de la paroi digestive lors de l'injection de produits de contraste	2B et 3A
<b>Grade 3</b>	Nécrose trans pariétale Absence de rehaussement de la paroi lors de l'injection de produits de contraste.	3B et perforation

La scanner va renseigner sur la profondeur de la nécrose de la paroi digestive [27].

La classification scannographique prend en compte l'œdème de la paroi digestive et de la graisse péri œsophagienne, ainsi que la présence ou non de rehaussement de la paroi lors d'ingestion de produits de contraste. L'absence de rehaussement traduit une nécrose sur toute l'épaisseur de la paroi digestive, c'est à dire une nécrose trans pariétale [4,28].

Le scanner a l'avantage d'être non opérateur dépendant, reproductible, non invasif, disponible y compris en dehors de centre spécialisé. Il a pour principale limite d'être peu informatif pour discriminer l'absence de lésion (Zargar 0) des lésions de bas grade (Zargar 1 et 2A).

### 6.2.3 Fibroscopie bronchique.

La fibroscopie bronchique n'est réalisée qu'en présence d'une atteinte respiratoire sévère, ou en préopératoire si une oesophagectomie en urgence est nécessaire. En effet, seul 40% des patients avec des lésions œsophagiennes sévères présentent des lésions laryngées [29].

## 6.3 Prise en charge médicale hospitalière

Après évaluation, approximativement, 70 à 90% des patients ne nécessitent pas de prise en charge chirurgicale [30,31].

Les patients présentant des lésions de non sévère (Zargar 1- 2A ou scannographique 1) ne nécessitent pas de prise en charge intensive, alors que les patients présentant des lésions de de gravité intermédiaire (Zargar 2B -3A ou scannographique 2) doivent bénéficier d'une surveillance clinico biologique en service de réanimation ou unité de soins continus. Des lésions sévères (Zargar 3B ou scannographique 3) posent l'indication chirurgicale. En cas de dégradation clinique, l'apparition de nouvelles défaillances d'organe ou dégradations cliniques, une réévaluation est nécessaire.

A ce jour, il n'existe pas de preuve de l'efficacité de l'antibiothérapie systématique, ainsi que de l'administration des inhibiteurs de la pompe à protons [1, 14, 25]. Il en est de même concernant l'administration de corticoïdes dans la prise en charge des sténoses œsophagiennes [32].

#### **6.4 Prise en charge chirurgicale**

En présence d'une instabilité hémodynamique ou de signe clinique de perforation digestive, la prise en charge chirurgicale est urgente. Une laparoscopie exploratrice est le plus souvent pratiquée.

L'oesophagogastréctomie par abord cervical et abdominale avec stripping œsophagien est l'intervention la plus fréquemment réalisée en urgence [28,33,34]. Une oesophagectomie transhiatale avec préservation gastrique et gastrectomie totale avec œsophagojejunostomie peuvent être réalisées si la nécrose transpariétale est limitée à l'oesophage ou à l'estomac respectivement.

Une chirurgie étendue (rate, pancréas, colon, duodenum, vessie) doit être réalisée d'emblée en cas d'atteinte d'organes associés.

La nécrose trachéobronchique dans un contexte de médiastinite est une complication nécessitant une œsophagectomie transthoracique avec un patch pulmonaire.

Une médiastinite est souvent associée, dont la mortalité serait de 45% [35].

En cas de nécrose duodénale, une duodenopancréatectomie doit être envisagée malgré une mortalité et une morbidité très élevée [36,37].

A distance de la prise en charge aigüe et après stabilisation de la pathologie psychiatrique s'il y a lieu, une chirurgie de reconstruction pourra être réalisée par plastie colique associée ou non à une pharyngoplastie.

Lors d'un traitement initial conservateur, l'évolution à long terme est marquée par des sténoses digestives dans 73% des cas [38], qui nécessiteront souvent des dilatations endoscopiques répétées ou une chirurgie.

## **7. PREVENTION ET SECURITE**

Aux États-Unis d'Amérique, the Poison Prevention Packaging Act of 1970, a rendu obligatoire le conditionnement des produits corrosifs en bidon avec bouchon sécurisé et a limité la concentration en produits caustiques à 10% dans les produits ménagers grands publics.

En Europe, le nouveau règlement dit CLP pour « Classification, Labelling, Packing » s'applique depuis 2015 en remplacement d'anciennes directives européennes, il définit les réglementations européennes de classification, d'étiquetage et d'emballage des produits chimiques. L'annexe 5 représente la nouvelle nomenclature d'étiquetage.

La communication par les pouvoirs publics sur la dangerosité des produits est essentielle, particulièrement en insistant sur la nécessité de leur mise en sécurité au domicile et en interdisant le déconditionnement des produits.

Certains fabricants ajoutent un additif amérisant, le bitrex®, comme répulsif gustatif.

Chez les patients psychiatriques, la prévention consistent principalement à éviter les ruptures thérapeutiques, souvent à l'origine de décompensation psychotique avec risque de passage à l'acte impulsif.

## DEUXIEME PARTIE: L'ETUDE

### 1. OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif de ce travail était de déterminer les caractéristiques cliniques et les particularités des intoxications par produits caustiques pris en charge en Martinique.

Les objectifs secondaires étaient :

1. Déterminer l'incidence des intoxications graves aux produits caustiques en Martinique.
2. Décrire les caractéristiques clinico-biologiques des patients victimes des intoxications graves aux produits caustiques en Martinique.
3. D'établir un protocole qui servira à la prise en charge en charge pluridisciplinaire des intoxications aux produits caustiques en Martinique.

### 2. MATERIEL ET METHODE

#### 2.1 Présentation de l'étude

Nous avons mené une étude observationnelle, rétrospective, mono centrique au sein du CHU de Martinique sur 10 ans de 2006 à 2016.

Les patients admis dans les services des urgences et de la réanimation du CHU de Martinique, dont le diagnostic principal ou secondaire était une intoxication aiguë par produits caustiques ont été inclus. Les patients ont été sélectionnés à partir des archives du Département d'Information Médicale (DIM) du CHU de Martinique.

Les données recueillies à partir des dossiers peuvent être regroupées en plusieurs axes : les caractéristiques démographiques et épidémiologiques (âge, sexe, lieu de résidence, antécédents des patients), les caractéristiques de l'intoxication (circonstances, composition du produit, DSI, toxiques associés), les caractéristiques cliniques au cours de la prise en charge (symptômes digestifs, stomatologies, neurologiques, cardiologiques,

rénaux, arrêt cardio circulatoire, intubation et décès etc...), les caractéristiques biologiques (ionogramme complet, pH, lactates, fonction rénale, fonction hépatique, syndrome inflammatoire), des données sur la prise en charge diagnostique (grade endoscopique, imagerie) et thérapeutiques (médicales et chirurgicales) , ainsi que les délais de transfert entre départements et les délais entre ingestion et chirurgie.

## **2.2 Analyse statistique**

Face au faible effectif de 36 patients et afin de tenter de dégager des tendances, il a été décidé de comparer deux groupes de patients en fonction de leur grade endoscopique. Le premier groupe, dit bas grade, regroupant tous les patients dont le grade endoscopique était inférieur ou égale à 2B, et l'autre dit haut grade, regroupant tous les patients avec un grade endoscopique supérieur ou égale à 3A. Afin de mettre en avant, la sévérité des lésions de chaque patient, le grade le plus élevé était retenu entre le grade œsophagien et le grade endoscopique. La limite entre les deux groupes a été posé entre le grade 2B et 3A en raison d'une part d'un changement de nature des lésions à partir du grade 3 caractérisée par la présence de plage de nécrose et d'autre part une dégradation importante du pronostic avec un taux de complication précoce élevé [3].

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel JMP Statistical software (SAS).

Les tests utilisés pour l'analyse statistique étaient les suivants :

- test de Wicoxon pour les données quantitatives.
- test exact de Fisher (2 tail) pour les données qualitatives.

Une valeur de  $P$  inférieure à 0.05 est considérée comme significative.

### 3. RESULTATS

#### 3.1 Caractéristiques épidémiologiques et démographiques

Au total, 36 patients ont été inclus. Il s'agissait de 9 individus de sexe féminin et de 27 de sexe masculin. L'âge moyen était de 45,8 ans (+/-17.2). 22 (67%) patients étaient des résidents de la Martinique, 8 (22%) étaient transférés de Guyane et 4 (11%) de Guadeloupe. En Guyane, sur les 4 dernières années, tous les patients pris en charge pour ingestion de caustiques graves ont été transférés en Martinique sauf un décédé très précocement. Les données antérieures ne sont pas connues et devraient faire partie d'un travail en Guyane.

Le produit majoritairement ingéré était l'ammoniaque dans 64% des intoxications dans notre série suivi de l'hydroxyde de sodium avec 17% des cas. Les bases fortes, hydroxyde de sodium et hydroxyde de potassium, représentaient ensemble 22.5% des cas. Les deux cas d'intoxication par produits de type oxydant étaient du grésil et du formol. Seul deux cas d'intoxication par javel diluée ont été recensés. Quatre patients présentaient une co-intoxication par IMV de benzodiazépine, et deux patients une intoxication éthylique aigue.

Tous les produits ingérés étaient sous forme liquide dans notre série.

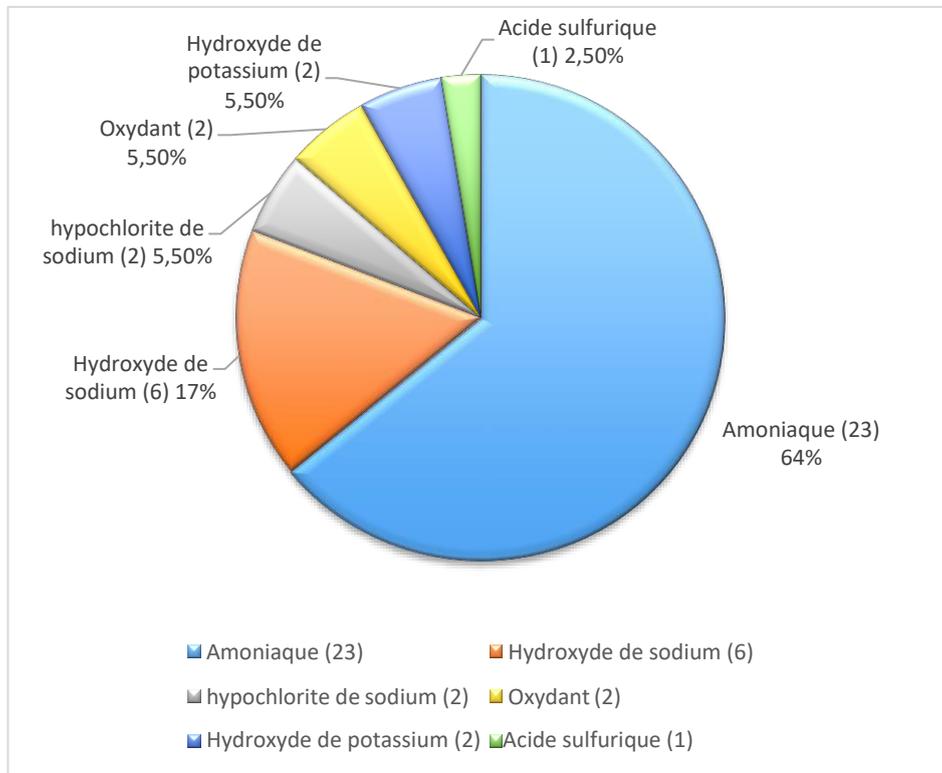
Les patients présentant des antécédents psychiatriques représentaient 84% des cas d'ingestions volontaires. Les principales caractéristiques démographiques et épidémiologiques des patients sont rapportées dans le tableau 9 et la répartition du type de produit ingéré est reportée dans la figure 1.

La prévalence des intoxications aux produits caustiques est représentée dans la figure 2, et est en faveur d'une augmentation du nombre de cas par année.

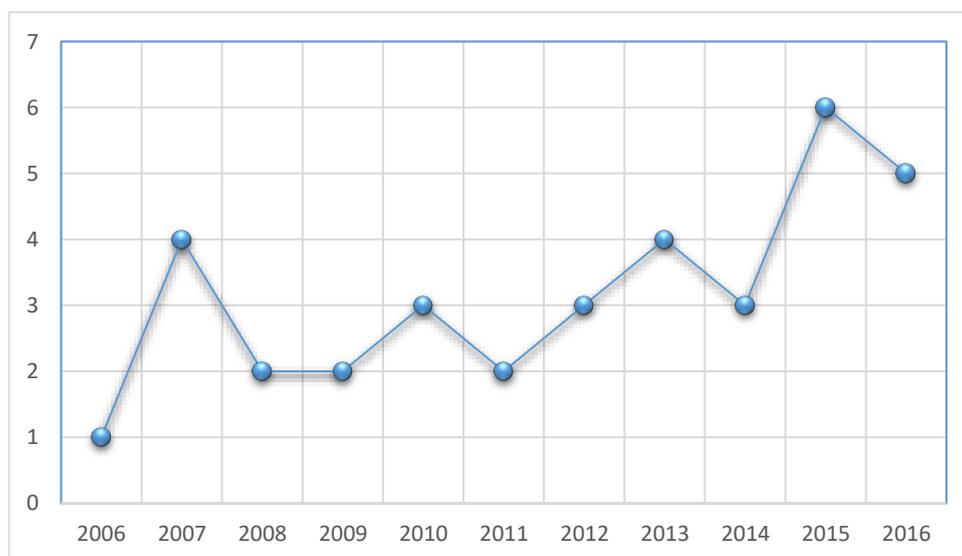
**Tableau 9: Caractéristiques démographiques et épidémiologiques**

Age (années)	45.7 (+/-17.2)
Patients inclus au total	N=36
Hommes	N=27 (67%)
Femmes	N=9 (33%)
Sexe ratio H/F	3
Provenance Martinique	N=24 (67%)
Transfert depuis Guyane	N=8 (22%)
Transfert depuis Guadeloupe	N=4 (11%)
Antécédents psychiatriques	N=21 (58%)
Ingestion volontaire	N=25 (67%)
Ingestion accidentelle	N=11 (33%)
Co intoxication	N= 6 (17%)
DSI (moyenne pour toute la série)	144+/-47 ml
Patients opérés	N=19 (52%)
Prise en charge en réanimation	N=20 (55.5%)
Patients décédés	N=5 (14%)
Appel centre antipoison	N= 10 (28%)

**Figure 1: Répartition des types de caustiques ingérés**



**Figure 2: Prévalence des intoxications aux produits caustiques (nombre de cas par an)**



### 3.2 Caractéristiques cliniques

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre le groupe haut grade et bas grade en terme d'âge ( $p=0.92$ ), de sexe ( $p=0.46$ ), de provenance géographique ( $p=0.19$ ), d'antécédent psychiatrique ( $p=0.25$ ).

Le contexte d'ingestion volontaire était retrouvé chez 15 patients dans le groupe haut grade et chez 7 patients dans le groupe bas grade mais cette différence n'était pas significative ( $p=0.07$ ).

La dose supposée ingérée était significativement plus élevée dans le groupe haut grade avec  $238 \pm 309$  ml en moyenne en comparaison du groupe bas grade avec  $99.7 \pm 12.2$  ml ( $p=0.0059$ ).

Les constantes biologiques à l'admission sont reportées dans le tableau 10 et les signes cliniques à l'admission dans le tableau 11 chaque tableau comportent les valeurs moyennes ou les nombres de cas retrouvés dans les groupes hauts grade et bas grade accompagnés du taux de significativité.

**Tableau 10 : Constantes cliniques moyennes à l'admission et analyse univariée correspondante.**

Description		Analyse univariée		
Constante	Valeur moyenne +/- écart type	Grade $\leq 2B$	Grade $\geq 3A$	significativité
PAS (mmHg)	127 $\pm$ 18.9	132 $\pm$ 16	124 $\pm$ 22	P=0.20
PAD (mmHg)	80 $\pm$ 12.5	83 $\pm$ 10	80 $\pm$ 14	P=0.23
FC (/min)	92 $\pm$ 21.2	100 $\pm$ 22	95 $\pm$ 15	P=0.47
FR (/min)	18 $\pm$ 2.4	10 $\pm$ 8	24 $\pm$ 7	<b>P=0.01</b>
Saturation (%)	95 $\pm$ 1.5	98.3 $\pm$ 1.4	92.7 $\pm$ 2.7	P=0.15
Glasgow	14.45 $\pm$ 2.1	15	13.9 $\pm$ 2.8	P=0.36
Température (°C)	37.0 $\pm$ 0.1	36.9 $\pm$ 0.4	37.2 $\pm$ 0.7	P=0.26

Aucun patient présentait un état de choc à l'admission.

Un seul patient a présenté une détresse respiratoire sévère sur un œdème laryngé.

La fréquence respiratoire était significativement plus élevée dans le groupe haut grade que bas grade ( $p=0.01$ ).

Dans notre série, les symptômes cliniques les plus fréquemment retrouvés étaient des œdèmes des muqueuses (50%), des épigastralgies (33.3%), des vomissements (30.5%), des états d'agitation (25%) et des hypersialorrhées (22.2%). Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les groupes hauts grade et bas grades lors de l'analyse statistique des signes cliniques.

**Tableau 11 : Signes cliniques à l'admission et analyse univariée correspondante.**

Description		Analyse univariée		
Symptôme	Nombre (%)	Grade $\leq$ 2B	Grade $\geq$ 3A	Significativité
Dysphonie	5 (13.9%)	2	3	0.5
Dysphagie	4 (11.1%)	3	1	0.24
Hypersialorrhée	8 (22.2%)	3	5	0.23
<b>Muqueuse buccopharyngé :</b>				
œdème	18 (50%)	8	10	0.34
Pétéchie	4 (10.8%)	1	3	0.50
Desquamation	7(19.4%)	4	3	0.92
Ulcération	4(11.1%)	0	4	0.18
Nécrose	3 (8.3%)	1	2	0.58
Détresse respiratoire	6 (16.6%)	1	5	0.94
Epigastralgie	12 (33.3%)	6	6	0.34
Vomissement	11 (30.5%)	2	9	0.76
Hématémèse	7 (19.4%)	4	3	0.58
Emphysème sous cutané	0 (0%)	-	-	-
Signe de péritonite	3 (8.3%)	1	2	0.58
Confusion	1 (2.7%)	0	1	0.38
Agitation	9 (25%)	2	7	0.28

### 3.3 Caractéristiques biologiques

**Tableau 12: Caractéristiques biologiques moyennes à l'admission et analyse univariée**

Paramètres	Valeur +/- écart type	Analyse univariée		
		Grade ≤ 2B	Grade ≥ 3A	Significativité
pH	7.35+/-0.1	7.40+/-0.04	7.33+/-0.12	P=0.12
Bicarbonate (mmol/l)	22.03+/-1.5	23.2+/-3.1	22.2+/-10.1	P=0.78
Po2 (mmHg)	129+/-17.1	99.8+/-12.4	144.2+/-24.5	P=0.44
Lactates (mmol/l)	2.63+/-0.3	2.04+/-0.85	2.85+/-0.28	P=0.063
Sodium (mmol/l)	140+/-0.62	140.7+/-2.4	144.1+/-4.5	P=0.83
Potassium (mmol/l)	3.7+/-0.15	3.41+/-0.33	3.9+/-0.15	P=0.30
Calcium (mmol/l)	2.16+/-0.08	2.19+/-0.08	20.6+/-0.03	P=0.35
Magnésium (mmol/l)	0.64+/-0.04	0.68+/-0.11	0.63+/-0.02	P=1.00
Créatinine (µmol/l)	89.4+/-8.3	75.2+/-7.4	103+/-15.3	P=0.39
LDH (mmol/l)	341+/-67.6	224.5+/-64.5	480.2+/-154	P=0.28
CPK (mmol/l)	329.2+/-49.3	361.9+/-61.8	361.5+/-99.5	P=0.77
ASAT (mmol/l)	72+/-18.1	45.9+/-19.1	98+/-34.0	P=0.45
ALAT (mmol/l)	51.5+/-13.2	40.6+/-16.5	61.8+/-22.8	P=0.81
PAL (mmol/l)	94.2+/-19	80.1+/-20.1	100.7+/-40.8	P=0.73
GGT (mmol/l)	103.4+/-42.2	148.9+/-78.4	29.0+/-3.4	P=0.80
Lipase (mmol/l)	27+/-4.2	24.6+/-4.5	33.5+/-9.9	P=0.18
CRP (mmol/l)	48.9+/-14.9	27.4+/-15.4	107.7+/-28.8	<b>P=0.02</b>
PNN (G/l)	9.6+/-1.1	8.18+/-1.35	11.76+/-1.6	P=0.15
Hémoglobine (g/l)	13.5+/-0.3	14.1+/-0.4	12.9+/-0.5	P=0.07
Plaquettes (G/l)	195+/-14.9	227.9+/-27.3	172+/-7.3	<b>P=0.03</b>
TP (%)	79 +/-3.09	99.9+/-3.9	69.7+/-4.4	<b>P=0.001</b>
TCA	1+/-0.04	0.90+/-0.05	1.07+/-0.05	<b>P=0.041</b>
Fibrinogène (mmol/l)	3.4+/-0.73	2.4+/-0.56	3.84+/-0.77	P=0.38

Le tableau 12 expose les constantes biologiques moyennes pour tous les patients, les moyennes dans les groupes haut et bas grades accompagnées de leur écart-types, ainsi que la valeur de leurs taux de significativité.

Une valeur moyenne au-delà des normes standards n'a été retrouvée que pour la CRP.

Une différence significative entre le groupe haut grade et bas grade a été retrouvée pour la CRP, les plaquettes, le TP et le TCA.

Une analyse multivariée pourra être réalisée en présence d'un plus grand nombre de cas.

### **3.4 Examens complémentaires**

#### 3.4.1 Fibroscopie œsogastroduodénale

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez 86% des patients. Le refus de l'examen était l'unique cause de non réalisation.

Les résultats des fibroscopies œsogastroduodénales sont reportés dans la figure 3. Pour chaque patient, entre le grade œsophagien et le grade gastrique, le grade le plus élevé était retenu afin de mettre en avant le niveau de sévérité.

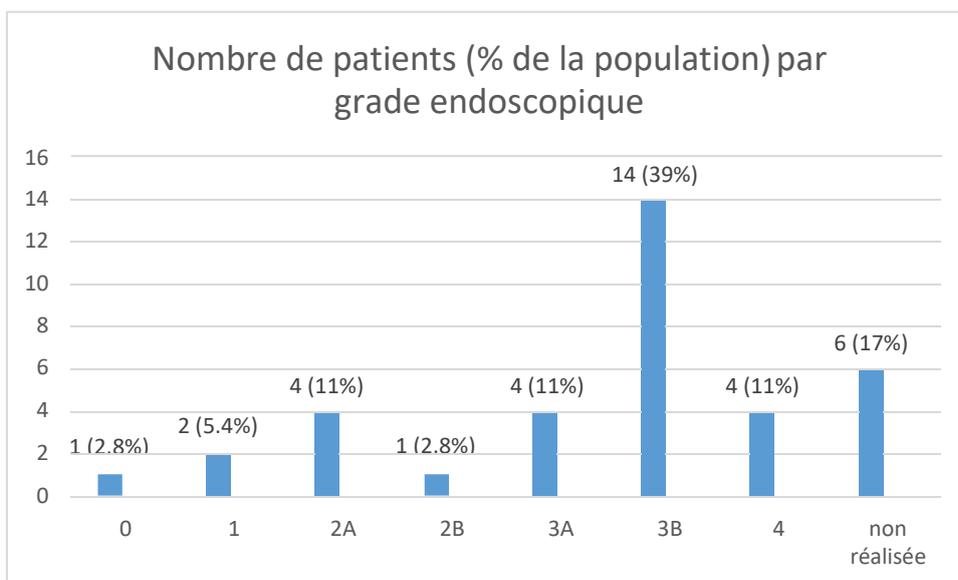
On observe que 61% de l'effectif total de nos patients ont présenté un grade endoscopique supérieur ou égale à 3A et que 50% de l'effectif total présenté un stade supérieur ou égale à 3B (indication chirurgicale).

La totalité des patients ayant ingérés des bases fortes (soude ou potasse), soit 8 patients, ont tous présenté des lésions de grade supérieur ou égal à 3B et 3 patients sont décédés. Après ingestion d'ammoniaque, 39% des patients ont présenté un grade supérieur à 3B et un est décédé.

Le patient ayant ingéré de l'acide sulfurique contenu dans des batteries a présenté un grade endoscopique à 4. Ceux ayant ingérés de la javel, ont présenté un grade 1 et 2A. Parmi les ingestions de produits oxydants, un grade 3A a été retrouvé chez le patient ayant ingéré du formol, puis est décédé dans les suites de la prise en charge médicale exclusive.

Un patient ayant ingéré du grésil, produit désinfectant industriel, a refusé l'examen endoscopique.

**Figure 3: Répartition des stades endoscopique œsophagiens et gastriques selon la classification de Zargar**



*Pour chaque patient, le grade le plus élevé entre lésion œsophagienne et gastrique était retenue.*

### 3.4.2 Scanner

Le scanner thoraco abdominal n'a été réalisé que chez 36 % des patients (13 patients) mais a permis un diagnostic positif dans 76% des cas (10 patients).

Il a mis en évidence : - trois œdèmes de la paroi œsophagienne

- deux pneumomédiastins

- trois épanchements pleuraux

- deux épanchements péritonéaux.

Le scanner était normal dans les trois cas restants.

### 3.4.3 Examen radiographique

Une radiographie pulmonaire a été réalisée chez 39% des patients (14 patients), elle retrouvait un diagnostic positif dans 21.4% des cas ; elle a ainsi mis en évidence un pneumopéritoine, un foyer de condensation et une atélectasie. Elle était décrite comme normale chez 78% des patients (11 patients).

A noter qu'aucun examen radiologique de type Abdomen Sans Préparation n'a été réalisé.

### 3.4.4 Electrocardiogramme

Un électrocardiogramme a été réalisé dans 27% des prises en charges et n'a jamais montré d'anomalies spécifiques de troubles ioniques.

## **3.5 Prise en charge thérapeutique**

### 3.5.1 Prise en charge médicale

Un traitement type pansement digestifs a été administré chez 52% des patients, 10 patients dans le groupe haut grade et 9 dans le groupe bas grade, la différence n'était pas significative ( $p=0.52$ ).

39% des patients ont reçu des corticoïdes, 6 patients dans le groupe bas grade et 5 dans le groupe haut grade, la différence n'était pas significative ( $p=0.59$ ). L'indication était toujours la prise en charge d'un œdème laryngé, jamais en prévention de sténose digestive.

Des antibiotiques à large spectre ont été administrés chez 72% des patients, 10 dans le groupe bas grade et 11 dans le groupe haut grade, la différence n'était pas significative ( $p=0.90$ ).

### 3.5.2 Prise en charge chirurgicale

52% des patients (19 patients) ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale.

On a dénombré : - quinze oesophagogastrectomies (79%)

- deux gastrectomies (10,5%)

- une oesophagectomie (5.3%)

- une duodenopancréatectomie (5.3%).

Tous les patients opérés ont bénéficié d'une jejunostomie d'alimentation.

Les autres, soit 48% (17), ont bénéficié d'une prise en charge médicale.

### 3.6 Délais de transfert et délais chirurgicale

Le délai de transfert moyen vers la Martinique depuis la Guadeloupe était de  $53\pm 58$  heures, et depuis la Guyane il était de  $49.5\pm 60.1$  heures. Le délai de prise en charge chirurgicale des patients provenant de Guyane était de  $74.7 \pm 116$  heures, et ceux provenant de Guadeloupe de  $50\pm 58$  heures.

Les patients provenant de la Martinique étaient opérés avec un délai moyen de  $46.5\pm 68.6$  heures. Les délais moyens de prise en charge chirurgicale depuis l'heure d'ingestion pour les patients de Guyane étaient de  $74.75\pm 116$  heures et ceux de Guadeloupe de  $54\pm 60$  heures.

Pour les patients décédés, les délais de prise en charge chirurgicaux n'excédaient pas 28h. A noter que ces délais étaient extrêmement longs chez 3 patients non décédés présentant des lésions de haut grade; 2 patients provenant de Martinique (144 heures, 178 heures) et un transféré depuis la Guyane (délais de transfert de 192 heures et de prise en charge chirurgicale de 360 heures).

### 3.7 Complications

Deux patients ont présenté des lésions trachéales: un patient ayant survécu malgré une nécrose diffuse de la trachée, et un patient décédé avec une perforation trachéale pris en charge par patch pulmonaire.

Un cas d'hémorragie digestive a été recensé, il s'agissait de méléna à J2 après ingestion de d'hydroxyde de sodium.

Les 6 cas de médiastinite présentaient tous des lésions œsophagiennes cotées à 3B sauf un à 2B. Tous ont été pris en charge chirurgicalement, un est décédé.

Un des patients décédés a développé précocement (délais  $\leq$  24h) une sténose œsophagienne infranchissable sur œsophage natif, pris en charge par oesphagogastrectomie.

Le tableau 13 représente les différentes complications retrouvées dans notre série.

**Tableau 13 : Complications précoces et analyse univariée**

Description		Analyse univariée		
Type de complications	N (% effectif total)	Groupe grade $\leq$ 2B	Groupe grade $\geq$ 3A	de significativité
Lésion trachéale	2 (2.5%)	1	1	P=0.29
Médiastinite	6 (17%)	1	5	P=0.16
Péritonite	3 (8.3%)	1	3	P=0.75
Sepsis sévère	12 (33%)	2	10	<b>P=0.02</b>
Hémorragie digestive	1 (2.8%)	0	1	P=0.38

### 3.8 Caractéristiques des patients décédés

Cinq patients sont décédés dont les caractéristiques sont détaillés dans le tableau 14.

**Tableau 14 : Principales caractéristiques et spécificités des patients décédés**

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
<b>Département</b>	Guyane	Martinique	Martinique	Martinique	Guyane
<b>âge</b>	40	43	28	71	66
<b>sexe</b>	Masculin	Femme	Homme	Femme	homme
<b>Produit ingéré</b>	Hydroxyde de sodium	Hydroxyde de sodium	Hydroxyde de sodium	Formol	Ammoniaque
<b>volume</b>	25 ml	30 ml	500 ml	inconnue	50 ml
<b>circonstance</b>	Accidentelle	Volontaire	Volontaire	Volontaire	Accidentelle
<b>Particularités cliniques</b>	Détresse respiratoire avec œdème laryngé Vomissements Epigastralgie Agitation	Vomissements Epigastralgie Agitation	Détresse respiratoire FR 35/min	Asymptomatique	Vomissements Epigastralgie Défense abdominale
<b>CRP</b>	129	1.4	Non disponible	Non disponible	Non disponible
<b>TP</b>	85	67	60	53	66
<b>TCA</b>	0.94	0.8	1	0.9	Non disponible
<b>Plaquette (G/L)</b>	216	185	171	137	166
<b>Grade des lésions endoscopiques</b>	3B	2A	3B	3A	3B
<b>Prise en charge chirurgicale</b>	Oesophago-gastrectomie	Oesophago-gastrectomie	- Oesophago-Gastrectomie - Patch pulmonaire	Pas indication initiale	Oesophago-Gastrectomie
<b>Délais transfert</b>	24h	0	0	0	24h
<b>Délais chirurgicaux</b>	28h	24h	24h	0	30h

<b>Complications</b>	Sepsis sur péritonite	Sepsis sur péritonite	- Perforation trachéale -médiastinite - Sepsis pulmonaire	Non renseignées	Sepsis sur péritonite
<b>Date de décès</b>	J4	J25	J23	J11	J4

### 3.9 Cas clinique pris en charge au CHU de Martinique

Homme de 40 ans surinamien travaillant en Guyane française dans une entreprise de nettoyage industriel. Pas d'antécédents. Alors qu'il utilisait de la soude déconditionnée pour le nettoyage de panneaux solaires, le patient a ingéré accidentellement, à 10h30, une gorgée en confondant la bouteille de soude avec sa bouteille d'eau.

Immédiatement après, il a ressenti des douleurs type brûlures au niveau de la gorge et du thorax. Après rinçage de la bouche à l'eau, apparition des premiers vomissements alimentaires au bout de 10 min.

Arrivé par ses propres moyens au SAU de Cayenne à 11h30, le patient se plaint de douleurs épigastriques et retro sternales.

L'examen ORL avec naso-fibroscopie retrouvait des lésions pétéchiales du palais et de la base de la langue, un œdème léger de la luette et des cordes vocales légèrement inflammatoires.'

Le bilan biologique ainsi que la radio pulmonaire ne retrouvaient pas d'anomalies.

Aggravation de l'état général du patient avec installation d'une détresse respiratoire progressive. Motivant une intubation oro-trachéale en urgence sur œdème laryngé.

La FOGD réalisée à 21h00 retrouvait un aspect de nécrose diffuse de la partie haute de l'œsophage étendu jusqu'au cardia, stade 3B de la classification de Zargar. La figure 5 présente les photos des lésions endoscopiques de ce patient.

Il a été hospitalisé en réanimation au Centre Hospitalier de Cayenne à 22h00 puis transféré au CHU de Martinique le jour suivant.

La prise en charge chirurgicale consistait à la réalisation d'une oesophagogastrectomie avec réalisation d'une oesophagostomie cervicale gauche et d'une jéjunostomie d'alimentation.

A J4, installation rapide d'un état de choc. Le scanner thoraco abdominale réalisé, mettait en évidence une ischémie étendue de l'intestin grêle. Les lésions étaient au-delà de toutes ressources thérapeutiques. Le patient décède d'une médiastinite à J5 de l'ingestion.

## **4. DISCUSSION**

L'ingestion de produits caustique est un problème de santé publique rare mais grave, nécessitant des moyens médicaux lourds.

La prise en charge pose encore beaucoup de problème au monde médical, en effet aucun protocole complet de prise en charge ne fait consensus.

### **4.1 Originalité de l'étude**

Notre série est la première à avoir recensé les cas d'ingestion de caustiques pris en charge en Martinique. En comparaison avec le travail de thèse réalisé sur le même sujet en Guadeloupe en 2014 [9], notre étude a la particularité de recenser des patients transférés provenant de la Guadeloupe et de la Guyane. En effet, le CHU de la Martinique est le seul centre de chirurgie cardio-thoracique dans la Caraïbe française.

La nécessité de l'organisation de transferts aériens entre les différents départements de la Caraïbe française a amené à s'interroger sur les délais de transfert et de prise en charge de ces patients intoxiqués. Dans la littérature, seul le délai de réalisation de la FOGD est habituellement discuté.

Notre étude rassemble une série singulière de cas grave d'intoxication aux caustiques rarement décrite dans la littérature.

Cette étude a permis de décrire les caractéristiques spécifiques des intoxications aux caustiques en Martinique et de signaler les points clefs de la prise en charge en fonction des contraintes locales.

#### **4.2 Facteurs démographiques et épidémiologiques**

Notre étude a porté sur un nombre de 36 patients, tous admis pour ingestion de caustique. L'âge moyen de 45.7 ans, dans notre étude est comparable à celui de Guadeloupe 49 ans; et aussi aux différentes séries de la littérature dont l'âge moyen est de 40 ans [1].

Le contexte d'ingestion volontaire prédomine dans notre série. Il est à remarquer que la totalité des patients présentant des antécédents psychiatriques ont tous ingéré les produits de façon volontaire dans un contexte suicidaire ou psychotique aigu, jamais de façon accidentelle.

Contrairement à la majorité des études retrouvant une prédominance féminine (sexe ratio H/F=0.5) [1 ,4 ,25 ,26], ainsi qu'en Guadeloupe où le sexe ratio était de 1 [9], notre population était composée majoritairement d'hommes (sexe ratio H/F= 3).

#### **4.3 Type de produits et doses supposées ingérées**

Les intoxications par l'ammoniaque prédominent très largement en Martinique, tout comme en Guadeloupe où Chuong a décrit l'une des grandes séries de la littérature (75 patients) de suicide par ingestion d'ammoniaque. Il s'agit là, d'une spécificité Antillaise. En effet, Cabral ont rapporté 21 (6.8%) cas et Tohda 4 (4.2%) cas dans leur série d'ingestion de caustiques [26 ; 39].

On peut l'expliquer par des habitudes d'utilisation spécifiques mais aussi par des pratiques magico-religieuses associées à ce type de produit. Les lésions après ingestion d'ammoniaque sont sévères et mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Les intoxications par bases fortes, fréquente dans les pays occidentaux, représentent le deuxième type de caustiques ingérés en Martinique et constituent un problème de santé publique. En effet, l'ingestion de bases fortes est associée à des lésions graves dans la totalité des cas de notre série et est responsable de la majorité des décès.

L'estimation de la dose supposée ingérée est capitale dans l'évaluation de la gravité [4]. Une dose ingérée supérieur à 150 ml est considérée comme un signe de gravité [1] pour tous les caustiques et oxydants. La DSI moyenne pour tous les patients dans notre série est élevée avec un volume de 144 ml.

En accord avec la littérature [4], la relation volume ingérée et gravité lésionnelle est confirmée dans notre étude. En effet, la DSI dans le groupe haut grade était significativement plus élevée que dans le groupe bas grade.

En pratique, l'estimation de la DSI et le type de produit ingéré sont des informations difficiles à recueillir [7,14]. D'une part, le patient peut être incapable de s'exprimer suite à ses lésions. Dans un contexte suicidaire ou psychotique, l'interrogatoire est peu fiable et rares sont les témoins de l'ingestion.

D'autre part, malgré l'absence de données chiffrées, il semble que les produits soient souvent déconditionnés, compliquant d'autant plus le recueil d'informations.

Ces difficultés sont peut-être à l'origine du trop faible taux de consultation du centre antipoison.

#### **4.4 Rationnel de transfert et délais de prise en charge**

La spécificité géographique des Antilles françaises et les compétences particulières du CHU de la Martinique dans la région Caraïbienne rendent les transferts médicaux nécessaires. Or le délai écoulé entre l'ingestion de et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important [1]. Il était redouté que l'augmentation de ce délai soit responsable d'une dégradation du pronostic.

Malgré de plus grandes contraintes techniques pour le transfert des patients depuis la Guyane (évacuations sanitaires sur lignes commerciales) en comparaison de la Guadeloupe (hélicoptère SMUR 971), les délais de transfert semblent être comparables. Les délais de prise en charge chirurgicaux semblent supérieurs pour les patients de Guyane que de Guadeloupe. Cela peut être expliqué par la nécessité d'explorations complémentaires à leur arrivée de Guyane alors que les patients provenant de Guadeloupe ont déjà bénéficié d'un bilan exhaustif dans leur CHU d'origine et sont adressés en Martinique pour une prise en charge spécifique.

Bien que les délais chirurgicaux semblent être plus élevés pour les patients provenant de Guyane en comparaison des délais des patients provenant de Martinique ou de Guadeloupe. Aucun argument n'est en faveur d'une aggravation du pronostic pour les patients de Guyane.

Dans notre étude, les effectifs sont trop réduits et les informations sur les délais sont imprécises pour pouvoir conclure à une relation entre délais et pronostic.

#### **4.5 Signes cliniques après ingestion de caustiques**

Les symptômes digestifs à type de vomissement, d'épigastrie et douleur abdominale sont les plus fréquents dans notre étude ainsi que dans la littérature [17]. Seuls les vomissements sont considérés par certains auteurs comme spécifiques d'une lésion sévère œsogastrique [22,23], ce qui n'a pas été mis en évidence dans notre étude. Seule la polypnée a été retrouvée comme significativement plus élevée dans le groupe lésion de haut grade. Un état de choc septique secondaire à une médiastinite, pourrait expliquer l'atteinte respiratoire.

#### **4.6 Caractéristiques biologiques après ingestion de caustique**

Aucune anomalie biologique spécifique après ingestion de produits caustiques n'est rapportée dans la littérature.

Dans notre étude, une augmentation significative dans le groupe de lésions de haut grade a été mise en évidence pour les paramètres biologiques suivants ; CRP, TP, TCA et plaquettes. La coagulopathie sous forme de CIVD était souvent présente, chez les patients présentant un sepsis ou état de choc septique. Dans notre série, les complications infectieuses ont été souvent rapportées.

#### **4.7 Particularité des patients décédés**

L'effectif de patients décédés est trop faible pour extrapoler des facteurs de risque de décès. Cependant il est intéressant de remarquer certaines particularités dans notre série. D'une part, l'un des patients décédés après ingestion de formol, produit rarement rencontré lors des intoxications de caustiques.

D'autre part, deux patients sont décédés alors que leur stade endoscopique initial n'indiquait pas de lésions sévères mettant en jeu le pronostic vital. On pourrait mettre en cause la réalisation précoce de l'endoscopie digestive, sous estimant les lésions.

En dernier lieu, un des patients décédés était totalement asymptomatique. Ce qui est en accord avec notre étude, ne suggérant pas de liens entre signes cliniques et gravité lésionnelle.

.

#### **4.8 Logique de prise en charge**

L'unique traitement spécifique étant la chirurgie, l'ensemble de la prise en charge initiale, en dehors de la stabilisation du patient, doit concourir à recueillir des éléments pour aider à la prise de décision d'indication chirurgicale. Bien que grevée d'un taux de mortalité post opératoire non négligeable [1], la chirurgie est salvatrice en cas de nécrose trans pariétale où la mortalité est permanente en l'absence de chirurgie [30; 31]. Notre étude montre qu'en dehors d'une tachypnée, aucun signe clinique ne peut aider à discriminer les patients graves, relevant d'une éventuelle indication chirurgicale, des autres patients ne nécessitant qu'un traitement médical.

Le sepsis sévère secondaire à une médiastinite est une des complications fréquentes redoutables.

L'apport des examens complémentaires semblent être indispensable.

Notre étude a permis d'extrapoler certains critères de pronostics, devant alerter le clinicien :

- DSI supérieur à 150 ml pour tout type de caustique en accord avec la littérature.
- Ingestion de soude quelque soit la quantité.
- Contexte psychiatrique: tentative de suicide et crise psychotique aiguë.

#### **4.9 Examens complémentaires**

La FOGD est classiquement la pierre angulaire de la prise en charge. Dans notre étude, elle a permis de montrer la part importante de patients présentant des lésions sévères en Martinique. Cependant, la disponibilité de l'examen fait défaut en Martinique comme en Guyane.

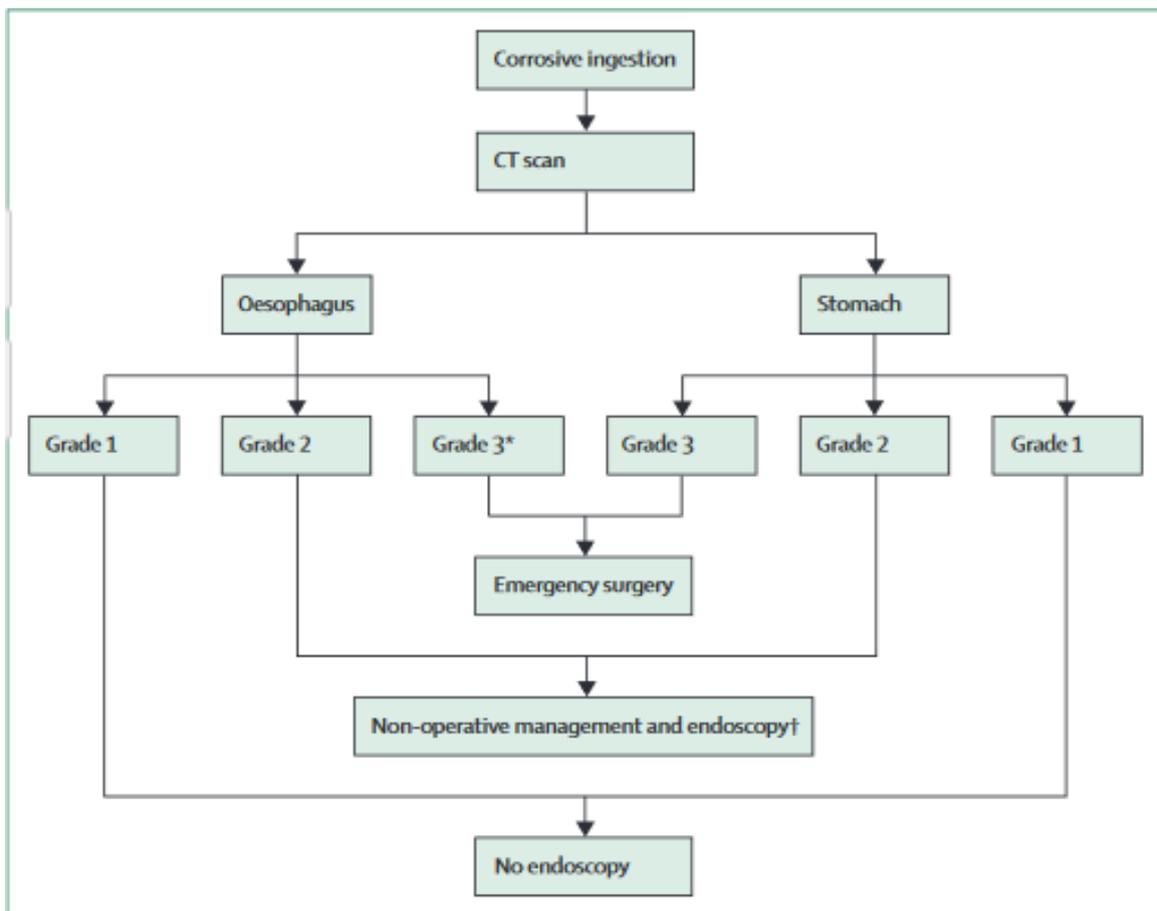
Le scanner thoraco abdominale réalisé non systématiquement en l'absence de recommandations, a permis d'affirmer des perforations digestives. Sous l'angle de la classification scannographique des lésions caustiques, seulement trois œdèmes de la paroi œsophagienne ont été rapportés. Aucune nécrose trans pariéthale n'a été mise en évidence.

La réalisation systématique de scanner thoraco-abdominaux permettrait encore d'améliorer l'apport indiscutable de cette examen.

Aucun algorithme ne fait encore consensus, mais Chirica M, et al dans une publication de 2016 [4], propose un algorithme intégrant l'endoscopie digestive et le scanner thoraco-abdominal injecté (figure 4).

**Figure 4: Algorithme de prise en charge associant scanner thoraco-abdominal et endoscopie digestive.**

Reproduction à partir de Chirica M, et al.



Le scanner thoraco-abdominal semble offrir de bonnes perspectives en complément de la FOGD ou en remplacement à défaut de FOGD disponible. Un certains nombres d'évaluation semblent encore nécessaires pour préconiser en pratique courante la réalisation exclusive du scanner en remplacement de la FOGD.

#### **4.10 Perspective d'avenir et problèmes à résoudre**

Il apparait nécessaire de mener une campagne pour sensibiliser la population aux dangers des produits caustiques, de l'importance de leur stockage en sécurité, de contre-indiquer le déconditionnement. Une réflexion devrait être menée sur la restriction de vente des formes concentrées à diluer au grand public.

La Martinique prend en charge la majorité de ces patients qui bien souvent, nécessitent une prise de chirurgie viscérale cardio-thoracique, il incombe au CHU de Martinique de proposer un protocole de prise en charge au niveau régional.

Cependant, cette pathologie est relativement rare, il parait difficile de mener une étude de plus grande ampleur, hors centre de référence. Il gagnerait à être complété par un travail prospectif descriptif multicentrique, incluant la totalité des patients de la Guadeloupe et ceux de la Guyane Française.

#### **4.11 Limite de l'étude**

Notre étude comporte de nombreuses limites. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée sur un petit effectif de patients. En effet, le faible échantillon des patients et/ou le manque de puissance ne permettait pas d'établir les critères de bons et de mauvais pronostics.

Les données ont été recueillies dans les dossiers d'hospitalisation avec la possibilité de données manquantes. Certains paramètres cliniques et paracliniques étaient manquants. Les compte-rendus d'hospitalisation étaient bien souvent introuvables. De ce fait, nous ne pouvons pas garantir le caractère exhaustif du recueil des données des patients. En effet, ce dernier a été réalisé à partir du codage médical des dossiers patients. Enfin, à ce jour, il n'existe pas de registre national pouvant faciliter l'extraction des données.

### **5. CONCLUSION**

La toxicité des substances et l'installation rapide des lésions caustiques sont des éléments cliniques témoignant la gravité de cette pathologie sévère. L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise multidisciplinaire (réanimateur, urgentiste, chirurgien digestif et gastroentérologue). La survie des patients présentant une ingestion d'un produit caustique est améliorée par l'appréciation des lésions digestives et la décision opératoire immédiate. Un transfert rapide et précoce dans un centre spécialisé, est préconisé pour tout patient ingérant des produits caustiques. Le meilleur traitement préventif concerne l'information dispensée à la population sur la dangerosité du déconditionnement des produits caustiques.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Fieux F, Chirica M, Villa A, et al. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Réanimation* 2009;18:606-16.
2. Landru J, Jacob L. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion de caustique. *EMC*;36-726-A-10.
3. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest. Endosc.* 1991;37:165-9.
4. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. *Lancet Lond. Engl.* 2017;389:2041-52.
5. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, et al. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol.* 2014.
6. Bonnici KS, Wood DM, Dargan PI. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? *Clin. Toxicol.* 2014;52:911-25.
7. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. *World J. Gastroenterol. WJG* 2013;19:3918-30.
8. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97:702-7.
9. Chuong Anh-Phuc. Caractéristiques, facteurs pronostiques et évolution des lésions endoscopiques digestives hautes induites par l'ingestion d'ammoniaque. *Thèse de médecine spécialisée. Université des Antilles.* 2014.
10. Branday J, Arscott GDL, Smoot EC, et al. Chemical burns as assault injuries in Jamaica. *Burns* 1996;22:154-5.
11. Martin TC, Brinkman W. The spectrum of accidental childhood poisoning in the Caribbean. *Rev. Panam. Salud Pública* 2002;12:313-6.
12. Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, et al. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994;83:1200-5.
13. Chang J-M, Liu N-J, Pai BC-J, et al. The Role of Age in Predicting the Outcome of Caustic Ingestion in Adults: A Retrospective Analysis. *BMC Gastroenterol.* 2011;11:72..

14. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *Coll Surg* 1999;189:508-22.
15. Ross MP, Spiller HA, Fatal ingestion of sodium hypochlorite bleach with associated hypernatremia and hyperchlormaic metabolic acidosis. *Vet Human Toxicol* 1999 ;41 :82-6.
16. Mattos GM, Lopes DD, Mamede RCM, et al. Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *The Laryngoscope* 2006;116:456-60.
17. Arıcı MA, Ozdemir D, Oray NC, et al. Evaluation of caustics and household detergents exposures in an emergency service. *Hum. Exp. Toxicol.* 2012;31:533-8.
18. Mutaf O, Genc A, Herek O, et al. Gastroesophageal reflux : a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996 ;31:1494-95.
19. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007 ;25 :459-76.
20. Haller JA, Andrew HG, White JJ, et al. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus : results of treatment in 285 children. *J Pediatric Surg* 1971 ;6 :578-84.
21. Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 1992 ;10 :189-94.
22. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-124..
23. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med* 2007; 33: 349-353.
24. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J. Gastroenterol. WJG* 2006;12:5223-8.
25. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J. Emerg. Surg.* 2015 ;10:44.
26. Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C, et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg. Endosc.* 2012;26:214-21.

27. Lurie Y, Slotky M, Fischer D, Shreter R, Bentur Y. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin. Toxicol. Phila. Pa* 2013;51:834-7.
28. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, et al. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surg. Endosc.* 2015;29:1452-61.
29. Jaillard S, Nseir S, Métois D, et al. Extensive corrosive injuries of the upper airways and gastrointestinal tract. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002;123:186-8.
30. Legrand C, Rhun ML, Bouvier S. Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hépto-Gastro Oncol. Dig.* 1997;4:483-93.
31. Wason S. The emergency management of caustic ingestions. *J. Emerg. Med.* 1985;2:175-82.
32. Pelclová D, Navrátil T. Do Corticosteroids Prevent Oesophageal Stricture After Corrosive Ingestion? *Toxicol. Rev.* 2005;24:125-9.
33. Chirica M, Resche-Rigon M, Munoz N, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Annals of surgery,dec* 2012;256(6):994-1000.
34. Andreoni B, Farina ML, Biffi R, et al. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis. Esophagus* 1997;10:95-100.
35. Agueb R, Vuarnesson H, Tranchart H, et al. Tracheobronchial Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann. Surg.* 2016;263:808-13.
36. Lefrancois M, Gaujoux S, Resche-Rigon M, et al. Oesophagogastrectomy and pancreatoduodenectomy for caustic injury. *Br. J. Surg.* 2011;98:983-90.
37. Landen S, Wu MH, Jeng LB, et al. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. *Acta Chir. Belg.* 2000;100:205-9.
38. Lachaux A, Barange K, Mas E, et al. Consensus en endoscopie digestive: prise en charge des oesophagites caustiques, recommandation de la SFED. *Acta Endosc.* 2011;41 :303-308.
39. Tohda G, Sugawa C, Gayer C, Chino A, McGuire TW, Lucas CE. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc.* 2008;22(4):1119-1125.
40. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, et al. Corrosive burns of the esophagus and stomach : a recommandation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986;41 :276-83.

41. Zerbib P, Voisin B, Truant S, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Ann Surg* 2011;253 :684-88.

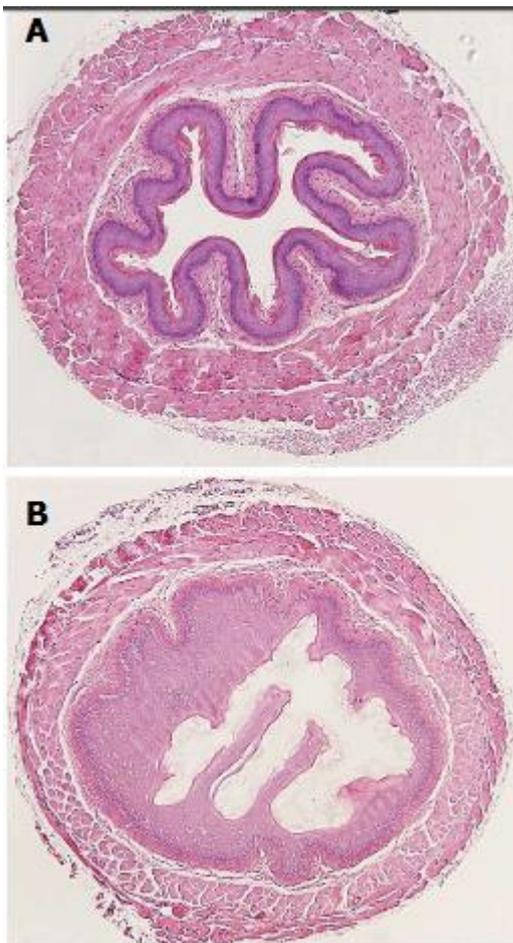
## ANNEXES :

### Annexe 1 : Représentation du pH des produits caustiques

Classe chimique	pH	
Acides fort	< 2	<b>Caustiques majeurs</b>
Acides faibles	6 à 3	
Irritants	6 à 10	
Oxydants	10 à 12	<b>Caustiques majeurs</b>
Bases fortes	>12	<b>Caustiques majeurs</b>

### Annexe 2 : Photographie de coupe d'œsophage de souris 10 min après exposition à la soude

[reproduction à partir de Contini, et al]

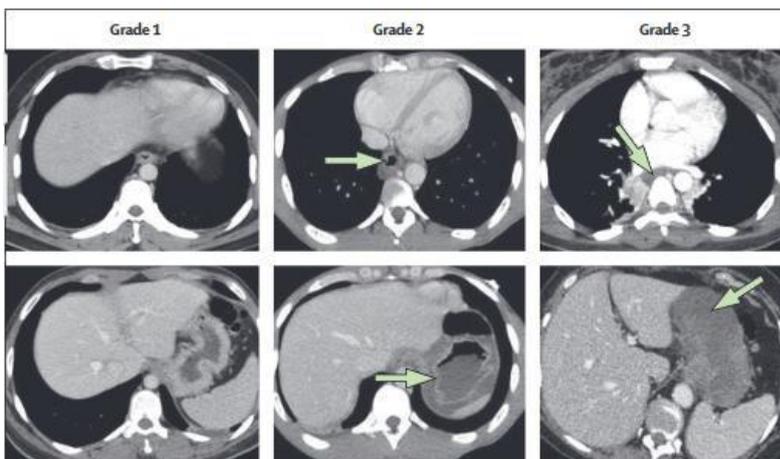


### Annexe 3: Forme physique des produits caustiques et type de lésion

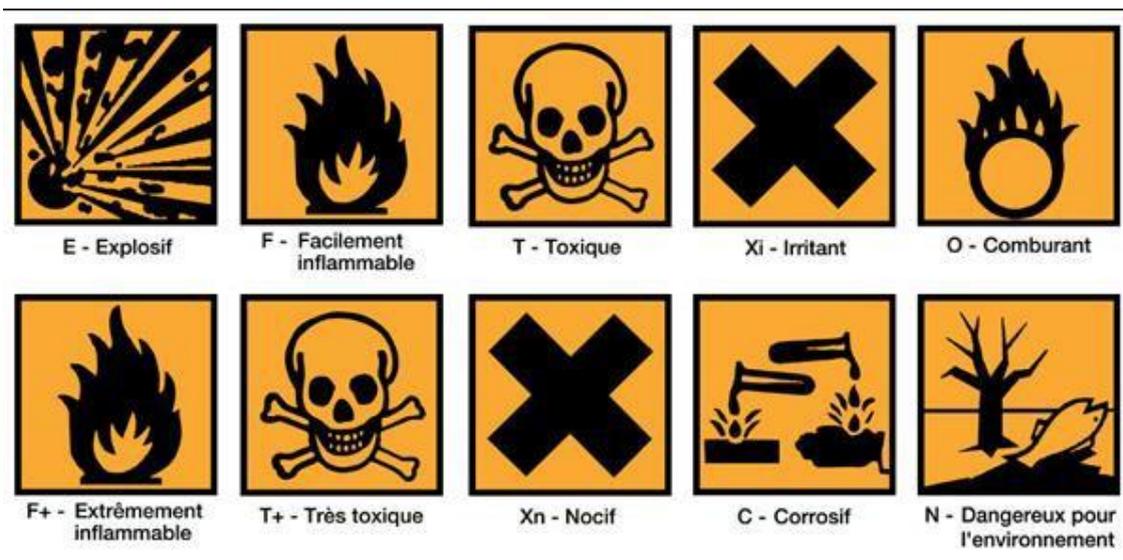
Présentation	Caractéristiques	Siège lésionnel	exemples
<b>Poudre</b>	Adhésion aux muqueuses Déglutition difficile	Oropharynx Œsophage proximale	Lessive Produits de rinçage lave-vaisselle
<b>Gel</b> <b>Solution sirupeuse</b>	Temps de contact prolongé	Lésions en « coulée » Oropharynx Œsophage	Détartrant Déboucheur canalisation
<b>Liquide</b>	Progression rapide Temps de contact faible	Gastrique	Antirouille Décapant métaux
<b>Mousse-aérosol</b>	Faible quantité ingérée	Buccopharyngées ou laryngées	

### Annexe 4 : Images scannographiques de lésions digestives par produits caustiques

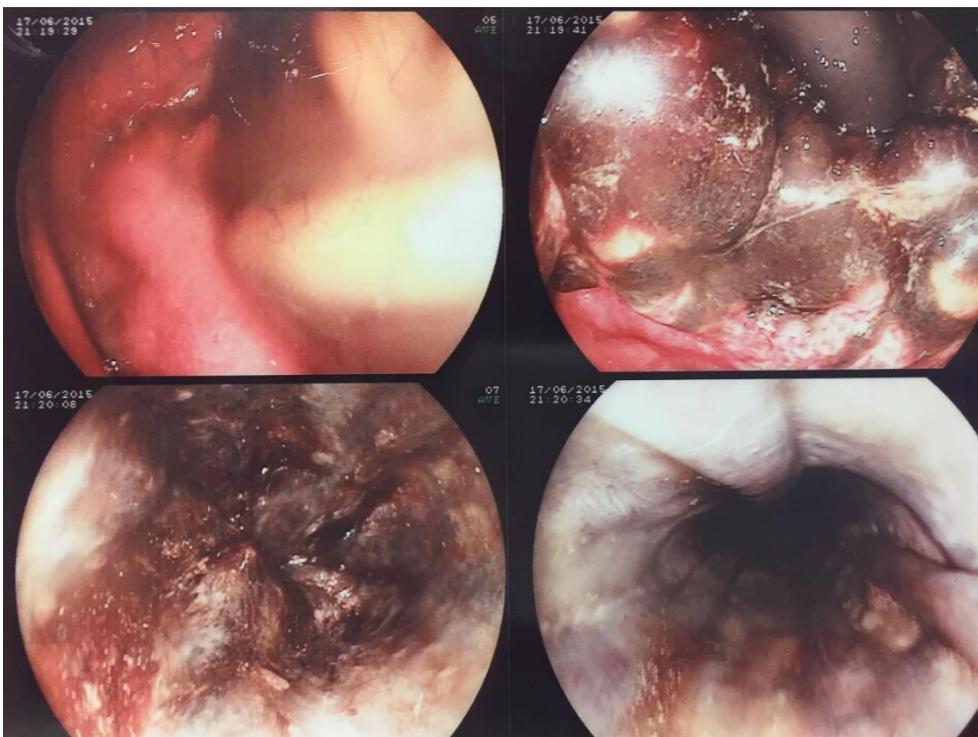
[Reproduction à partir de Chirica,et al]



**Annexe 5 : Pictogrammes d'information internationale sur la dangerosité des composants**



**Annexe 6 : Photo endoscopique d'une Œsophagite caustique grade 3B pris en charge au CHU de Martinique**



## **Protocole de prise en charge des intoxications aux produits caustiques**

### **PROCEDURE EN REGULATION**

#### **Conseils :**

Recueillir précisément des informations sur la nature du produit et dose supposée ingérée

Appel du Centre Antipoison de Paris pour la composition des produits

Retirer les vêtements souillés

Rincer abondamment à l'eau, peau et muqueuse contaminée

A jeun stricte, ne pas faire vomir

Ne pas négliger les symptômes respiratoires débutants révélateurs d'un œdème laryngé

#### **Orientation du patient :**

Urgence thérapeutique

Evaluation rapide des critères de gravité (ingestion massive, signes de péritonite, état de choc, troubles psychiatriques, agitation, hypoxie et acidose)

Transfert aux urgences, déchoquage ou réanimation, après évaluation de l'état clinique du patient

#### **Prise en charge pré-hospitalière**

Pose d'un abord veineux, réhydratation IV large

Repos digestif

Prise en charge antalgique

Un transfert médicalisé par équipe SMUR est recommandé(en cas de détresse vitale)

### **PROCEDURE AUX URGENCES**

Urgence thérapeutique et diagnostique

Conditionnement du patient (monitoring, ABCD)

Proclive 45°

Pansements digestifs (après fibroscopie)

Traitement symptomatique des détresses existantes

Avis chirurgical rapide

Hospitalisation en milieu médico-chirurgical spécialisé

### **Surveillance initiale à la SAUV des patients**

Monitoring des fonctions neurologiques, respiratoires et hémodynamiques

FC, TA, FR, Glasgow Coma Scale, Saturation en oxygène

**Le bilan biologique :** NFS-P, Bilan de coagulation, Gaz du sang, Lactates, Ionogramme sanguin, Glycémie, Urée, Créatinine, Bilan hépatique, CPK, LDH, Phosphore, Magnésium, groupe sanguin, RAI, Recherche de toxiques, Alcoolémie, ECG.

**Examens complémentaires :** Bilan radiologique (recherche de pneumothorax, pneumomédiastin)

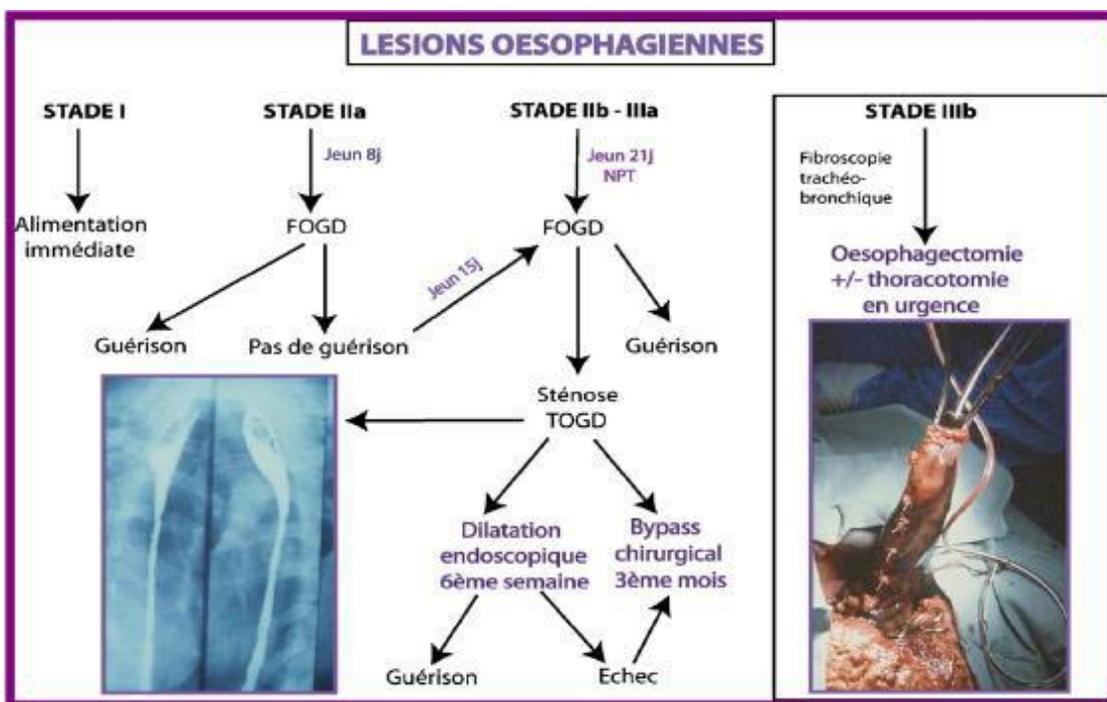
**Les traitements adjuvants :** antalgique, antibiotiques ( en cas de perforation ou d'infection documentée)

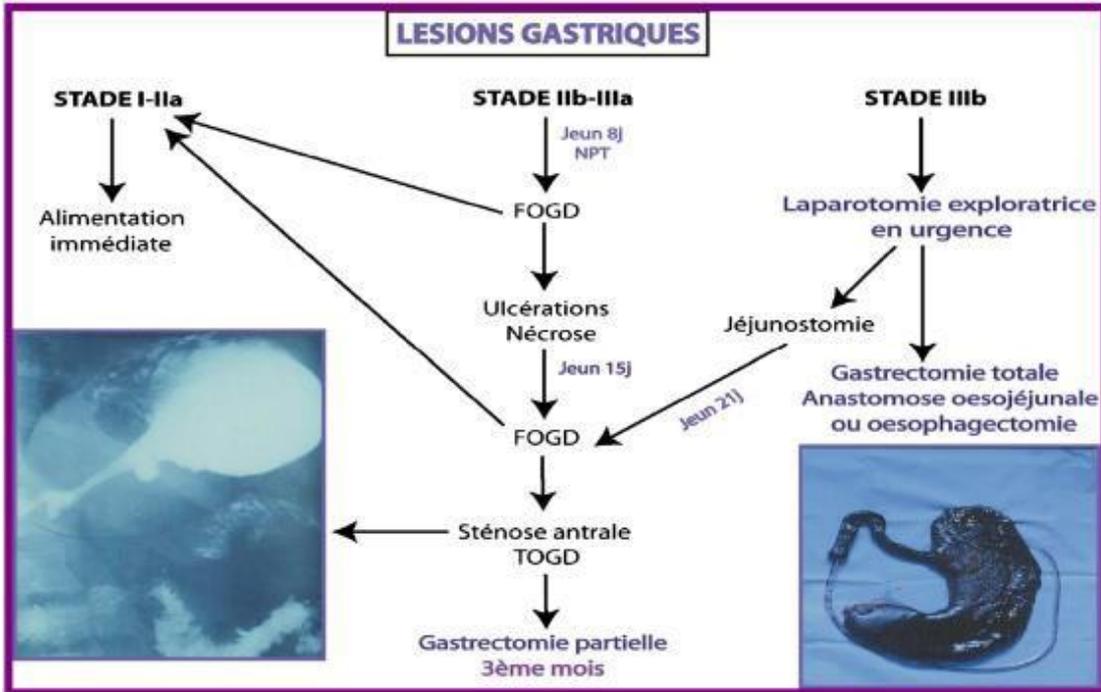
**Mesures préventives :** Pas de FOGD en cas de perforation=chirurgie d'emblée

**TDM en urgence à discuter**

**Prise en charge multidisciplinaire (Urgentistes, Endoscopistes, Chirugiens, Anesthésistes, Réanimateurs).**

Rédaction	Vérification	Validation
ROB Arthur  RESIERE Dabor	MEHDAOUI Hossein	RESIERE Dabor  MEHDAOUI Hossein





## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera .Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers. Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science. Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

# DEMANDE D'IMPRIMATUR

Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine générale

Présentée par : M ROB Arthur

Né le 09/01/1988 à BRON

Département RHONE Pays FRANCE

**Intitulée: Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique**

Jury proposé : Professeur Bruno MEGARBANE (Président du jury)

Professeur Jean ROUDIE

Professeur Mehdi MEJDOUBI

Docteur Antoine VILLA

Docteur Mohamed MOULLABI

Docteur Hossein MEHDAOUI (Co-Directeur)

Docteur Dabor RESIERE (Directeur de thèse)

<p>Vu à Fort de France , Le 10/10/2017 Le Président de Thèse</p>  <p>Professeur Bruno Mégarbane (PUPH, Université Paris-Diderot)</p>	<p>Pour accord Pointe-À-Pitre, le Le Doyen de la Faculté de Médecine</p> <p>Professeur Raymond CESAIRE</p>
<p>AUTORISE A SOUTENIR ET A IMPRIMER LA THESE</p> <p>Pointe-À-Pitre, le</p> <p>Le président de l'Université des Antilles et de la Guyane</p> <p>Eustase JANKY</p>	

## **Caractéristiques et particularités des intoxications aiguës par les produits caustiques en Martinique**

**MOTS CLEFS : intoxications aiguës, produits caustiques, caractéristiques, particularités, Martinique**

Introduction :

L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicale et représente un problème de santé publique important dans le monde; en particulier dans les pays sous-développés. C'est une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales lourdes et une hospitalisation en soins critiques, parfois prolongée, par des équipes spécialisées. L'incidence augmente et la mortalité reste difficile à déterminer puisqu'il n'existe pas de registre national dans les départements d'Outre-Mer.

Cependant, l'incidence des intoxications par les produits caustiques en Martinique est inconnue; les travaux scientifiques ne sont pas très nombreux dans ce domaine.

En France métropolitaine, cette pathologie compte pour environ 15 000 cas annuel chez les sujets jeunes, dont 75 % des cas sont à but suicidaire. D'ailleurs, le pronostic vital est engagé dans 25% des cas, associant une mortalité immédiate et retardée d'environ 10%. L'objectif de ce travail était de déterminer les caractéristiques cliniques et les particularités des intoxications par produits caustiques en Martinique.

### **Méthodes :**

Analyse rétrospective monocentrique incluant tous les patients ayant présentés une intoxication par les produits caustiques hospitalisés au CHU de Martinique entre 2006-2016 ; expression des résultats en moyenne  $\pm$  SD ou %.

### **Résultats :**

En 10 ans, 36 patients ont été hospitalisés dans notre hôpital pour ingestion de produits caustiques dont 8 en provenance de Guyane et 4 de la Guadeloupe. L'âge moyen était de 45.7 ans ( $\pm$ 17.2), avec 27 hommes et 9 femmes. Le score IGS2 était de 24  $\pm$  11.

Trente patients ont bénéficié d'une fibroscopie gastrique. Cinq décès ont été rapportés; trois péritonites, une médiastinite et le dernier est de cause indéterminée

## **Conclusion :**

L'intoxication par les produits caustiques est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge globale et multidisciplinaire. La survie des patients présentant une ingestion d'un produit caustique est améliorée par la collaboration avec un réanimateur, un chirurgien digestif et gastroentérologue incluant un transfert précoce dans un centre spécialisé et des mesures préventives.

**JURY : Président :** Pr Bruno MEGARBANE

**Juges :** Professeur Jean ROUDIE

Professeur Mehdi MEJDOUBI

Docteur Hossein MEHDAOUI (Co-Directeur)

Docteur Antoine VILLA

Docteur Mohamed MOULABBI

Docteur Dabor RESIERE (Directeur de thèse)