

**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
COLLÈGE DES SCIENCES ET DE LA SANTÉ**

Année 2020

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR en MÉDECINE
N° 62**

**Présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 2020
Par Rachel TRIGALOU
Né le 20 Septembre 1990 à LIVRY-GARGAN**

**DÉLAIS DE PRISE EN CHARGE
EN CAS D'INGESTION DE PILE BOUTON
CHEZ L'ENFANT**

Directrice de thèse : Docteur Sophie STAES

Membres du jury :

- Professeur Thierry LAMIREAU (président du jury)**
- Professeur Philippe REVEL (Rapporteur de thèse)**
- Dr François PETREGNE (membre du jury)**
- Docteur Magali LABADIE (membre du jury)**
- Docteur Éric TELLIER**
- Docteur Sophie STAES (Directrice de thèse)**

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef de Service de Gastro-entérologie Pédiatrique, CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Veuillez voir dans ces remerciements l'expression de mon plus grand respect.

Monsieur le Professeur Philippe Revel

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef de pôle Urgences Adultes, SAMU-SMUR, et CAP, CHU de Bordeaux

Merci d'avoir été le rapporteur de ce travail. Merci de votre relecture attentive, et de vos commentaires éclairés. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur François PETREGNE

Professeur associé au Département de Médecine Générale de l'Université de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Soyez assuré de mon profond respect.

Madame le Docteur Magali LABADIE

Praticien Hospitalier

Chef de Service du Centre Antipoison et de Toxicovigilance de Bordeaux

Merci de m'avoir donné ce sujet de thèse et de m'avoir fait découvrir l'univers du CAP.

Je vous remercie également pour votre aide lors de la rédaction de ce travail et pour votre regard éclairé qui m'a permis de l'améliorer.

Monsieur le Docteur Éric TELLIER

Praticien hospitalier

Urgentiste aux Urgences adultes, Urgences pédiatriques et SAMU-SMUR, CHU de Bordeaux

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Soyez assuré de mon plus grand respect.

Je tiens particulièrement à remercier ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Sophie STAES

Praticien hospitalier

Urgentiste aux Urgences adultes et Urgences pédiatriques, CHU de Bordeaux

Toxicologue au Centre Antipoison et de Toxicovigilance, CHU de Bordeaux

Merci d'avoir accepté de m'accompagner dans ce travail de thèse, je t'en suis très reconnaissante. Merci pour ta disponibilité, pour tes relectures attentives et tes encouragements qui m'ont été précieux.

REMERCIEMENTS

A mes proches,

A mes parents,

A mon père, je ne pourrais jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour Benjamin et moi. Tu es de loin la personne la plus généreuse que je connaisse. Tu nous as apporté l'équilibre et la stabilité dont nous avons besoins. Merci papa.

A ma mère, qui veille peut-être de loin sur moi. Tu m'as transmis à la fois ma force de caractère et l'envie de mettre toujours la barre plus haute ainsi que l'amour et le respect des autres qui m'ont mené vers la médecine. J'espère que tu serais fière de ce que je suis devenue.

A mon frère, depuis toute petite je t'admire pour ton humour, ton intelligence et ta créativité. Je suis extrêmement fière d'être ta petite sœur. Malgré la distance, je sais qu'on sera toujours là l'un pour l'autre.

Une pensée va également à mes grands-parents que j'aurais aimé connaître plus longtemps.

A Denis et Anne, merci pour toutes les fois où vous m'avez accueilli chez vous, pour ces moments de partage.

A Antoine, je suis heureuse qu'on ait pu resserrer les liens ces dernières années.

Hélène, je suis ravie que tu fasses partie de la famille Trigalou. Bienvenue à votre petite Margaux, j'ai hâte d'apprendre à la connaître.

A Pierre-Lou, tout ce que je ressens pour toi ne pourrait s'exprimer en quelques mots... Tu as embelli ma vie, mon petit bonheur, en la remplissant de joie et d'amour. Tu es présent pour moi au quotidien, tu m'écoutes et me rassures dans mes moments de doutes. Merci pour ton soutien dans ce travail de thèse, ton regard extérieur m'a été précieux.

Je t'aime petit cœur.

A Isabelle et Pierre, merci de m'avoir accueilli dans votre famille avec gentillesse et bienveillance.

A mes sœurs de cœur, Sarah et Myriam :

A Sarah, merci d'être là pour moi, de me conseiller, me rassurer, de me tirer vers le haut quand j'en ai besoins. Nos discussions autour d'un thé me manquent souvent.

On s'est soutenues dans ces études, et sans toi, ça aurait certainement été beaucoup plus difficile. Bientôt ton tour, j'ai hâte d'y être !

A Myriam, tu as été ma binôme une grande partie de notre enfance. Je ne pourrais oublier ces bons souvenirs. Merci d'être encore là pour moi.

A Fabien, tout d'abord un grand merci pour m'avoir aidé pour l'analyse statistique de ma thèse ! Sans toi et tes « pitreries », notre scolarité aurait été bien plus ennuyeuse... J'espère que tu continueras à nous faire rire. J'ai hâte d'être en juillet 2021 !!!

A Pierre, une belle amitié qui a commencé sur les bancs du lycée, et qui je suis certaine, restera intacte au fil des années.

A la team agenaise : Alix, Morgane, Yacine, Mathilde, Fabien, Inès, Lucie, Sidonie, Marion, Salman, Simon, David, Emma : vous m'avez permis de me sentir chez moi dans une région qui n'était pas la mienne. Merci pour tous ces bons moments, les discussions, les débats, les brunchs, les soirées déguisées, pour m'avoir accueilli tant de fois au Manoir. J'espère que l'avenir nous réservera encore pleins de bons moments tous ensemble.

A Emeline, Aurore, Ambre, Lauren et Mailis : vous faites partie des belles rencontres de cet internat.

A Maïana, Emilie et Charlotte, j'espère qu'on partagera encore de belles soirées remplies de fous rires.

Merci à tous ceux qui m'ont accompagné le long de mon parcours médical, tout particulièrement à **Valérie** : tout d'abord, sur le plan professionnel, tu m'as aidé à prendre confiance en moi et tu m'as donné goût à la médecine générale lors de mon stage dans ton cabinet. J'ai beaucoup appris à tes côtés. Merci pour ta générosité (personne d'autre ne m'accueille avec une coupette de champagne !!), ton enthousiasme et ta bonne humeur !

Table des matières

I.	INTRODUCTION.....	9
II.	CONTEXTE.....	11
1.	Généralités concernant les PB.....	11
1.1.	Utilisation des PB.....	11
1.2.	Caractéristiques techniques des PB.....	12
1.2.1.	Les différents types de PB.....	12
1.2.2.	L'anode et la cathode.....	13
1.2.3.	Les diamètres.....	13
1.2.4.	Le voltage.....	13
1.2.5.	Les PB au lithium.....	14
2.	Prévalence des cas d'ingestion de PB.....	15
2.1.	Prévalence globale.....	15
2.2.	Prévalence des cas graves.....	15
3.	Physiopathologie des complications liées à l'ingestion de PB.....	15
3.1.	L'enclavement œsophagien et ses complications.....	15
3.1.1.	Mécanismes lésionnels.....	16
3.1.2.	Principales lésions occasionnées et leurs complications.....	16
3.1.3.	Délais d'apparition des lésions et leur évolution.....	20
3.1.4.	Impact des caractéristiques techniques de la PB sur la gravité des lésions.....	21
3.1.5.	Pour résumer.....	22
3.2.	Autres complications digestives liées à l'ingestion d'une PB.....	23
3.2.1.	Lésions gastriques.....	23
3.2.2.	Le piège de l'enclavement œsophagien transitoire.....	23
4.	En pratique.....	23
4.1.	L'interrogatoire.....	23
4.1.1.	Confirmer la suspicion d'ingestion de la PB.....	23
4.1.2.	Arguments cliniques en faveur d'une complication.....	23
4.2.	Bilan radiographique.....	25
4.2.1.	Incidences radiographiques.....	25
4.2.2.	Aspect radiographique.....	25
4.2.3.	Localisation de la PB.....	25
4.3.	Prise en charge médicale.....	28
4.3.1.	Prise en charge de l'enclavement œsophagien.....	28
4.3.2.	Cas particulier de la présence d'une PB dans l'estomac.....	28
III.	OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	30

IV.	MATERIEL ET METHODES	31
1.	Le type d'étude	31
2.	Le lieu de l'étude	31
3.	Période de l'étude	31
4.	Définition des cas	31
5.	Critères d'inclusion et d'exclusion	31
5.1.	Critères d'inclusion	31
5.2.	Critères d'exclusion	32
6.	Recueil des données	32
6.1.	Sources et données	32
6.2.	Mode de recueil des données	33
7.	Caractéristiques des données recueillies	33
V.	RESULTATS	36
1.	Population étudiée	36
1.1.	Effectif total	36
1.2.	Diagramme de Flux	37
1.3.	Répartition des cas d'ingestion sur la période de l'étude	38
2.	Données épidémiologiques	38
2.1.	Répartition de l'âge dans la population	38
2.2.	Répartition du sexe dans la population	39
3.	Les circonstances de l'ingestion	39
4.	Symptomatologie initiale des patients	40
4.1.	Nombre de patients symptomatiques	40
4.2.	Types de symptômes	40
5.	Bilan radiographique initial	41
5.1.	Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation des clichés radiographiques	41
5.1.1.	Délais entre l'ingestion de la PB et le bilan radiographique tous patients confondus	41
5.1.2.	Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation du bilan radiographique chez les enfants symptomatiques	42
5.1.3.	Délais entre l'ingestion et la réalisation de la radiographie chez les enfants asymptomatiques	43
5.2.	Résultats du bilan radiographique	44
5.2.1.	Nombre d'ingestions de PB documentées à la radiographie (RP+/-ASP)	44
5.2.2.	Localisation des PB sur les clichés radiographiques	45
5.2.3.	Présence d'une PB à la radiographie selon le statut symptomatique ou non du patient	45
6.	Prise en charge endoscopique	47
6.1.	Délais pour la réalisation de FOGD	47

6.1.1.	Délais entre le bilan radiographique et la FOGD	47
6.1.2.	Délais entre ingestion de la PB et réalisation de la FOGD	48
6.2.	Nombre de patients ayant bénéficié d'une FOGD et localisation de la PB	49
6.2.1.	Nombre de FOGD réalisées.....	49
6.2.2.	Localisation endoscopique de la PB.....	49
6.3.	Lieu de réalisation de la FOGD.....	50
7.	Analyse des cas suspects d'enclavement œsophagien.....	50
7.1.	Délais de prise en charge des patients suspects d'un enclavement œsophagien de la PB à la radiographie	50
7.1.1.	Délais entre l'heure de la radiographie et l'heure de la FOGD	51
7.1.2.	Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation de la FOGD	52
7.2.	Confirmation endoscopique de la suspicion radiologique de l'enclavement œsophagien	53
7.3.	Lieu de réalisation de la FOGD.....	53
8.	Gravité globale	53
8.1.	Symptômes et gravité	53
8.2.	Analyse des délais des cas graves.....	54
VI.	DISCUSSION	58
1.	Discussion de la méthode	58
1.1.	Intérêts de l'étude	58
1.2.	Les limites de l'étude.....	58
2.	Discussion des résultats	59
2.1.	La prévalence	59
2.2.	Répartition de l'âge dans la population	60
2.3.	Répartition du sexe dans la population.....	61
2.4.	Résultats concernant le bilan radiographique	61
2.4.1.	Délais d'accès à la radiographie initiale par rapport à l'heure d'ingestion de la PB	61
2.4.2.	Nombre d'ingestions de PB documentées à la radiographie	63
2.4.3.	Présence d'une PB selon le statut symptomatique ou non de l'enfant	63
2.5.	La prise en charge endoscopique.....	64
2.5.1.	Délais pour l'accès à la FOGD pour l'ensemble des patients	64
2.5.2.	Délais en cas de suspicion d'enclavement œsophagien.....	65
2.5.3.	Cas particulier de la PB intra-gastrique.....	66
2.5.4.	Lieu de réalisation de la FOGD.....	67
2.6.	A propos des cas graves	68
2.6.1.	Prévalence	68
2.6.2.	Délais de prise en charge des patients de gravité moyenne et forte	69
2.7.	Les PB, un problème de santé publique	70
VII.	CONCLUSION	72

VIII. BIBLIOGRAPHIE	74
IX. ANNEXES	78
Annexe 1 : Composition des différentes piles bouton.....	78
Annexe 2 : Pour mieux comprendre : quelques rappels concernant l'anatomie du tractus digestif..	79
Annexe 3 : Algorithmes de prise en charge.....	82
Annexe 4 : Le score PSS	85
Annexe 5 : Infographie du Ministère des Solidarités et de la Santé : Piles bouton, un risque GRAVE pour les enfants !	88
Annexe 6 : Décès survenus sur la période de l'étude	90
Annexe 7 : Dispositifs de sécurité mis en place par une grande marque de piles pour protéger les enfants des ingestions de PB	91
X. SERMENT D'HIPPOCRATE.....	92

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP : Radiographie de l'abdomen sans préparation

BNCI : Base Nationale des Cas d'Intoxication

CAP : Centre Antipoison

PB : Pile(s) bouton

PSS : Poisoning Severity Score

GFHGNP : Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques

RP : Radiographie des poumons

SICAP : Système d'information des centres antipoison

STC : Société française de Toxicologie Clinique

I. INTRODUCTION

Chaque année, on recense de nombreux cas d'ingestions de piles bouton par de très jeunes enfants (le plus souvent avant 6 ans), dont les conséquences peuvent être sévères et parfois même mortelles.

Les piles boutons, en anglais « button cell », sont de petites piles électriques de forme cylindriques et de dimensions semblables à un bouton (d'où leur appellation). Les piles plates, en anglais « coin cell », sont d'apparence similaire aux piles boutons. La différence réside dans le fait qu'elles sont composées, entre autres, de lithium. Pour des raisons de simplification, nous emploierons dans ce travail, le terme « pile bouton » (PB) pour désigner ces deux types de pile.

Les PB délivrent un courant faible sur une durée prolongée. Elles sont présentes dans de nombreux objets du quotidien (montres, télécommandes, jouets électroniques, etc...), et leur nombre est en constante augmentation ces dernières années du fait de la multiplication des objets électroniques au sein des foyers (1).

Il y a en conséquence un nombre important de cas d'ingestion de PB par des jeunes enfants. On observe également une hausse du nombre de cas symptomatiques et des cas graves (2) en lien avec le développement des PB au lithium, de plus gros diamètre et de plus grand voltage (3).

En cas d'ingestion d'une PB par un jeune enfant, les risques sont multiples.

Il existe tout d'abord un risque respiratoire lié à une obstruction mécanique des voies aériennes, marqué par un syndrome de pénétration. Les complications sont alors similaires à l'inhalation d'un autre corps étranger et nous n'aborderons pas cette problématique dans ce travail.

D'autre part, en cas de passage de la PB par les voies digestives, il existe un risque d'enclavement de celle-ci dans l'œsophage (4). La PB n'étant pas un objet inerte, cet enclavement peut entraîner des lésions pouvant aller de l'ulcération de la muqueuse œsophagienne à une atteinte tissulaire profonde (perforation ou une fistule vers les organes adjacents) (5,6), avec un risque de complications graves voire létales (7). Les lésions apparaissent très rapidement après l'ingestion, dès les premières heures (3,8).

Certaines caractéristiques de la PB, dont sa taille, influencent le risque d'enclavement œsophagien. Son voltage, et son caractère usagé ou non impactent sur la sévérité des lésions observées (9). L'âge et la taille de l'enfant sont également à prendre en compte (10).

La gravité potentielle de l'ingestion d'une PB reste méconnue du grand public et d'une partie de la communauté médicale et soignante.

Lors de l'ingestion supposée d'une PB par un enfant, il convient de réaliser dans un premier temps un bilan radiographique permettant de confirmer l'ingestion de la PB ainsi que la localisation de celle-ci (9,11). L'intérêt de ces clichés est avant tout de mettre en évidence un éventuel enclavement œsophagien de la PB, qui lorsqu'il est présent, impose une extraction de la PB par une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) en urgence (7).

En effet, en cas d'enclavement œsophagien, les lésions sont de constitution rapide, de l'ordre de quelques heures.

Ainsi, la question des délais de réalisation des examens radiographiques d'une part, et d'accès à la FOGD lorsqu'elle est indiquée pour l'extraction de la PB d'autre part, est primordiale afin de limiter la survenue de complications.

Si, en France, les algorithmes de prise en charge s'accordent à recommander une réalisation rapide de ces examens, peu d'études se sont concentrées sur la réalité de ces délais dans la pratique.

Nous avons réalisé une étude descriptive, rétrospective et multicentrique à partir des données de tous les Centres Anti Poison (CAP) français, portant sur les enfants âgés de moins de 12 ans suspects d'avoir ingéré une (ou plusieurs) PB, afin de faire un état des lieux des délais actuels :

- de réalisation des clichés radiographiques permettant de confirmer l'ingestion et de localiser la (ou les) PB
- d'accès à la FOGD permettant d'extraire la PB, lorsqu'elle était indiquée.

II. CONTEXTE

1. Généralités concernant les PB

1.1. Utilisation des PB

Les PB sont une source d'énergie permettant le fonctionnement de divers objets du quotidien. On les retrouve principalement dans de petits appareils électroniques tels que les montres, les calculatrices, les télécommandes et les appareils auditifs ou encore dans certains jouets ou livres sonores pour enfants.



Image n°1 : Exemple de PB de tailles diverses



Image n°2 : Exemple d'emballage de PB vendues dans le commerce



Image n° 3 : Exemples d'objets du quotidien fonctionnant avec une PB
(De gauche à droite : télécommande, balance de cuisine, Hand spinner (jouet pour enfant), livre sonore pour enfant)

1.2. Caractéristiques techniques des PB

1.2.1. Les différents types de PB

Il existe quatre grands types de PB : les piles alcalines, les piles au lithium, les piles à l'oxyde d'argent et les piles zinc-air (cf annexe 1).

1.2.2. L'anode et la cathode

Comme les autres piles, les PB possèdent un pôle positif (la cathode) et un pôle négatif (l'anode). Au niveau de l'anode se produit une réaction électrochimique d'oxydation (émission d'électrons), par opposition à la cathode où se produit une réaction électrochimique de réduction (absorption d'électrons).

L'anode d'une PB est généralement composée de zinc ou de lithium alors que la cathode se compose de dioxyde de manganèse, d'oxyde d'argent, de monofluorure de carbone, d'oxyde de cuivre ou de dioxygène tiré de l'air.

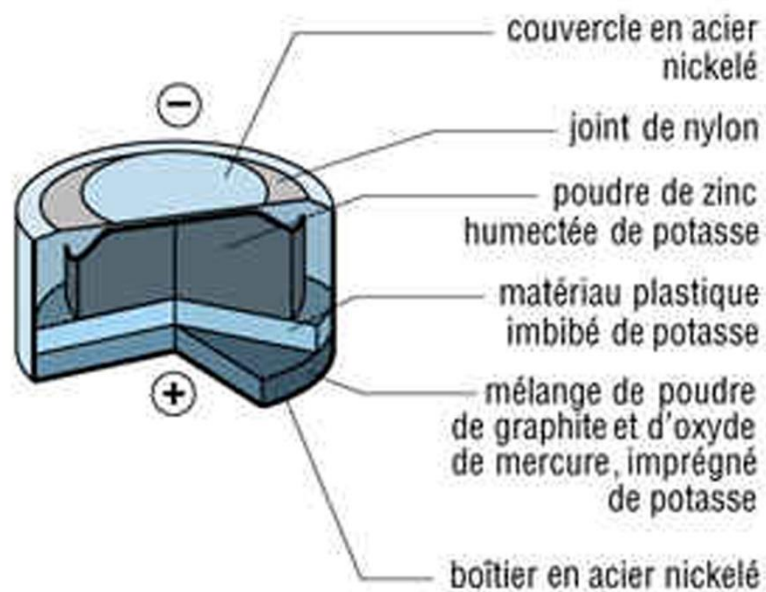


Image n°4 : Schéma d'une PB

1.2.3. Les diamètres

Les PB ont un diamètre variable allant de 5 à 30mm. Leur épaisseur varie quant à elle de 1 à 6mm.

Les diamètres les plus courants vont de 7 à 12 mm pour les piles de type alcaline ou oxyde d'argent et de 16 à 20 mm pour celles au lithium.

1.2.4. Le voltage

Les PB peuvent générer une tension variable de 1,5 à 3 Volts.

1.2.5. Les PB au lithium

Les PB au lithium sont à distinguer des autres piles car ce sont elles qui présentent les diamètres les plus grands (de 16 à 30 mm) mais également les plus hauts voltages (3V soit le double de la plupart des autres PB). Elles sont les plus dangereuses en cas d'ingestion (2) et nous en expliquerons les raisons plus loin (cf 3.2.4.2).

Parmi les PB au lithium, les plus fréquemment retrouvées dans les objets du quotidien sont dans l'ordre : CR2032, CR2025 ou CR2016.

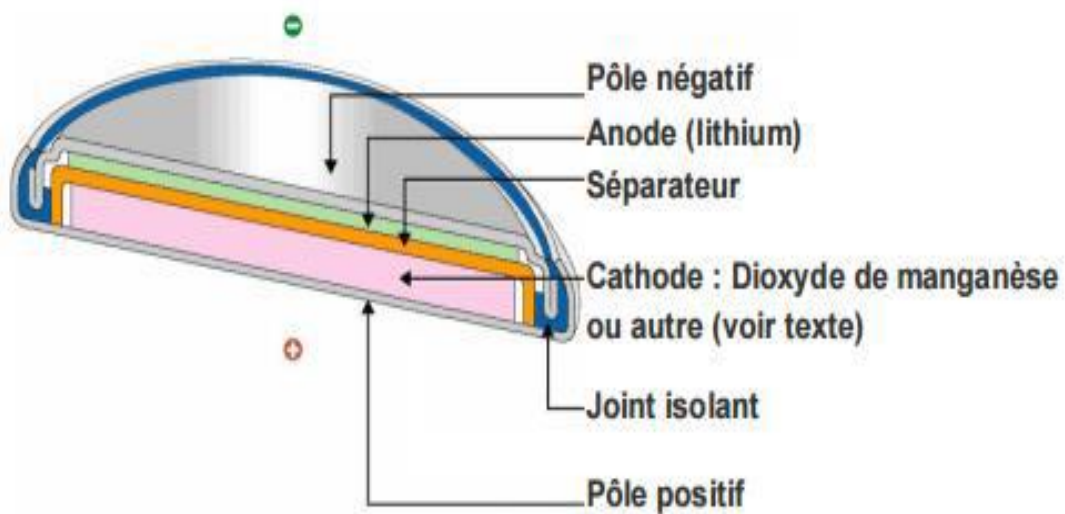


Image n°5 : Schéma d'une PB au lithium

2. Prévalence des cas d'ingestion de PB

2.1. Prévalence globale

Les cas d'ingestion supposée ou avérée de PB par des jeunes enfants ne sont pas rares. Ils sont le plus souvent accidentels par défaut de perception du risque. De plus, la prévalence connue est probablement sous-estimée du fait des cas passés inaperçus ou non déclarés.

Aux Etats-Unis, les centres pour le contrôle et la prévention des maladies (en anglais *CDC : Centers for Disease Control and Prevention*) ont enregistré plus de 30 000 consultations aux urgences pour suspicion d'ingestion de PB chez des enfants âgés de moins de 4 ans entre 1997 et 2010 (7,12) .

Une récente étude française a dénombré (via la Base Nationale des Cas d'Intoxication (BNCI) des 9 CAP français), 4030 cas d'ingestion de PB (tous âges confondus) entre 1999 et 2015, dont 2612 enfants âgés de moins de 5 ans, soit 64,8% (5).

L'étude française « Pilboutox » réalisée sur la période du 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2018, recense 465 cas d'ingestion de PB rapportés par l'ensemble des CAP français. Parmi ces cas, 375 enfants étaient âgés de moins de 6 ans (74 %), 451 de moins de 12 ans (89 %).(13)

2.2. Prévalence des cas graves

Au cours de la dernière décennie, on a pu constater une nette augmentation des cas graves et des décès (2,7).

L'étude des CAP français « Pilboutox » relève 13 cas de gravité selon le Poisoning Severity Score (PSS) 3 ou 4, dont 4 décès tous âges confondus (dont 2 chez des enfants âgés de moins de 3 ans). (13)

3. Physiopathologie des complications liées à l'ingestion de PB

3.1. L'enclavement œsophagien et ses complications

L'enclavement œsophagien est responsable d'une grande part de la morbi-mortalité liée à l'ingestion de PB du fait des complications logo-régionales et des rapports anatomiques.

Il correspond au blocage de la PB qui s'impacte dans la muqueuse œsophagienne au lieu de descendre vers l'estomac.

L'enclavement œsophagien est lié au fait que celui-ci présente des zones de rétrécissements anatomiques (7,14) (cf Annexe 2) :

- La bouche de Killian, en regard de la 6^e vertèbre cervicale
- Le rétrécissement de l'arc aortique, au niveau de la 4^e vertèbre dorsale
- Le hiatus œsophagien du diaphragme

Il en résulte un contact prolongé entre la PB et la muqueuse œsophagienne qui subit des lésions tissulaires de profondeur et de gravité variables par plusieurs mécanismes détaillés ci-dessous.

3.1.1. Mécanismes lésionnels

Les mécanismes lésionnels sont multiples (1,5,6,15,16) :

- Mécanique : une compression locale, qui n'intervient que de façon limitée, avec risque de nécrose ;
- Électrique : brûlure due à l'induction d'un courant électrique de bas voltage entre la muqueuse (œsophagienne ou intestinale) et la pile encore chargée ;
- Corrosif : Le contact du pôle négatif de la pile avec la muqueuse œsophagienne entraîne un phénomène d'électrolyse. Celui-ci entraîne la libération d'ions hydroxydes OH⁻, très alcalins, entraînant une brûlure chimique basique, pouvant aller jusqu'à la nécrose tissulaire.

Le mécanisme lésionnel le plus important est la génération d'ions d'hydroxyde (OH⁻).

3.1.2. Principales lésions occasionnées et leurs complications

L'ingestion de PB peut entraîner différentes complications parfois sévères, pouvant engager le pronostic vital.

3.1.2.1. Ulcération et nécrose de la muqueuse

Le contact prolongé de la PB avec la muqueuse œsophagienne dans la zone d'enclavement entraîne des lésions d'ulcération et qui peuvent aller jusqu'à la nécrose. Dans un second temps, ces lésions peuvent évoluer vers la sténose œsophagienne. Il existe aussi un risque de perforation œsophagienne et/ou de fistulisation vers une structure anatomique adjacente (cf paragraphe 3.1.2.2). (5)

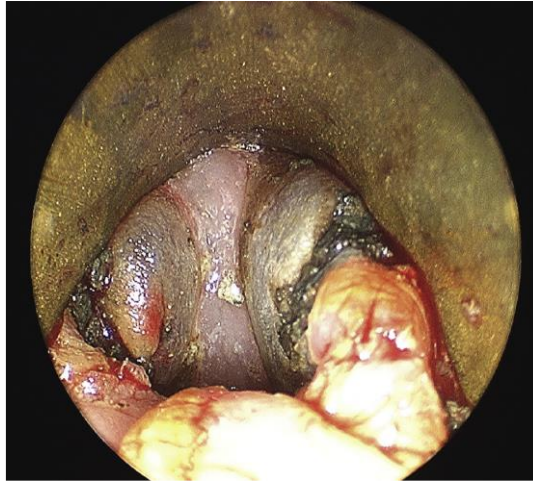


Image n°6 : Aspect endoscopique après retrait d'une PB au niveau de l'œsophage chez un enfant de 4 ans.

Présence d'une lésion tissulaire avec atteinte de la muqueuse de l'œsophage. On observe une nécrose tissulaire à l'endroit où se situait le pôle négatif de la PB. (12)

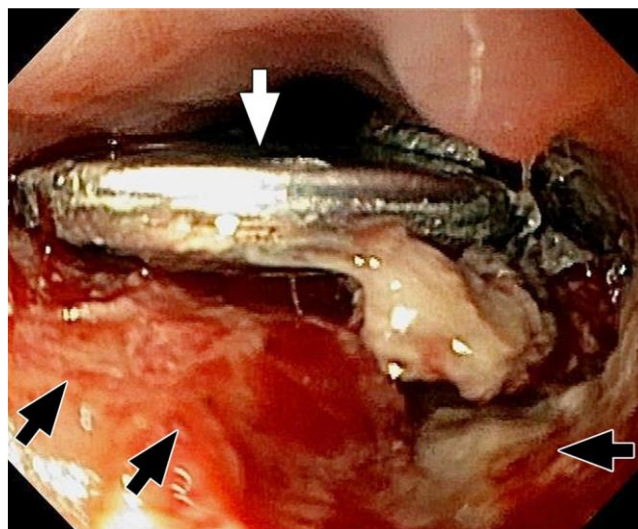


Image n°7 : Ingestion d'une PB par une fille de 21 mois. Image de l'extraction endoscopique de la PB (flèche blanche). On observe une lésion étendue de la muqueuse adjacente (flèches noires) (9).

3.1.2.2. Perforation de la muqueuse œsophagienne et ses complications

Comme évoqué précédemment, les lésions muqueuses initiales provoquées par l'impaction de la PB progressent en profondeur et peuvent entraîner la perforation œsophagienne. Cette dernière peut notamment être responsable de complications infectieuses locorégionales, ou bien entraîner une fistulisation vers une structure anatomique adjacente.

- **Fistule oeso-aortique**

Le risque de fistule oeso-aortique est plus important quand la pile est enclavée dans le tiers supérieur de l'œsophage (17). Ce type de complication gravissime survient toujours de façon retardée après un délai de quelques jours à plusieurs semaines (18,19).

L'étude citée plus haut portant sur tous les cas d'ingestion de PB enregistrés par les CAP français de 1999 à 2015 met en évidence deux cas de décès par choc hémorragique secondaire à la formation d'une fistule oeso-aortique (5,6).

Un autre cas de décès a également été décrit en France en 2016 dans des circonstances similaires (7).

- **Fistule oeso-trachéale**

Plusieurs cas ont été décrits dans la littérature (20–23).

Les symptômes faisant soupçonner une fistule oeso-trachéale sont l'apparition d'une toux, de troubles de la déglutition ou d'une dyspnée.

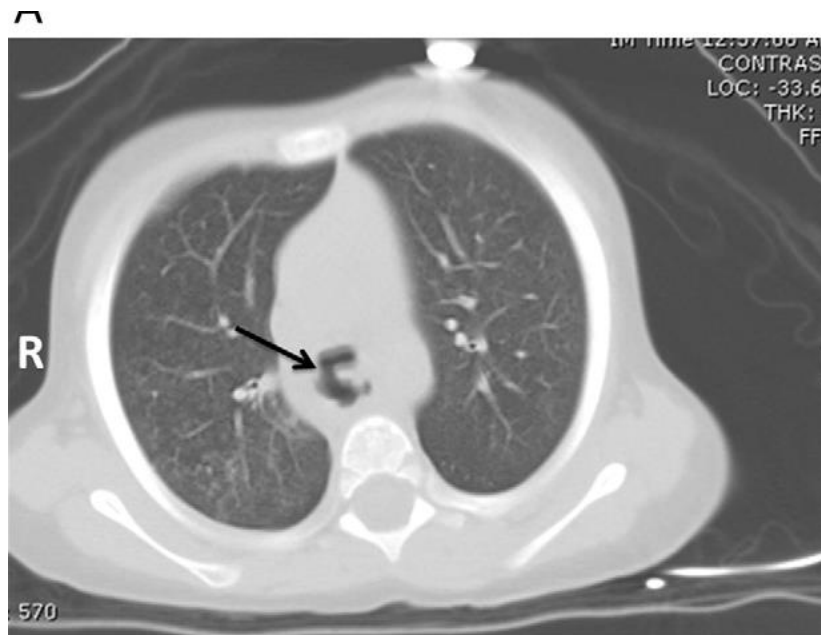


Image n°8 : Scanner thoracique en coupe axiale : fistule trachéo-oesophagienne (flèche noire) (20).

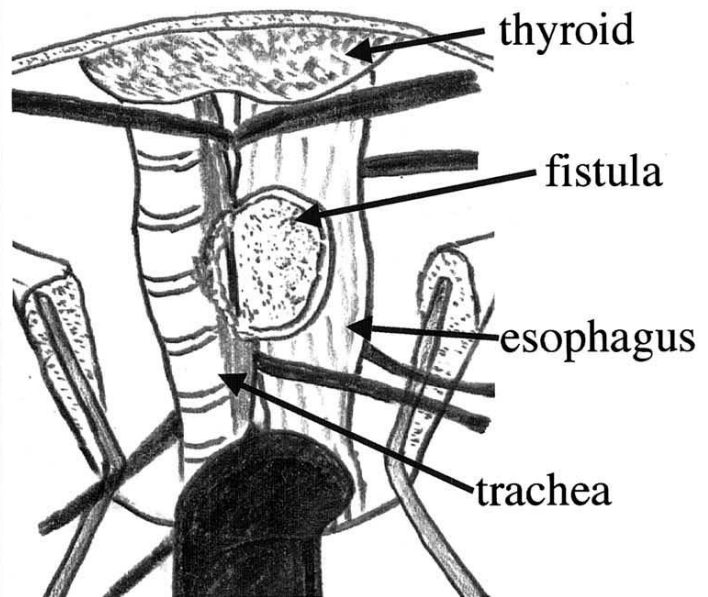
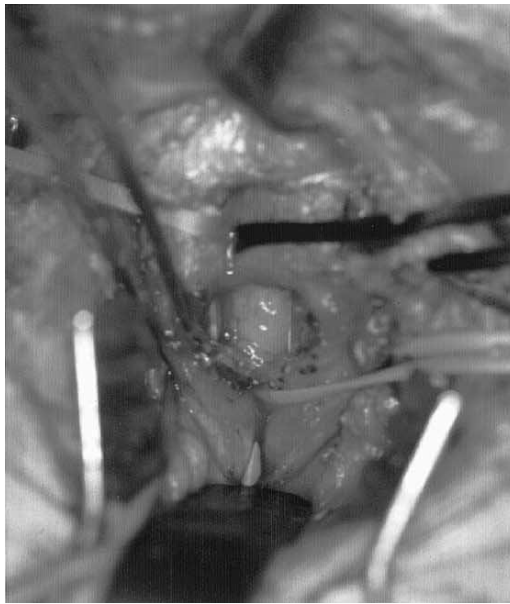


Image n°9 : Fistule de 12 mm de diamètre se situant entre la trachée et l'œsophage (23)

- **Médiastinite**

C'est une complication infectieuse de la perforation de l'œsophage. Cliniquement, elle peut se manifester par la présence d'un sepsis, d'une douleur thoracique et/ou d'une dyspnée. On confirme le diagnostic par l'imagerie.

Une étude allemande axée sur les imageries (radiographie, endoscopie et scanner) en cas d'ingestion de PB a rapporté plusieurs cas de médiastinite (9).

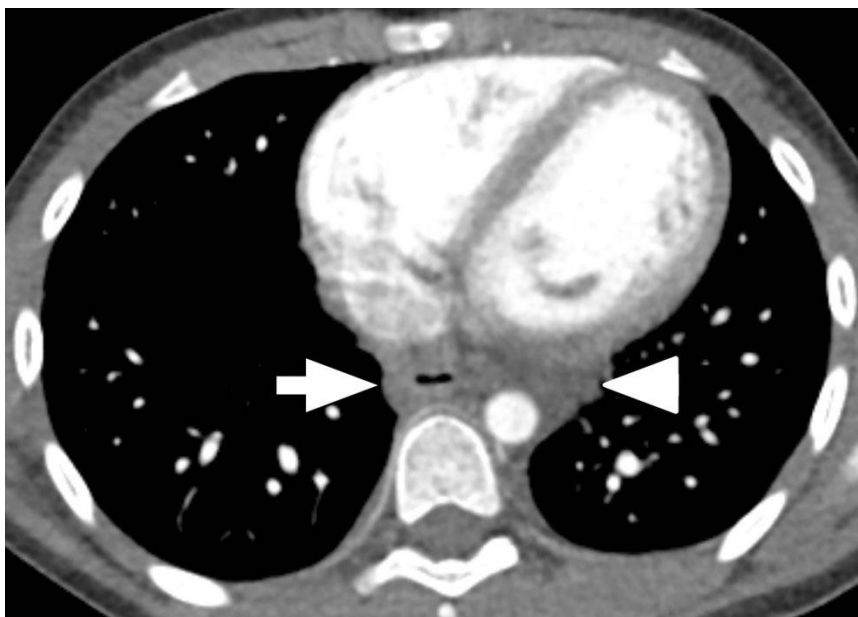


Image n°10 : Scanner thoracique avec injection, en coupe axiale : aspect en faveur d'une médiastinite chez une enfant de 7ans, après ingestion d'une PB d'un diamètre de 22 mm (9).

- **Spondylodiscite**

Il s'agit d'une complication rare et tardive de l'enclavement œsophagien d'une PB. Elle peut survenir même après retrait de celle-ci, et en absence de complication initiale.

Le mécanisme est actuellement mal connu, mais on suspecte des micro-perforations lors de l'enclavement de la PB comme étant responsables de l'infection. (24)

Quelques cas ont été décrits dans la littérature. Les signes cliniques devant alerter sont une douleur ou une raideur cervicale dans les suites d'une ingestion de PB (même non compliquée). Cela doit conduire à la réalisation d'une IRM du rachis cervical (19,25,26).

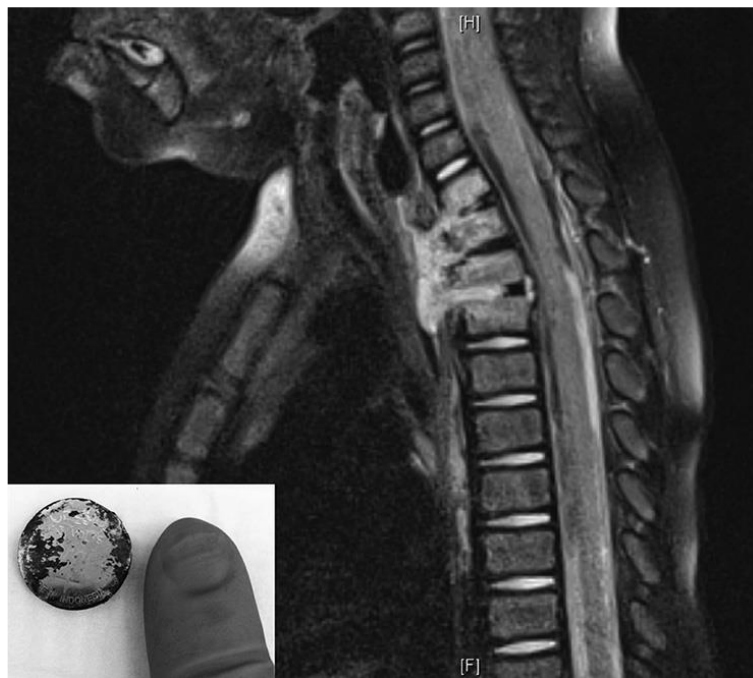


Image n°11 : IRM vertébrale montrant une spondylodiscite au niveau des vertèbres C7-T3 avec un phlegmon repoussant l'œsophage vers l'avant (19)

3.1.3. Délais d'apparition des lésions et leur évolution

Plusieurs études se sont intéressées aux délais d'apparition des lésions :

- Une étude réalisée in vivo en 1982 aux Etats-Unis sur 15 œsophages de chats avait pour objectif d'observer l'évolution dans le temps et la sévérité des brûlures œsophagiennes après l'ingestion de PB alcalines et au mercure. Des dommages au niveau de la muqueuse œsophagienne étaient observés dès une heure après l'ingestion de la PB (nécrose de la couche musculaire interne au niveau de l'œsophage), suivie d'une atteinte de toutes les couches musculaires dans les quatre heures (27).

- En 1998, une étude Japonaise a été réalisée sur des œsophages de chiens exposés à des PB au lithium de type CR2032. Les premières lésions ont été constatées dès les 15 premières minutes, avec une nécrose de la couche musculaire seulement au bout de 30 minutes (8).
- Pour comprendre la physiopathologie des lésions après ingestion de PB, une étude sur des œsophages de porc a été réalisée en Allemagne en 2017, en les exposant à des PB au lithium. Les premières lésions significatives ont été constatées après seulement 2h d'exposition (28).

Au total, en cas d'enclavement œsophagien d'une PB, des lésions de la muqueuse œsophagienne peuvent apparaître dans les 2 premières heures suivant l'ingestion, puis des perforations peuvent se former dès 4 à 6h de contact. (20,29).

Une fois les lésions œsophagiennes constituées, celles-ci évoluent pour leur propre compte même si la pile bouton a été retirée. La plupart des décès ont été décrits dans les 3 semaines après l'extraction (4,5,11).

En effet, les brûlures alcalines continuent à progresser même après le retrait de la PB et un rinçage efficace, en raison de l'alcali résiduel (composé basique (hydroxyde) provenant des métaux alcalins comme le lithium) (2).

3.1.4. Impact des caractéristiques techniques de la PB sur la gravité des lésions

3.1.4.1. Taille et voltage de la PB

Les piles de plus gros diamètre restent plus facilement bloquées dans les zones de rétrécissement œsophagien.

Une étude allemande a montré que les piles retrouvées en cas d'enclavement œsophagien avait un diamètre supérieur ou égal à 20 mm dans la majorité des cas (9).

Une revue de la littérature américaine a également montré que les PB de diamètre supérieur ou égal à 20 mm étaient responsables de la majorité des lésions œsophagiennes. Au contraire, les PB de taille inférieure à 15 mm sont plus rarement sources de lésions de nécrose œsophagienne (30).

Par ailleurs, le courant électrique délivré augmente avec le voltage de la pile. Il y a donc une production accrue d'ions hydroxyde.

3.1.4.2. Problématique particulière des PB au lithium

Les études sont en faveur d'un risque de lésions plus sévères lors de l'ingestion d'une PB au lithium (3,6).

Comme précédemment expliqué, elles sont généralement de plus grands diamètres, majorant le risque d'enclavement œsophagien et sont de voltages plus élevés pouvant expliquer qu'il existe un risque de lésions plus sévères en cas d'enclavement (18).

3.1.4.3. Orientation de la PB enclavée

Le courant créé par le contact de la PB avec les tissus adjacents entraîne une délivrance d'ions hydroxyde au pôle négatif de la pile (18).

Ce mécanisme lésionnel étant le plus important, il est donc logique de constater que les études actuelles décrivent des lésions tissulaires sévères principalement en regard du pôle négatif de la PB (8,27,31).

3.1.4.4. Etat de charge de la pile lors de l'ingestion

On observe des lésions plus importantes dans les cas où la PB est chargée (neuve ou en état de marche) en comparaison aux cas où la PB est usagée (28).

3.1.5. Pour résumer

La gravité des lésions œsophagiennes en cas d'enclavement d'une PB est probablement en rapport avec les éléments suivants :

- La durée d'impaction de la PB : les premières lésions de la muqueuse apparaîtraient dès 1 à 2h de contact et des perforations dans les 6h (1,31) ;
- Les caractéristiques techniques de la PB : diamètre supérieur à 15 mm, voltage de la pile ≥ 3 V et niveau de charge élevé (pile neuve) (1,2,11) ;
- Le jeune âge du patient (en particulier moins de 5 ans), du fait des dimensions anatomiques plus petites qui augmentent le risque d'enclavement (2).

3.2. Autres complications digestives liées à l'ingestion d'une PB

3.2.1. Lésions gastriques

Des cas où la PB stagnait dans l'estomac ont été décrits dans la littérature, associés à un risque de lésions telles que des ulcérations gastriques (9).

3.2.2. Le piège de l'enclavement œsophagien transitoire

Lorsqu'une PB est localisée sur la radiographie au niveau de l'estomac ou de l'intestin, ceci n'exclut pas de possibles lésions œsophagiennes. En effet, il existe des cas d'enclavement œsophagien transitoire de la PB.

Le contact avec la muqueuse œsophagienne, même s'il est de courte durée, peut entraîner la survenue d'une lésion œsophagienne retardée. Il en va de même si la PB a été retrouvée dans les selles (5,32).

4. En pratique

4.1. L'interrogatoire

4.1.1. Confirmer la suspicion d'ingestion de la PB

La plupart du temps, l'ingestion de la PB par l'enfant est une suspicion, car l'enfant n'a pas vraiment été vu en train d'ingérer la pile. Il convient donc, avant toute chose, de faire préciser les circonstances exactes qui amènent à cette suspicion.

Un interrogatoire poussé permet parfois de se rendre compte qu'il est tout bonnement impossible que l'enfant ait ingéré la PB. En revanche, lorsque le doute persiste, l'enfant doit absolument être pris en charge comme si l'ingestion était certaine.

4.1.2. Arguments cliniques en faveur d'une complication

En cas d'appel auprès du CAP ou du centre 15, l'interrogatoire téléphonique permet de rechercher des signes de complications immédiates évocatrices notamment d'un enclavement œsophagien, ou d'une inhalation de la PB.

4.1.2.1. Recherche de signes cliniques respiratoires en faveur d'un syndrome de pénétration

Le syndrome de pénétration survient en cas d'inhalation d'un corps étranger, par obstruction mécanique des voies respiratoires. Il se manifeste par un accès brutal de suffocation avec dyspnée inspiratoire, toux rauque. Il peut être suivi de signes de détresse respiratoire.

Ces symptômes sont à rechercher devant toute situation de suspicion d'ingestion de corps étranger. Dans le cadre des PB, il n'existe pas de spécificité.

Le syndrome de pénétration est une urgence vitale pour laquelle il convient de déployer des secours adaptés. Nous n'aborderons pas cette problématique.

Cependant, dans le cadre de notre propos, la survenue de symptômes respiratoires transitoires est importante à rechercher lors de l'interrogatoire. En effet, l'enfant peut avoir toussé, ou même présenté un authentique syndrome de pénétration (accès de suffocation avec cyanose, et toux rauque), puis les voies aériennes se sont libérées grâce aux efforts de toux et l'enfant a ingéré la PB. Ces signes respiratoires spontanément résolutifs sont en fait un argument pour étayer la suspicion d'ingestion de la PB.

4.1.2.2. Recherche de signes cliniques évocateurs d'un enclavement œsophagien : le syndrome œsophagien

Le syndrome œsophagien correspond à un ensemble de symptômes digestifs précoces, évocateurs de l'enclavement œsophagien de la PB.

Les symptômes retrouvés sont : une dysphagie, un refus alimentaire, des pleurs inexplicables, une impossibilité à déglutir, des vomissements spontanés, et/ou une hyper-sialorrhée (11,33).

Lorsque ces signes sont présents, ces derniers doivent motiver une prise en charge en urgence compte tenu des éléments explicités ci-avant sur les complications de l'enclavement œsophagien (cf partie 3.1).

4.2. Bilan radiographique

Il est indispensable pour confirmer l'ingestion de la PB et diagnostiquer les cas d'enclavement œsophagien. Il doit donc être réalisé le plus rapidement possible.

4.2.1. Incidences radiographiques

Les différents protocoles proposés et appliqués dans les urgences françaises s'accordent pour réaliser en premier lieu une radiographie des poumons (RP) de face et de profil ainsi qu'un Abdomen Sans Préparation (ASP) (7,33,34) (cf annexe 3, figures 1 et 2).

Une radiographie tête et cou peut aussi se justifier, en cas d'enclavement haut situé ou en cas de suspicion d'introduction de la pile dans les oreilles ou dans le nez (11).

4.2.2. Aspect radiographique

On distingue une PB d'un autre corps étranger tel qu'une pièce de monnaie par son aspect de halo de double densité en raison de leur structure bi-laminaire (18).

Le cliché de profil de la RP permet parfois de mieux visualiser ce double contour et ainsi de distinguer une PB d'un autre corps étranger. Elle permet aussi de visualiser certaines PB qui n'auraient pas été visualisées sur le cliché de face. (18)

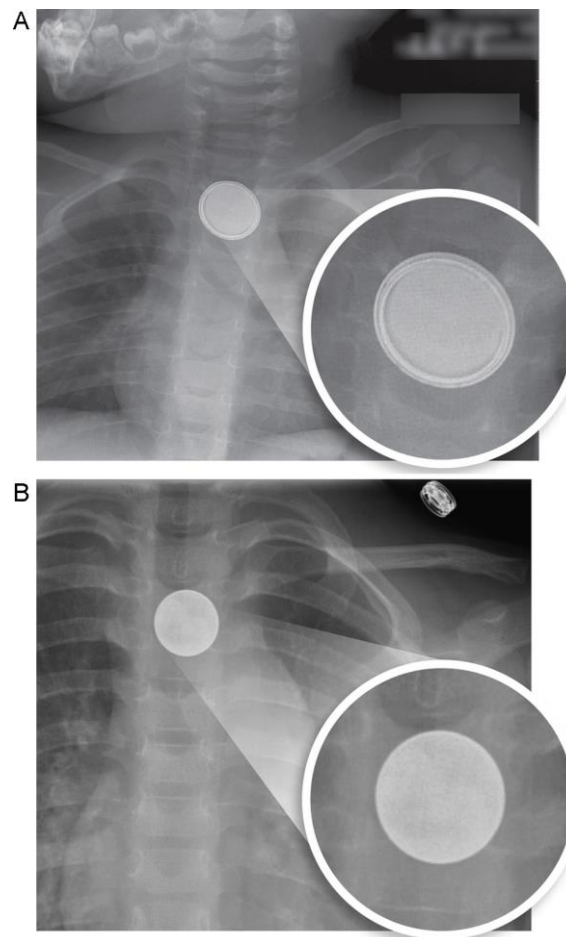
4.2.3. Localisation de la PB

On peut préciser l'emplacement d'une PB située au niveau de l'œsophage par la position de celui-ci en regard des vertèbres T1 à T10-T11. Ses rétrécissements anatomiques sont en regard de la 6^e vertèbre cervicale, de la 4^e vertèbre dorsale et de son tiers inférieur au niveau du hiatus œsophagien du diaphragme.

La PB peut aussi être visualisée en projection gastrique, ou au-delà sur le tractus digestif.



Image n° 12 : Radiographie de thorax de face montrant une PB au niveau du tiers moyen de l'œsophage.

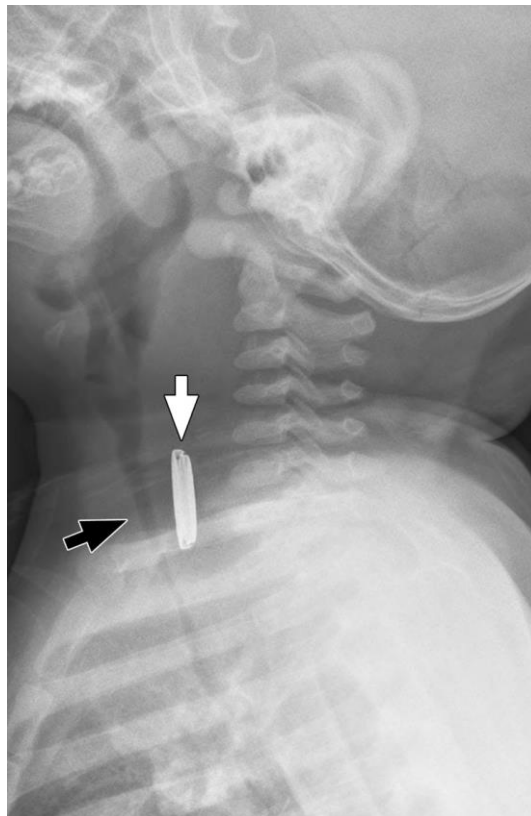


Images n°13 et 14 :

Radio thoracique de face (A) En haut : Enclavement œsophagien d'une pile bouton avec présence du signe du halo (double contour) ; (B) En bas, une pièce de monnaie d'aspect homogène. (18)



Image n°15 : Radio thoracique de profil montrant une PB enclavée dans l'œsophage
 On peut observer le signe du « step-off » avec un aspect en marche d'escalier ou de biseau à la jonction des pôles positif et négatif de la PB (18).



Sur l'image n°16 : On observe bien ce bord biseauté caractéristique dans la partie supérieure de l'œsophage (9)

4.3. Prise en charge médicale

En France, les pratiques de régulation et de prise en charge initiale des cas d'ingestions de PB chez les enfants sont hétérogènes.

4.3.1. Prise en charge de l'enclavement œsophagien

Divers algorithmes de prise en charge ont été proposés, comme celui du Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques (GFHGNP) (cf figure 1), celui du CAP de Lille (cf figure 2), ou encore le protocole de prise en charge proposé par les membres de la Commission Scientifique de la Société française de Toxicologie Clinique (STC) (cf figure 3).

Tous s'accordent à dire que la radiographie conventionnelle est incontournable, et que l'extraction de la PB au moyen d'une FOGD est urgente en cas d'enclavement (7,11).

Plusieurs études insistent sur le fait qu'un retrait de la PB dans les deux heures suivant l'ingestion, en cas d'enclavement œsophagien ou en présence de symptômes digestifs, permettrait de diminuer la gravité des lésions (2,18,35).

4.3.2. Cas particulier de la présence d'une PB dans l'estomac

Il n'existe dans ce cas pas de franc consensus concernant la prise en charge à proposer (34,36).

Dans certains centres, quels que soient les symptômes (et même en absence de symptomatologie), une FOGD est réalisée afin de retirer la PB et de rechercher des lésions œsophagiennes ou gastriques (36).

Le plus souvent cependant, c'est la présence de symptômes qui guide la prise en charge :

- Lorsque l'enfant présente des symptômes digestifs, la PB est le plus souvent retirée immédiatement par voie endoscopique (34).
- Lorsque l'enfant est asymptomatique, il est possible de proposer une surveillance clinique et des contrôles radiographiques itératifs. Un premier contrôle radiographique est le plus souvent réalisé dans les 24h suivant le premier cliché afin de vérifier la progression de la PB dans le tractus digestif, puis la prise en charge est ajustée en fonction :
 - Si la pile n'a pas franchi le pylore, celle-ci est retirée par voie endoscopique (34).
 - Si la pile a dépassé le pylore, il est proposé une surveillance à domicile des selles jusqu'à l'exonération de la pile (31).

Dans tous les cas, la survenue de symptômes digestifs ou généraux (fièvre, toux, difficulté à avaler, refus alimentaire, douleur abdominale, selles noires. . .) doit mener à une consultation aux urgences (7).

III. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Nous avons mené une étude rétrospective et observationnelle des cas d'ingestion de PB en France, recensés entre le 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2019, à partir des données des CAP français.

Notre hypothèse était que dans la majorité des cas, les délais de la prise en charge initiale en cas d'ingestion d'une PB par un enfant, étaient supérieurs aux délais d'apparition des premières lésions décrits dans diverses études, en particulier en cas d'enclavement œsophagien de celle-ci.

L'objectif principal de cette étude était de décrire les délais entre l'ingestion supposée de la PB et la réalisation du premier cliché radiographique.

L'objectif secondaire était de décrire les délais entre la réalisation du premier bilan radiographique et la FOGD, lorsque celle-ci était indiquée.

IV. MATERIEL ET METHODES

1. Le type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective, observationnelle, et multicentrique.

2. Le lieu de l'étude

Notre étude portait sur les cas d'ingestion de PB, chez les enfants de moins de 12 ans, survenus sur l'ensemble du territoire français, et pour lesquels il y avait eu un appel vers l'un des 9 CAP (Angers, Bordeaux, Lille, Lyon, Marseille, Nancy, Paris, Strasbourg et Toulouse).

3. Période de l'étude

Cette étude portait sur une période de 3 ans allant du 1^{er} juin 2016 au 31 mai 2019.

4. Définition des cas

Tous les dossiers concernant les cas d'ingestion avérée ou suspectée de PB chez des enfants de moins de 12 ans, pour lesquels le CAP avait été contacté entre le 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2019, ont été extraits à partir de la Banque Nationale des Cas d'Intoxication (BNCI).

5. Critères d'inclusion et d'exclusion

5.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion dans notre étude étaient :

- Tous les enfants âgés de moins de 12 ans
- Ingestion suspectée ou avérée d'une ou plusieurs PB
- Ingestion ayant fait l'objet d'un appel dans l'un des 9 CAP français
- Dossiers enregistrés entre le 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2019 dans le système d'information

5.2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion dans notre étude étaient :

- Enfant âgés de plus de 12 ans et les adultes
- Absence d'ingestion orale de la PB :
 - ⇒ Autres voies d'exposition (nasale, respiratoire, cutanée, rectal, etc)
 - ⇒ PB manquante ayant finalement été retrouvée avant le début de la prise en charge (cela permettant d'exclure formellement l'hypothèse d'une ingestion par l'enfant)
- Date et heure d'ingestion inconnues :
 - ⇒ PB retrouvée dans les selles au moment de la prise en charge initiale (PB déjà expulsée)
 - ⇒ Ingestion de PB pour laquelle il est impossible de préciser la date et l'heure supposées d'ingestion
- Date et heure de réalisation de la radiographie diagnostique inconnues, en l'absence de FOGD réalisée en suivant
- Absence de bilan radiographique réalisé au cours de la prise en charge
- Doublons de dossiers

6. Recueil des données

6.1. Sources et données

La base de données comporte les cas d'intoxications recueillis au cours des appels téléphoniques reçus par les régulateurs des CAP français. Ceux-ci remplissent un dossier médical complété d'un interrogatoire standardisé spécifique pour les PB.

Le dossier médical est saisi dans le système d'information des CAP dénommé SICAP.

Les dossiers ainsi créés sont complétés au cours d'un suivi téléphonique auprès du patient ou de son représentant légal, et parfois sont agrémentés par les comptes rendus d'hospitalisation.

Ces dossiers sont tous enregistrés de manière anonyme dans la Banque Nationale des Cas d'Intoxication (BNCI) (seul le numéro du dossier permet l'identification). La BNCI a donc pour rôle de centraliser tous les dossiers informatisés des systèmes d'information des CAP (SICAP).

Les données nécessaires à cette étude ont été extraites à partir de BNCI.

6.2. Mode de recueil des données

Une extraction des données à partir de la BNCI a été réalisée sur la période d'étude, avec comme agent causal "Pile Bouton".

L'infocentre nous a ensuite fait parvenir la totalité des éléments codés dans les différents dossiers sous la forme d'un document EXCEL. Nous avons également reçu, pour chaque dossier, la fiche de régulation et de suivi du cas au format PDF.

La totalité des données reçues étaient anonymes et seul le numéro de dossier SICAP nous permettait d'identifier les cas.

L'ensemble des données nécessaires à cette étude ont été triées puis réunies dans un tableau EXCEL.

7. Caractéristiques des données recueillies

Nous avons demandé que soient extraites les informations suivantes sur tous les dossiers :

7.1. Informations administratives

- Identifiant opérationnel du dossier et de l'exposé
- Qualité de l'appelant
- Identification du CAP ayant pris en charge le dossier
- Heure de l'appel initial au CAP référent

7.2. Les circonstances d'intoxication

Il s'agissait des données suivantes :

- Date, et heure d'ingestion
- Circonstances : accidentelle, volontaire ou indéterminée
- Imputabilité (réalisée selon la méthode d'imputabilité de toxicovigilance française, et laissée à l'estimation du médecin ayant pris en charge l'appel) : non nulle, possible, probable, très probable, indéterminée, douteuse.

On ne s'intéressera pas au lieu d'exposition dans cette étude.

7.3. Informations concernant les patients

- Sexe
- Age

7.4. Informations concernant la PB

- Nombre de PB
- Voie d'exposition : seule la voie orale était retenue dans cette étude
- Heure d'expulsion ou d'extraction de la PB

7.5. La symptomatologie

- Nombre de symptômes
- Nature des symptômes :
 - ⇒ Signes respiratoires
 - ⇒ Signes digestifs dont la présence et/ou l'association des symptômes suivant évoque un syndrome œsophagien, lequel doit faire suspecter un enclavement de la PB dans l'œsophage : douleurs digestives, anorexie/refus alimentaire, pleurs inexplicables, déglutition impossible ou dysphagie, vomissements spontanés, hypersialorrhée.

7.6. La prise en charge

Les informations suivantes ont été recherchées dans les dossiers :

- Lieu de prise en charge
- Examens réalisés : imagerie, FOGD
 - Concernant le premier bilan radiographique :
 - ⇒ Date et heure de la réalisation
 - ⇒ Résultats du bilan radiographique : localisation de la PB sur les clichés
 - Concernant la FOGD (si celle-ci était indiquée) :
 - ⇒ Date et heure de la réalisation
 - ⇒ Lieu de réalisation
 - ⇒ Localisation de la PB lors de la réalisation du geste
 - ⇒ Date et heure d'extraction de la PB

7.7. La gravité globale

La gravité globale est définie via un score selon l'échelle du Poisoning Severity Score (PSS) (cf Annexe 4). Le niveau de gravité retenu est la gravité maximale au cours de l'évolution.

Il existe 5 niveaux de gravité :

- Nulle (PSS 0) : intoxication n'ayant pas entraîné de symptôme ni de nécessité de surveillance médicale particulière.
- Faible (PSS 1) : intoxication ayant entraîné des symptômes mineurs et passagers, et spontanément résolutifs.
- Moyenne (PSS 2) : intoxication ayant entraîné des symptômes importants ou prolongés.
- Forte (PSS 3) : intoxication ayant entraîné des symptômes sévères ou engageant le pronostic vital.
- Fatale (PSS 4) : Intoxication ayant entraîné le décès.

Dans cette étude, on parlera de cas graves pour les patients ayant un score PSS allant de 2 à 4.

7.8. Analyse statistique

Un tableau a été créé sur le logiciel EXCEL à partir des données extraites de la BNCI entre le 1er juin 2016 et le 31 mai 2019. L'analyse des données quantitative a été réalisée avec le logiciel EXCEL à partir de ce tableau.

V. RESULTATS

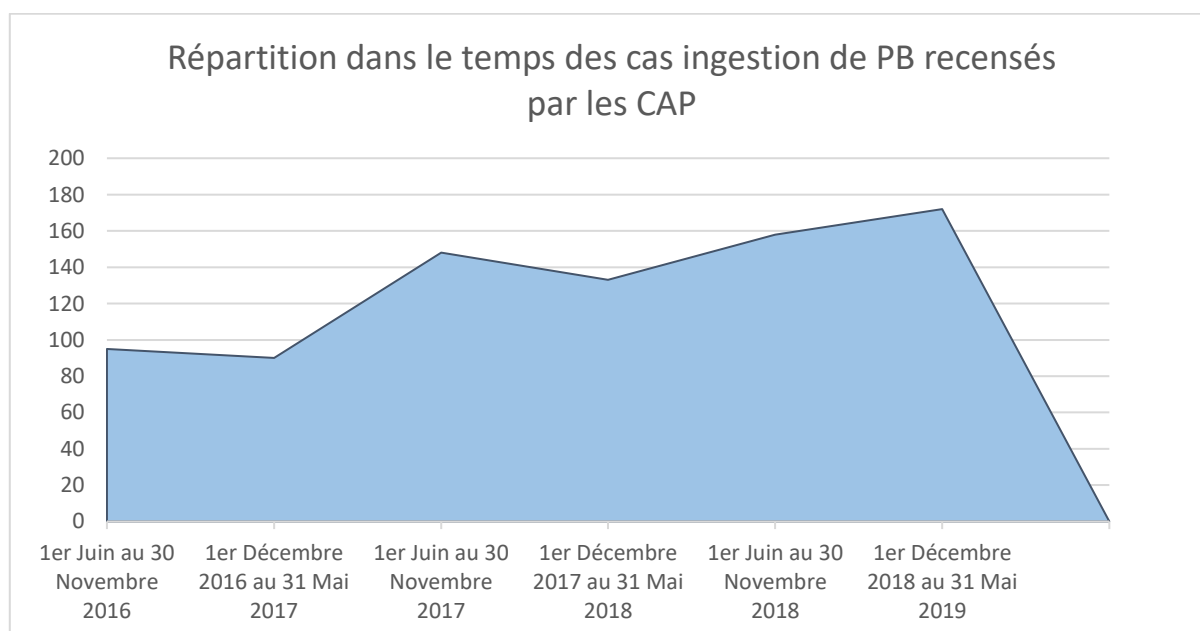
1. Population étudiée

1.1. Effectif total

Entre le 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2019, 797 dossiers mentionnant le terme « pile bouton » comme agent causal ont été extraits de la BNCI.

Tableau 1 : Répartition dans le temps de l'effectif total de patients avant exclusion

PERIODE	Nombre de dossiers extraits	%
1er Juin au 30 Novembre 2016	95	11,9%
1er Décembre 2016 au 31 Mai 2017	90	11,3%
1er Juin au 30 Novembre 2017	148	18,6%
1er Décembre 2017 au 31 Mai 2018	133	16,7%
1er Juin au 30 Novembre 2018	159	20,0%
1er Décembre 2018 au 31 Mai 2019	172	21,6%
TOTAL	797	

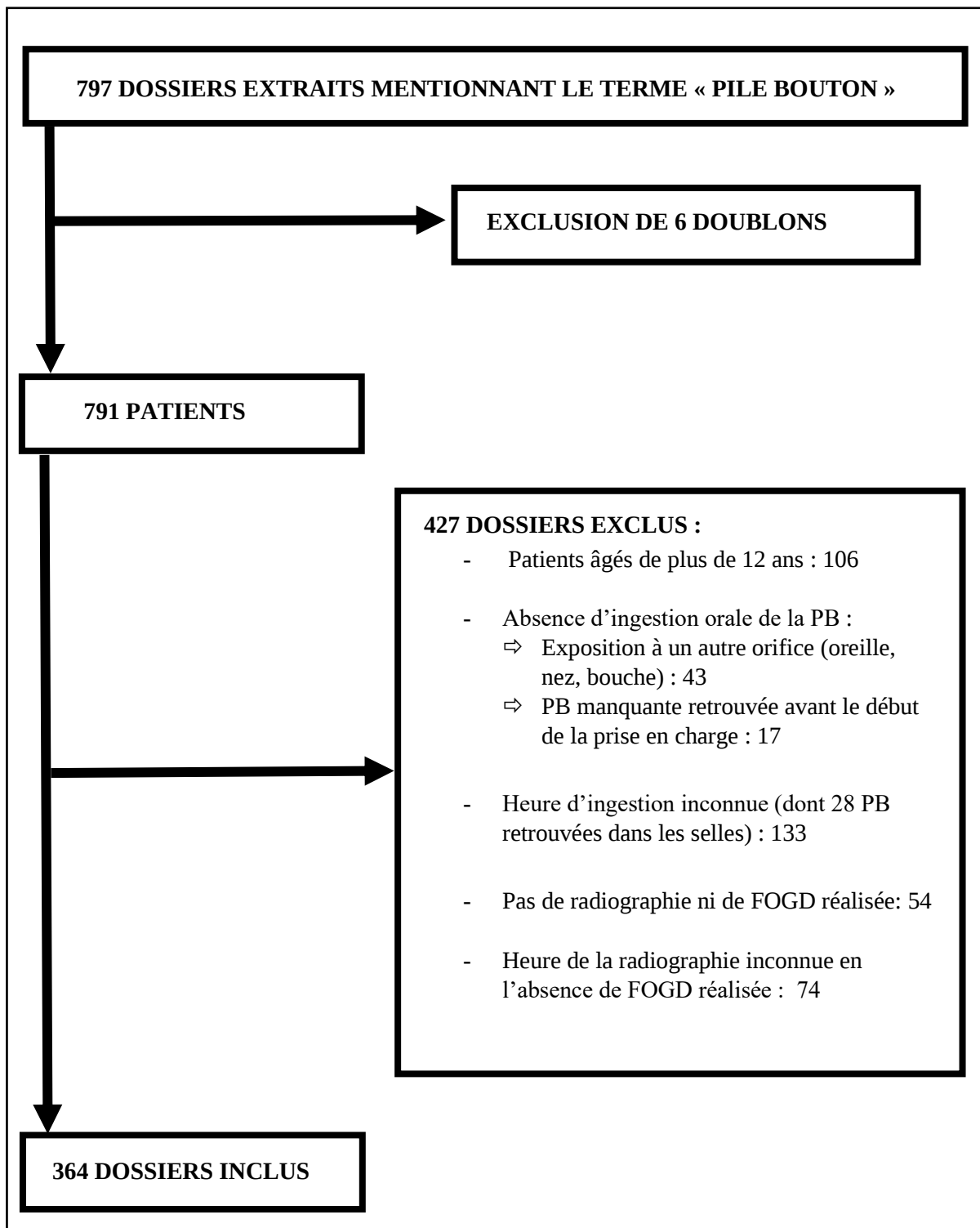


On observe une tendance à la hausse du nombre de cas entre 2016 et 2019.

1.2. Diagramme de Flux

Sur les 797 dossiers extraits de la BNCI du 1er Juin 2016 au 31 Mai 2019, 364 dossiers ont été inclus dans notre étude (**Figure n° 1**).

Figure n°1 : Diagramme de flux

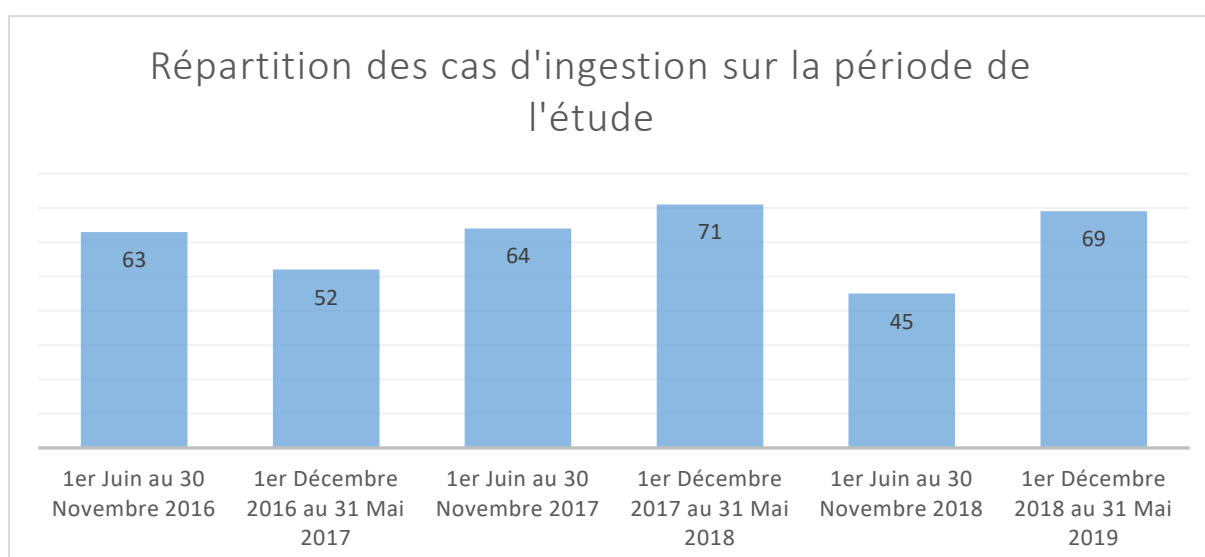


1.3. Répartition des cas d'ingestion sur la période de l'étude

La répartition était la suivante :

Tableau 2 : Répartition des cas inclus sur la période de l'étude

PERIODE	Nombre de dossiers inclus	%
1er Juin au 30 Novembre 2016	63	17,3%
1er Décembre 2016 au 31 Mai 2017	52	14,3%
1er Juin au 30 Novembre 2017	64	17,6%
1er Décembre 2017 au 31 Mai 2018	71	19,5%
1er Juin au 30 Novembre 2018	45	12,4%
1er Décembre 2018 au 31 Mai 2019	69	19,0%
TOTAL	364	

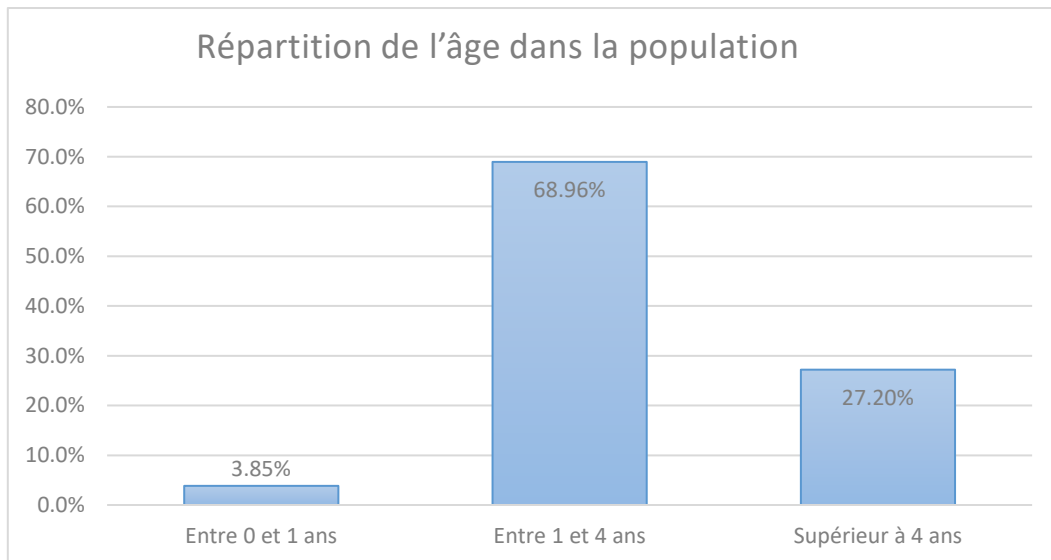


2. Données épidémiologiques

2.1. Répartition de l'âge dans la population

La majorité de la population concernée était âgée de moins de 4 ans : 72,3% (265). Les 27,2% (99) restants étaient âgés de 4ans à 12 ans.

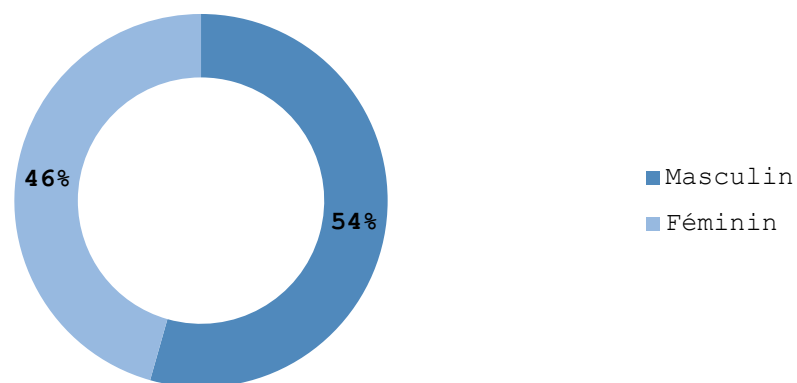
Plus précisément la tranche d'âge la plus touchée était celle des 1 à 4 ans, avec 251 patients. L'âge médian était de 3 ans.



2.2. Répartition du sexe dans la population

Notre étude a mis en évidence une discrète prédominance d'enfants de sexe masculin, qui représentaient 54% de l'effectif total (198 garçons contre 166 filles).

Répartition du sexe dans la population



3. Les circonstances de l'ingestion

La quasi-totalité des ingestions de PB étaient accidentelles ou involontaires (défaut de perception du risque).

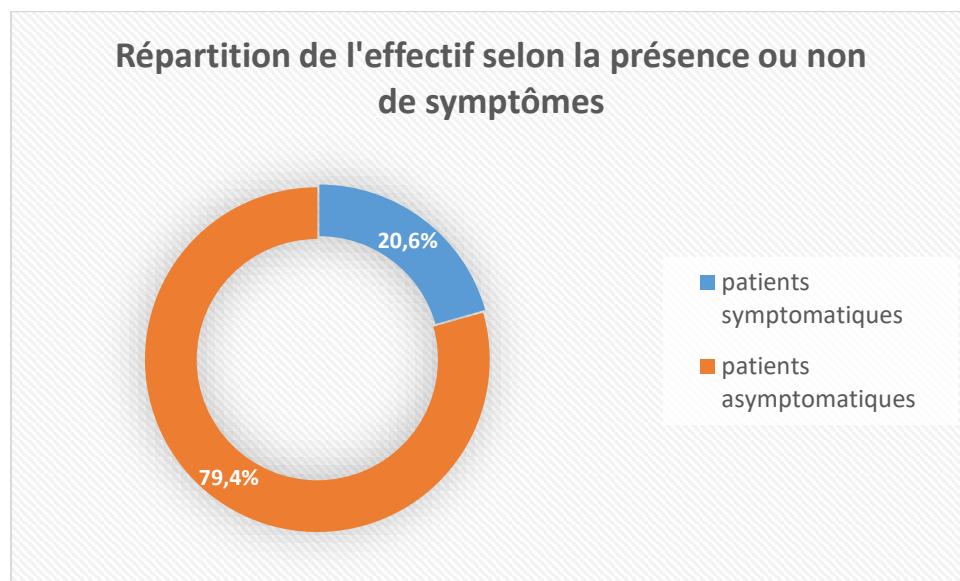
Seulement 2 patients avaient ingéré la (ou les) PB de manière volontaire. L'un d'eux l'avait avalé pour s'amuser. Le second cas n'était pas détaillé dans la fiche rédigée par le CAP (il s'agirait d'une tentative de suicide...).

4. Symptomatologie initiale des patients

4.1. Nombre de patients symptomatiques

La plupart des patients n'avaient pas présenté de symptômes après avoir supposément ingéré une ou plusieurs PB.

Notre étude dénombre 289 patients (79,4%) asymptomatiques contre 75 patients (20,6%) symptomatiques.



4.2. Types de symptômes

- Signes respiratoires

La présence de signes respiratoires doit faire en premier lieu évoquer une urgence asphyxique et rechercher un syndrome de pénétration.

Dans notre étude, nous avons dénombré 20 patients présentant des signes respiratoires dont 6 présentant une dyspnée et 16 une toux. Le caractère transitoire de ces symptômes n'était pas suffisamment renseigné pour pouvoir être exploité.

- Signes digestifs

45 patients ont présenté des symptômes digestifs pouvant faire évoquer un syndrome œsophagien (cf Matériel et Méthodes 7.5).

5. Bilan radiographique initial

5.1. Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation des clichés radiographiques

5.1.1. Délais entre l'ingestion de la PB et le bilan radiographique tous patients confondus

L'heure de passage de la radiographie a pu être relevée pour 360 patients.

Le délai moyen entre l'ingestion et la réalisation du bilan radiographique était de 4h.

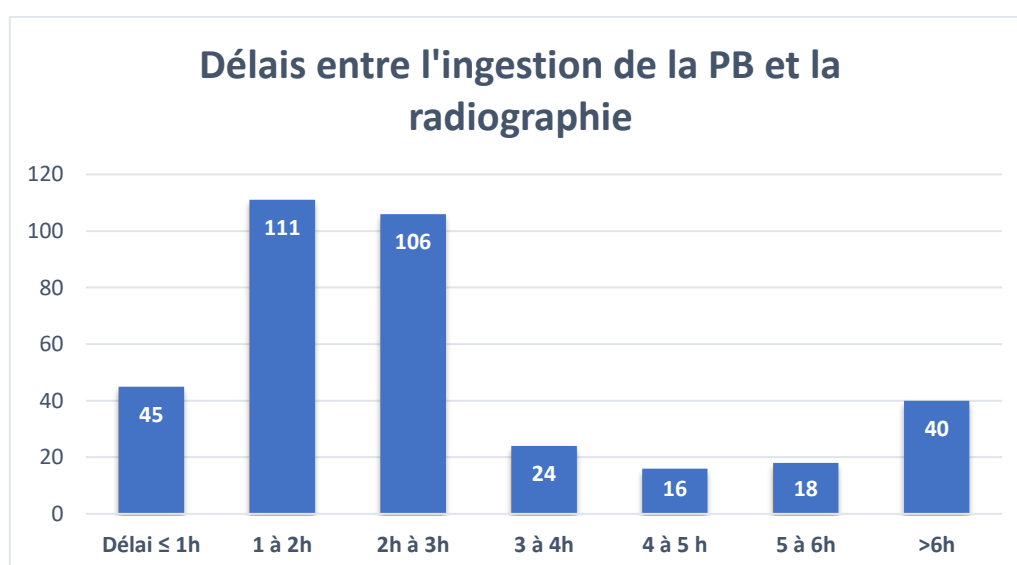
La médiane était de 2h12.

L'espace interquartile était : [EIQ 1h30-3h26].

Les résultats sont présentés dans le Tableau 4 ci-dessous.

Tableau 4 : Délais entre l'ingestion de la PB et la radiographie initiale

Délais Ingestion-radiographie	Effectif	(%)
Délai $\leq$ 1h	45	12,5%
1 à 2h	111	30,8%
Délai $\leq$ 2h	156	43,3%
2h à 3h	106	29,4%
3 à 4h	24	6,7%
4 à 5 h	16	4,4%
5 à 6h	18	5,0%
>6h	40	11,1%
Total	360	



45 patients avaient pu passer la radiographie dans l'heure et 156 dans les 2h. Le délai pour l'accès à la radiographie initiale était supérieur à 6h dans 40 situations.

A noter que nous avons pris la liberté de proposer des tranches horaires de 1h et de 2h pour les raisons suivantes :

- d'une part, le bilan radiographique doit être réalisé le plus précocement possible, ce qui en pratique revient à réaliser ce bilan au mieux dans l'heure
- d'autre part, les données actuelles de la science laissent supposer que les premières lésions digestives se constituent entre 1h et 2h après l'ingestion de la PB, lorsque celle-ci est enclavée dans l'œsophage.

Ces limites nous ont donc semblées pertinentes.

Ce délai est présenté ensuite en distinguant les patients symptomatiques au début de leur prise en charge, des patients asymptomatiques.

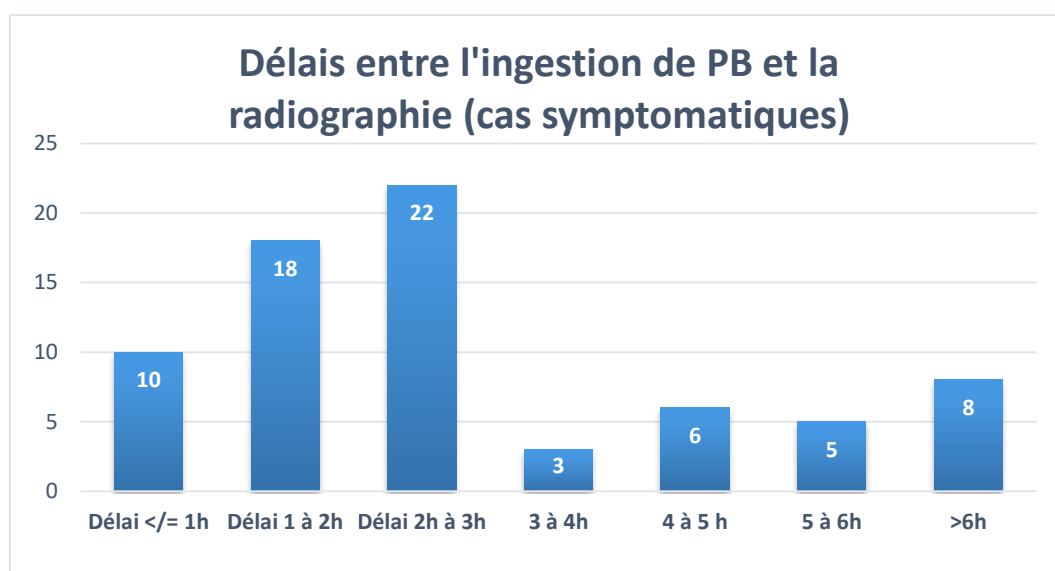
5.1.2. Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation du bilan radiographique chez les enfants symptomatiques

Parmi les 75 patients symptomatiques de notre étude, l'heure de réalisation du bilan radiographique était connue dans 72 cas (nous avons par contre la localisation de la PB des 3 cas manquants).

Les résultats sont présentés dans le Tableau 5 ci-dessous :

Tableau 5 : Délais entre l'ingestion et la radiographie chez patients symptomatiques

Délais	Effectifs	%
Délai $\leq$ 1h	10	14%
1 à 2h	18	25%
Délai $\leq$ 2h	28	39%
2h à 3h	22	31%
3 à 4h	3	4%
4 à 5 h	6	8%
5 à 6h	5	7%
>6h	8	11%
Total	72	



Parmi les patients symptomatiques, le délai moyen de réalisation de la radiographie était de 3h48.

Le délai médian était de 2h17, [EIQ 1h36-4h18]

10 de ces patients avaient passé la radiographie dans l'heure suivant l'ingestion de la PB et 28 dans les 2h.

5.1.3. Délais entre l'ingestion et la réalisation de la radiographie chez les enfants asymptomatiques

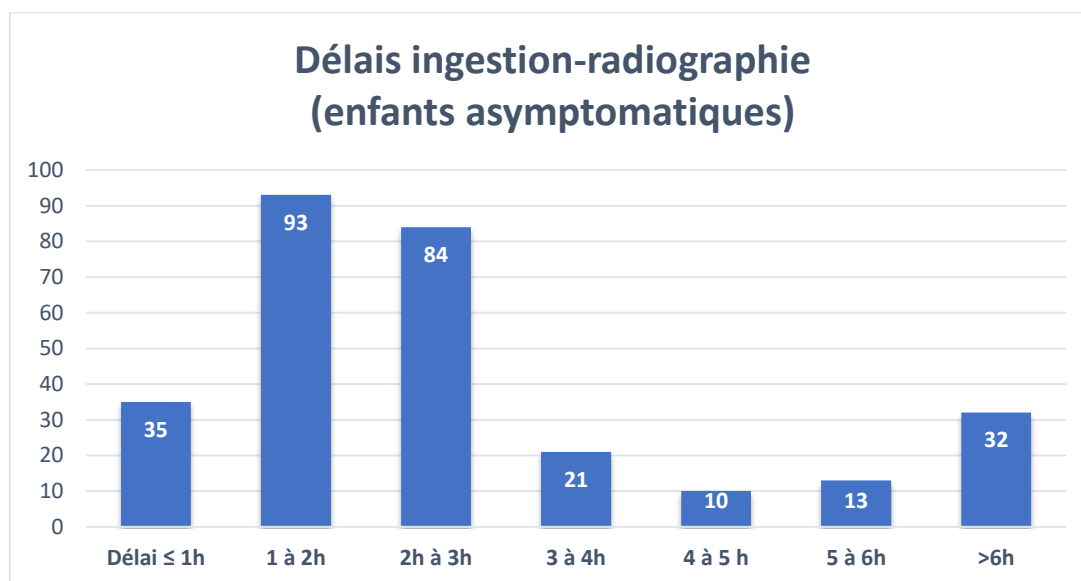
289 patients étaient asymptomatiques au début de leur prise en charge.

L'heure de la radiographie était inconnue pour 2 de ces patients (la localisation de la PB sur la radiographie de ces patients était en revanche connue).

Parmi les patients qui étaient asymptomatiques, les résultats sont les suivants (tableau 6) :

Tableau 6 : Délais entre l'ingestion et la radiographie chez les patients asymptomatiques

Délai ingestion-radio (enfants asymptomatiques)	Effectif	(%)
Délai ≤ 1h	35	12%
1 à 2h	93	32%
Délai ≤ 2h	127	44%
2h à 3h	84	29%
3 à 4h	21	7%
4 à 5 h	10	3%
5 à 6h	13	4%
>6h	32	11%
TOTAL	287	



Le délai moyen de réalisation du bilan radiographique était de 4h04.

Le délai médian était de 2h10, [EIQ 1 h25-3h19]

Le délai de réalisation du bilan radiographique était inférieur à 1h pour 35 patients (12%) et inférieur à 2h pour 127 patients (44%). Ce délai était supérieur à 6h pour 32 de ces patients.

5.2. Résultats du bilan radiographique

5.2.1. Nombre d'ingestions de PB documentées à la radiographie (RP+/-ASP)

Une ou des PB étaient visualisées chez 316 patients. Cela signifie que 48 patients n'avaient en fait pas ingéré de PB ou que celle-ci avait déjà été expulsée.

5.2.2. Localisation des PB sur les clichés radiographiques

Parmi les 316 patients chez qui l'ingestion de PB était confirmée à la radiographie, la localisation de la (ou des) PB étaient les suivantes (tableau 7) :

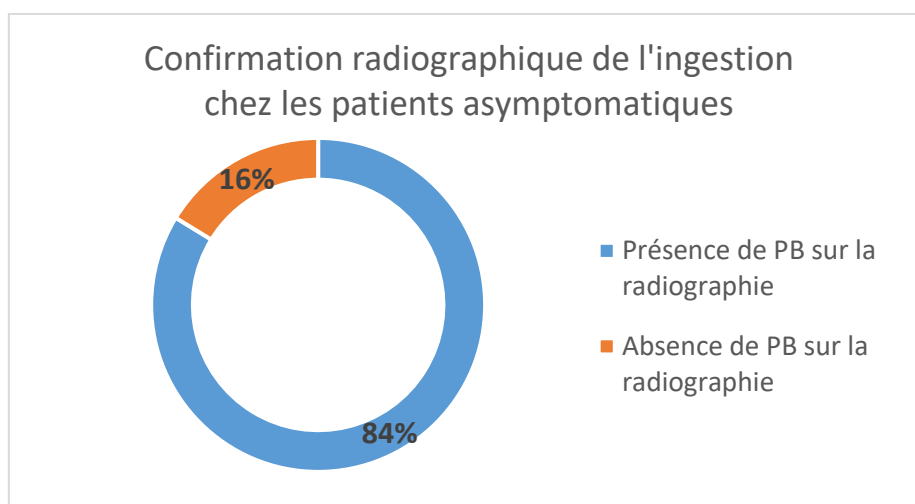
Tableau 7 : Localisation des PB sur les radiographies initiales

Localisation des PB	Nombre de cas
Œsophage	26
Estomac	144
Intestin	129
Côlon	17

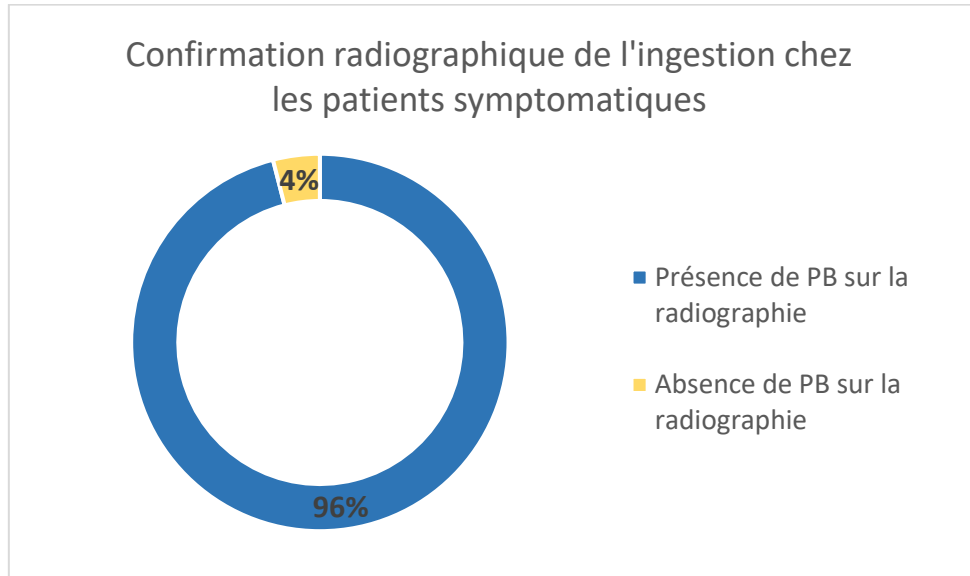
Il y avait donc des signes radiologiques en faveur d'un enclavement œsophagien dans 26 cas.

5.2.3. Présence d'une PB à la radiographie selon le statut symptomatique ou non du patient

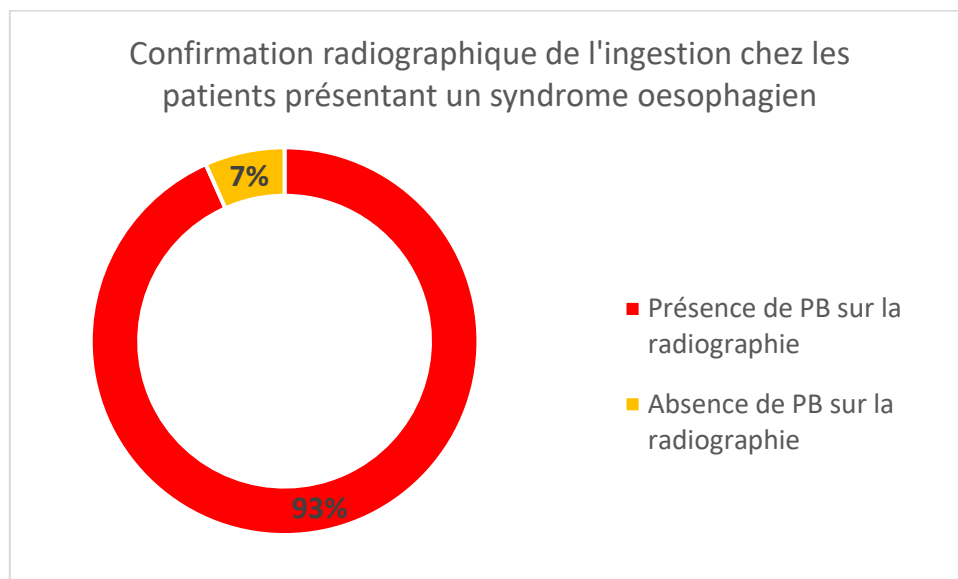
- Concernant les 289 patients asymptomatiques, une PB était visualisée chez 242 cas.



- Pour ce qui est des 75 patients symptomatiques, l'ingestion de PB était confirmée à la radiographie dans 72 cas.
-



- Parmi ceux-ci, pour les 45 patients présentant un syndrome œsophagien, une PB était visualisée sur la radiographie dans 42 cas, dont 19 au niveau de l'œsophage.
-



6. Prise en charge endoscopique

6.1. Délais pour la réalisation de FOGD

6.1.1. Délais entre le bilan radiographique et la FOGD

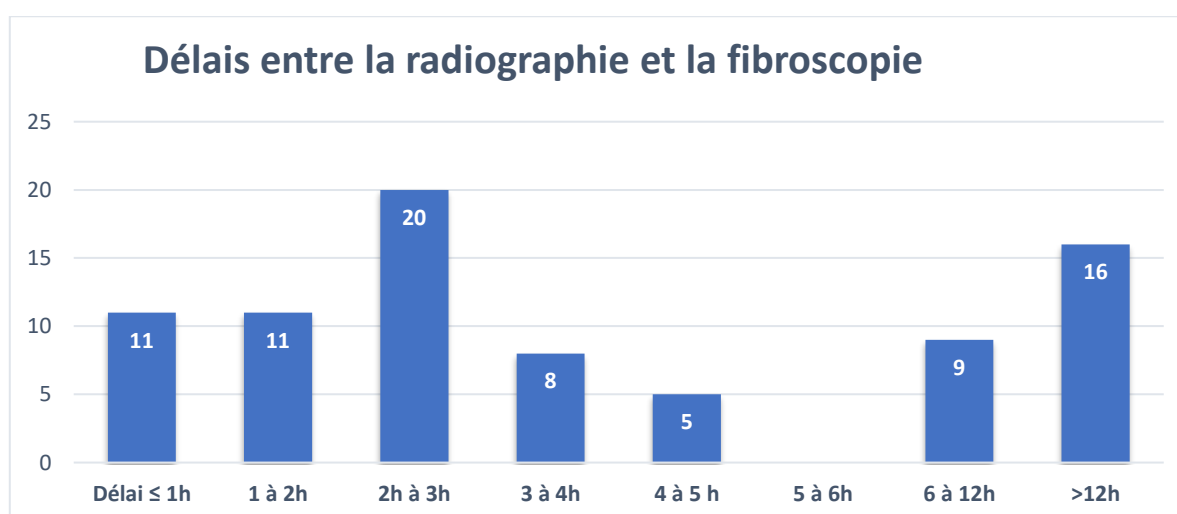
Nous avons choisi de nous intéresser à ces délais afin de voir si la FOGD était dans la pratique réalisée en extrême urgence, comme préconisée, une fois le diagnostic d'ingestion de PB confirmé.

Parmi les 364 patients inclus dans notre étude, 93 avaient bénéficié d'une FOGD. Pour 13 d'entre eux, une donnée était manquante (l'heure de réalisation du bilan radiographique pour 5 patients, et pour 8 d'entre eux celle de la FOGD).

Les délais calculés pour les 80 patients restants sont présentés dans le tableau 8 ci-dessous :

Tableau 8 : Délais entre la radiographie et la FOGD

Délais	Effectifs	%
Délai $\leq$ 1h	11	13,8%
1 à 2h	11	13,8%
Délai $\leq$ 2h	22	27,5%
2h à 3h	20	25,0%
3 à 4h	8	10,0%
4 à 5 h	5	6,3%
5 à 6h	0	0,0%
6 à 12h	9	11,3%
>12h	16	20,0%
Total	80	



Le délai moyen était de 11h21.

La médiane était de 2h50, [EIQ 1h41-7h07].

6.1.2. Délais entre ingestion de la PB et réalisation de la FOGD

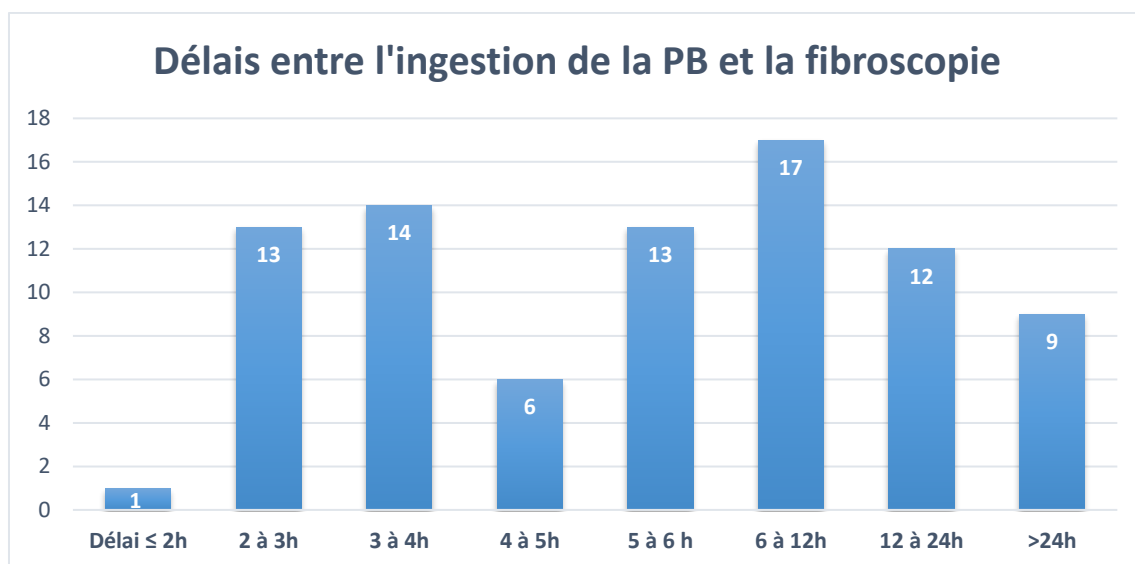
Il s'agit du délai global de prise en charge de l'enfant, incluant un éventuel transfert de l'enfant vers un CH afin de réaliser la FOGD.

L'heure de la FOGD était inconnue pour 8 patients

Les résultats retrouvés concernant les délais entre l'heure d'ingestion de la PB et la réalisation de la fibroscopie sont présentés ci-après (tableau 9) :

Tableau 9 : Délais entre l'ingestion et la FOGD

Délais	Effectifs	%
Délai ≤ 2h	1	1,2%
2 à 3h	13	15,3%
3 à 4h	14	16,5%
Délai ≤ 4h	28	32,9%
4 à 5h	6	7,1%
5 à 6 h	13	15,3%
6 à 12h	17	20,0%
12 à 24h	12	14,1%
>24h	9	10,6%
Total	85	



Le délai moyen de prise en charge était de 14h31.

La médiane était de 5h48, [EIQ 3h43-11h14].

Un seul patient a pu bénéficier de la FOGD dans les 2h suivant l'ingestion de la PB, et 28 patients sur 85 ont pu avoir la FOGD dans les 4h suivant l'ingestion de la PB.

6.2. Nombre de patients ayant bénéficié d'une FOGD et localisation de la PB

6.2.1. Nombre de FOGD réalisées

Une FOGD a été réalisée chez 93 patients afin d'extraire la ou les PB devant une suspicion d'enclavement œsophagien ou la visualisation de la PB dans l'estomac à la radiographie.

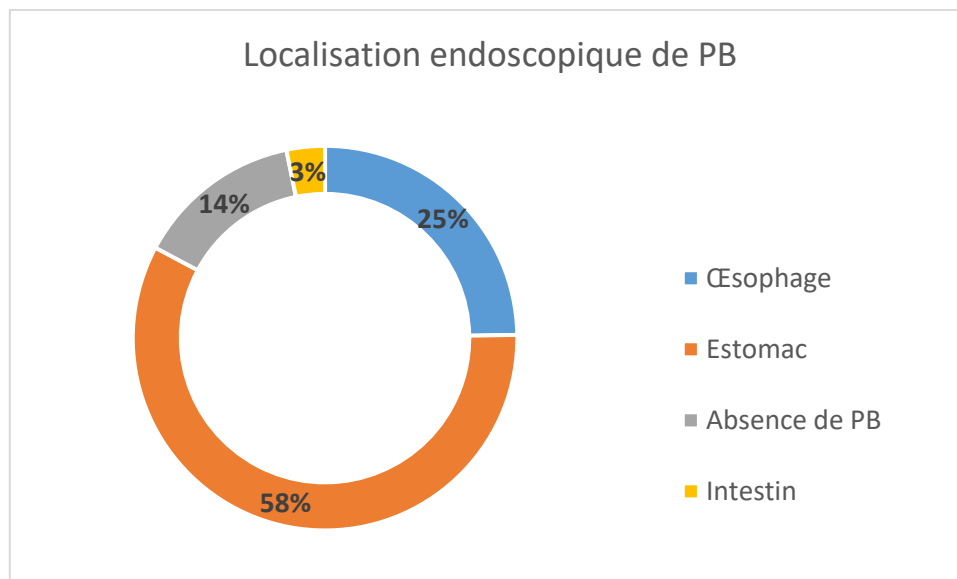
6.2.2. Localisation endoscopique de la PB

La PB était enclavée dans l'œsophage dans 23 cas (sur les 26 cas suspectés à la radiographie).

Elle se situait dans l'estomac dans 54 cas.

La PB était au-delà de l'estomac au moment de l'endoscopie pour 3 patients.

Aucune pile n'a été visualisée dans 13 situations.

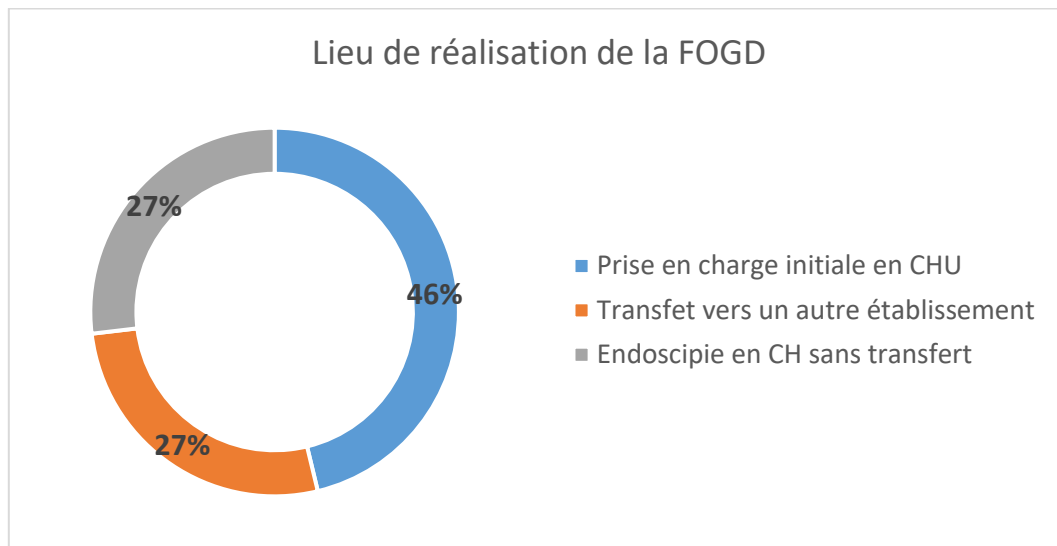


6.3. Lieu de réalisation de la FOGD

Parmi les 93 patients ayant bénéficié d'une endoscopie, 43 patients ont été pris en charge directement dans un CHU et n'ont pas eu de transfert dans un autre hôpital.

25 patients ont été transférés d'un CH vers un CHU.

Pour 25 autres cas, la FOGD a été réalisée sans transfert, au CH de prise en charge initiale.



7. Analyse des cas suspects d'enclavement œsophagien

23 patients avaient bien une PB enclavée dans l'œsophage lors de la FOGD, sur les 26 pour lesquels la radiographie initiale visualisait une PB en projection œsophagienne.

L'heure de la FOGD était inconnue pour un de ces patients.

7.1. Délais de prise en charge des patients suspects d'un enclavement œsophagien de la PB à la radiographie

L'heure de la radiographie était inconnue pour 2 de ces patients et l'heure de la FOGD pour 1 patient sur les 23 patients qui ont bénéficié d'une extraction endoscopique de la PB.

A noter qu'un patient pour lequel on suspectait un enclavement œsophagien de la PB à la RP, n'avait pas eu de FOGD. L'urgentiste avait prescrit une radiographie de contrôle le lendemain. La pile ayant migré à la radiographie de contrôle, une surveillance simple avait été proposée avec tamisage des selles. Ce patient n'avait pas présenté de complications.

L'enclavement œsophagien de la PB a été confirmé de manière endoscopique parmi 23 de ces patients.

Tous les patients pour lesquels la PB était enclavée au niveau de l'œsophage à la FOGD, avaient auparavant eu une radiographie montrant une ou des PB au niveau de l'œsophage.

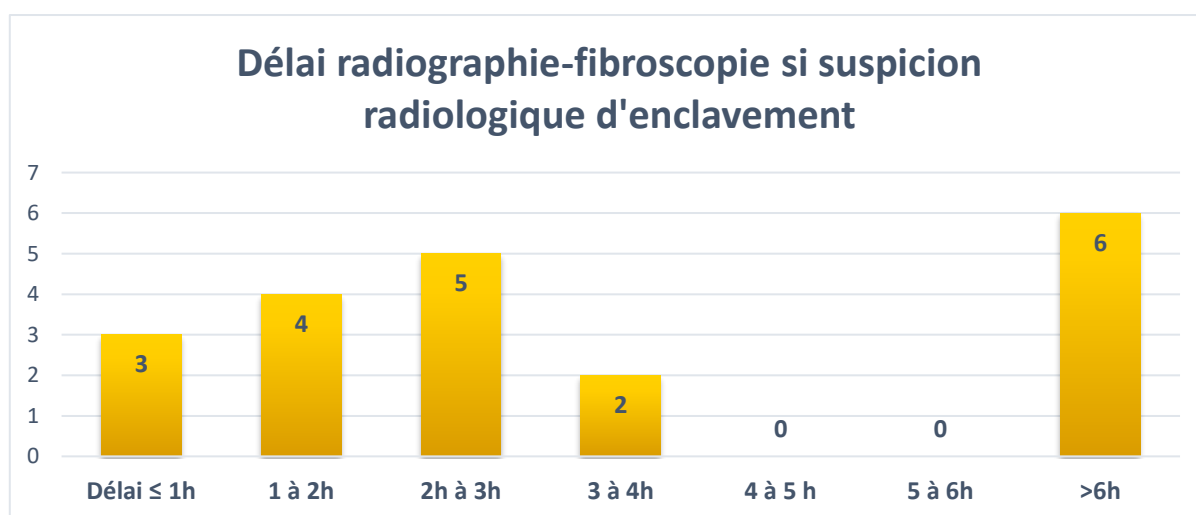
7.1.1. Délais entre l'heure de la radiographie et l'heure de la FOGD

Pour mémoire, sur les 23 patients, l'heure de la radiographie était manquante pour 2 d'entre eux, et celle de la FOGD pour 1 patient, donc nous n'avons pu calculer ce délai que pour 20 patients.

Les résultats sont présentés dans le tableau 10 ci-dessous :

Tableau 10 : Délais entre la radiographie et la FOGD en cas de suspicion d'enclavement œsophagien

Délais	Effectifs	%
Délai ≤ 1h	3	15,0%
1 à 2h	4	20,0%
Délai ≤ 2h	7	35,0%
2 à 3h	5	25,0%
3 à 4h	2	10%
4 à 5 h	0	0,0%
5 à 6h	0	0,0%
>6h	6	30,0%
Total	20	



Le délai moyen était de 4h53.

La médiane était de 2h50, [EIQ 1h37-7h00].

13 patients avaient un délai de prise en charge supérieur à 2h.

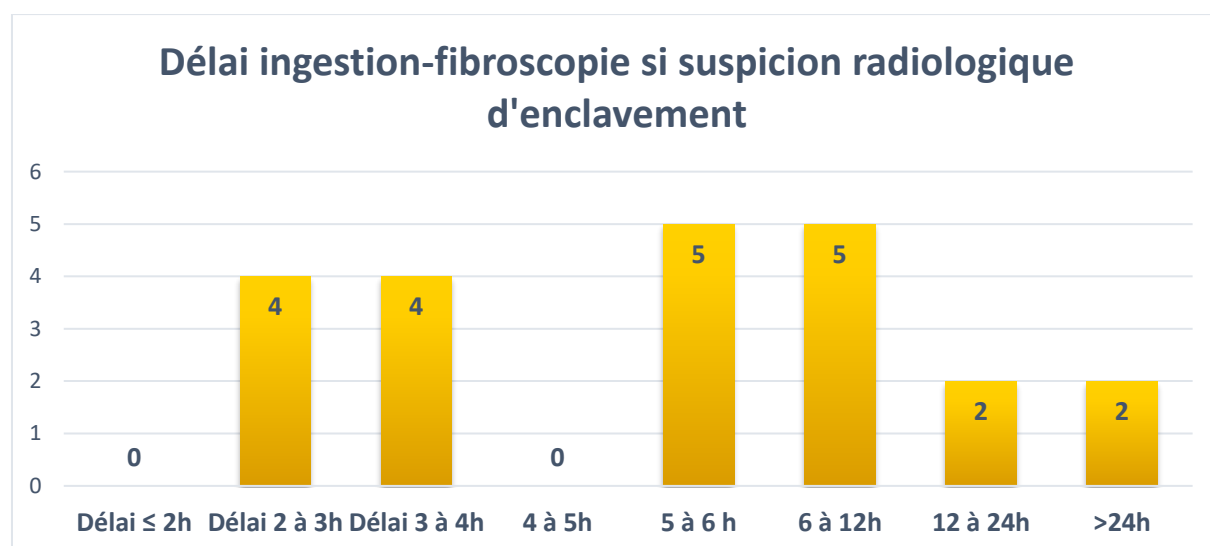
7.1.2. Délais entre l'ingestion de la PB et la réalisation de la FOGD

Pour rappel, l'heure de la FOGD était inconnue pour 1 patient sur 23, nous n'avons donc pu calculer ce délai que pour les 22 patients restants.

Les délais entre l'ingestion et la réalisation de la fibroscopie sont présentés dans le tableau 11 :

Tableau 11 : Délais entre l'ingestion et la FOGD en cas de suspicion d'enclavement œsophagien

Délais	Effectifs	%
Délai ≤ 2h	0	0,0%
Délai 2 à 3h	4	18,2%
Délai 3 à 4h	4	18,2%
Délai ≤ 4h	8	36,4%
Délai 4 à 5h	0	0%
5 à 6 h	5	22,7%
6 à 12h	5	22,7%
12 à 24h	2	9,1%
>24h	2	9,1%
Total	22	



Le délai moyen de prise en charge était de 10h40.

La médiane était de 5h43, [EIQ 3h31-11h30]

14 patients avaient un délai de plus de 4h pour la réalisation de la FOGD.

7.2. Confirmation endoscopique de la suspicion radiologique de l'enclavement œsophagien

L'enclavement œsophagien a été confirmé à la FOGD dans 23 cas sur les 26 patients suspects d'enclavement œsophagien.

7.3. Lieu de réalisation de la FOGD

Parmi ces 26 patients suspect d'enclavement œsophagien :

- 11 ont été pris en charge dès le départ au CHU, avec réalisation de la FOGD sur place.
- 8 enfants ont été transférés d'un CH à un CHU pour l'exploration endoscopique.
- 6 enfants ont bénéficié de la FOGD dans le CH de prise en charge initiale.
- 1 patient n'a pas eu de FOGD (cf paragraphe 7.1)

8. Gravité globale

8.1. Symptômes et gravité

Pour rappel, dans notre étude, nous avons considéré que les cas graves étaient les patients ayant un score de gravité allant de 2 à 4 (cf Matériel et méthodes 7.7).

La répartition des patients selon le score de gravité PSS (cf Annexe 4) était la suivante :

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du score de gravité PSS

Score PSS	Effectifs	%
PSS =0	242	66,5%
PSS =1	73	20,0%
PSS =2	41	11,3%
PSS =3	8	2,2%
PSS =4	0	0,0%

Nous n'avons aucun patient de score PSS=4 car les 5 patients décédés sur la période de l'étude ont été exclus pour cause de données manquantes. Nous en reparlerons en annexe (cf Annexe n°5).

A noter que tous les patients ayant un score PSS égal à 3 (gravité forte) avaient présenté des symptômes en faveur d'un enclavement œsophagien au début de leur prise en charge.

8.2. Analyse des délais des cas graves

On a dénombré 49 patients ayant présenté des symptômes de gravité moyenne (41 patients) ou forte (8 patients) selon le score de gravité PSS (cf Annexe n°4).

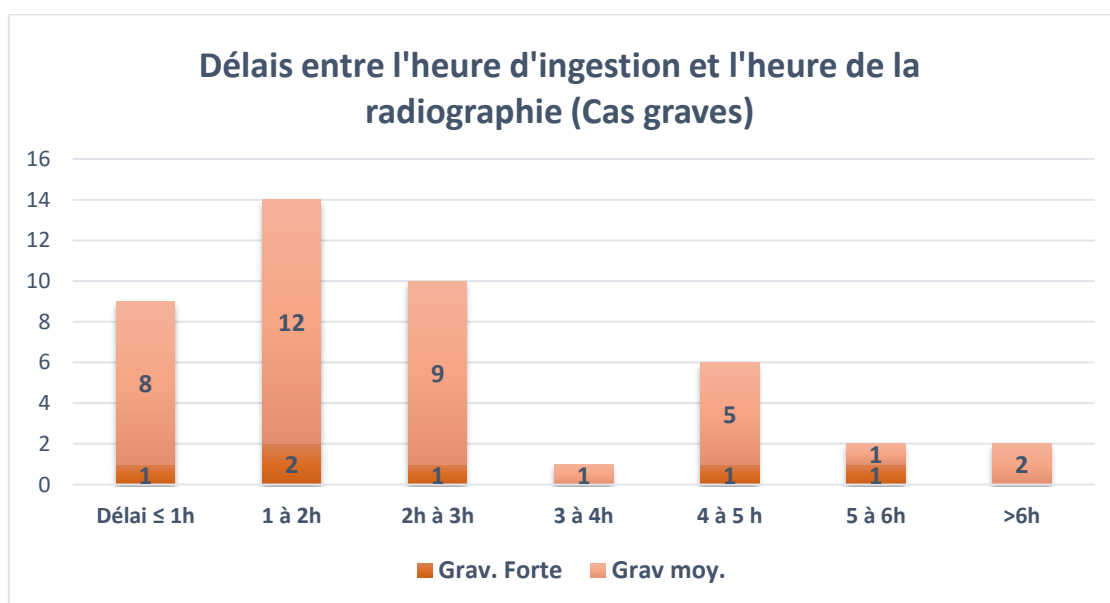
8.2.1. Délais entre l'heure d'ingestion et l'heure de la radiographie chez les cas graves

Parmi ces cas graves, l'heure de la radiographie n'a pu être retrouvée pour 5 patients. De ce fait nous n'avons pu calculer ces délais que pour 44 patients graves.

Les résultats sont présentés dans le tableau 12 ci-après :

Tableau 12 : Délais entre l'ingestion et la radiographie chez les cas graves

Délais	Effectif total	Gravité forte	Gravité moyenne
Délai ≤ 1h	9	1	8
1 à 2h	14	2	12
Délai ≤ 2h	23	3	20
2h à 3h	10	1	9
3 à 4h	1	0	1
4 à 5 h	6	1	5
5 à 6h	2	1	1
>6h	2	0	2
Total	44		



Le délai moyen de prise en charge pour ces patients était de 2h29.

Le délai médian était de 1h47, [EIQ 1h17-2h54].

21 patients sur 44 ont passé la radiographie initiale plus de 2h après l'ingestion de la PB.

8.2.2. Délais entre le bilan radiographique et l'heure de la FOGD chez les cas graves

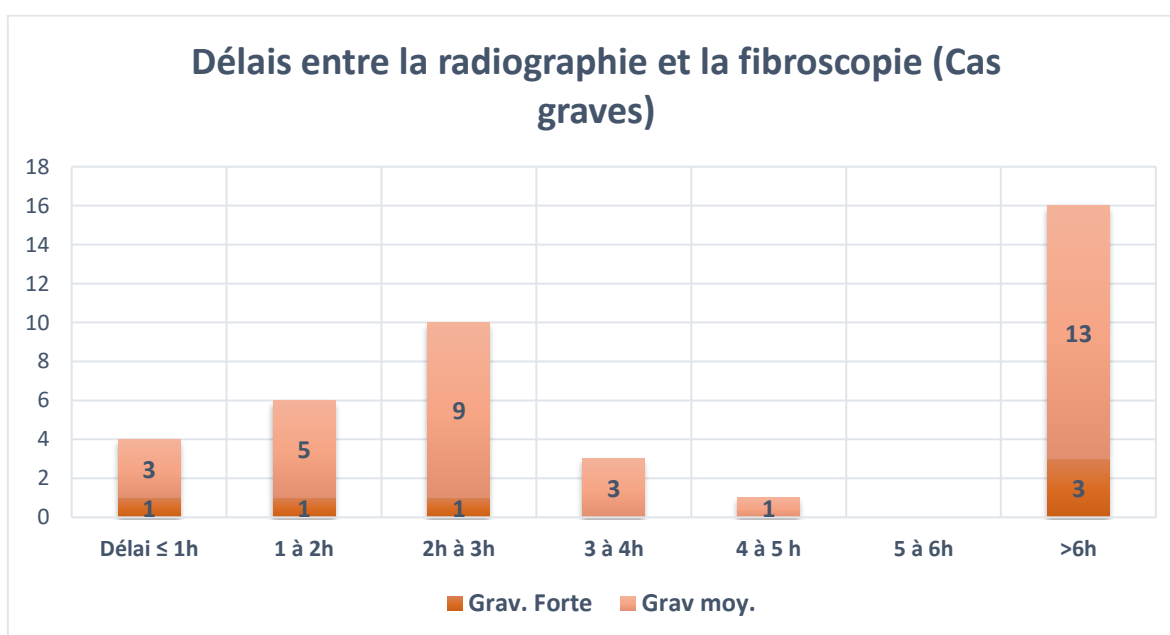
Parmi les patients présentant des signes de gravité, 46 ont dû avoir une exploration endoscopique.

Pour rappel, parmi ces cas graves, l'heure de la radiographie était inconnue pour 5 patients. L'heure de la FOGD n'a pas pu être retrouvée pour 1 patient. De ce fait nous n'avons pu calculer ces délais que pour 40 patients graves.

Les délais de prise en charge sont présentés dans le tableau 13 ci-dessous :

Tableau 13 : Délais entre le bilan radiographique et la FOGD chez les cas graves

Délais	Effectif total	Gravité forte	Gravité moyenne
Délai ≤ 1h	4	1	3
1 à 2h	6	1	5
Délai ≤ 2h	10	2	8
2h à 3h	10	1	9
3 à 4h	3	0	3
4 à 5 h	1	0	1
5 à 6h	0	0	0
>6h	16	3	13
Total	40		



Le délai moyen pour la réalisation de la FOGD était de 10h15.

La médiane était de 3h02, [EIQ 1h56-8h37]

30 patients graves ont eu la FOGD plus de 2h après la réalisation de la radiographie, dont 16 patients dans un délai supérieur à 6h.

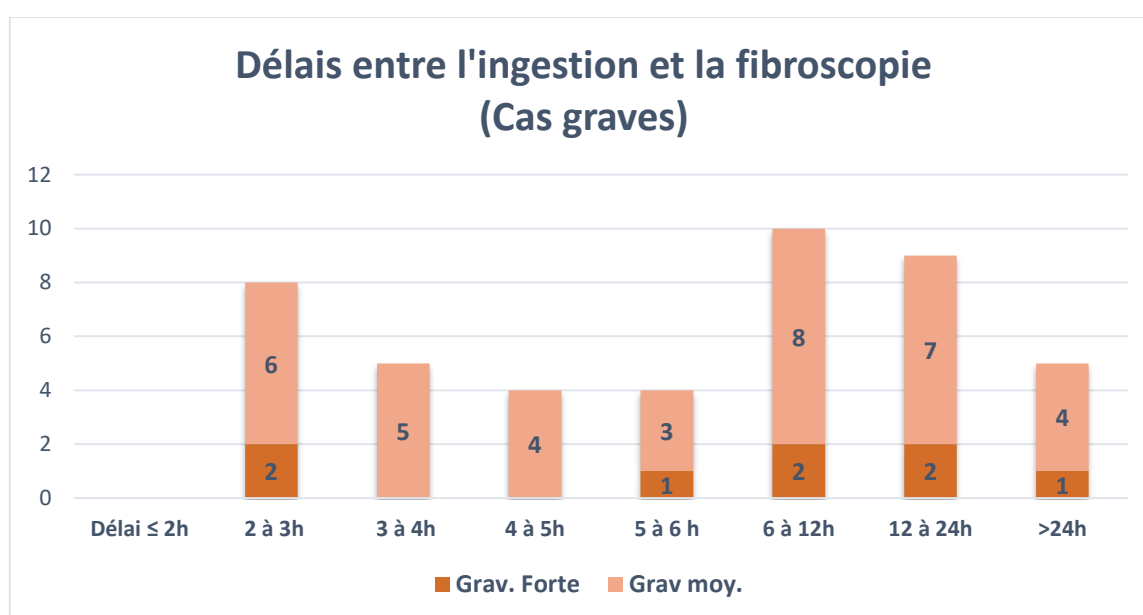
8.2.3. Délais entre l'ingestion de la PB et l'heure de la FODG

Pour rappel, l'heure de la FOGD était inconnue pour 1 patient sur les 46 ayant bénéficié d'une FOGD. De ce fait nous n'avons pu calculer ces délais que pour 45 patients graves.

Les délais calculés sont les suivants (tableau 14) :

Tableau 14 : Délais entre l'ingestion de la PB et la FOGD

Délais	Effectif total	Gravité forte	Gravité moyenne
Délai ≤ 2h	0	0	0
2 à 3h	8	2	6
3 à 4h	5	0	5
Délai ≤ 4h	13	2	11
4 à 5h	4	0	4
5 à 6 h	4	1	3
6 à 12h	10	2	8
12 à 24h	9	2	7
>24h	5	1	4
Total	45		



Le délai moyen était de 14h21.

La médiane était de 7h10, [EIQ 4h00-14h00].

Aucun patient présentant des signes de gravité n'a eu la FOGD dans les 2h suivant l'ingestion de la PB. On relève que sur les 8 patients de gravité forte, 6 ont eu un délai de prise en charge supérieur à 4h.

24 patients ont eu la FOGD plus de 6h après l'ingestion de la PB. Parmi eux, 5 patients dont un présentant des signes de gravité forte ont la FOGD plus de 24h après l'ingestion de la PB.

VI. DISCUSSION

1. Discussion de la méthode

1.1. Intérêts de l'étude

Les ingestions de PB par de jeunes enfants ne sont pas rares, on en recense chaque année un nombre non négligeable. Ces ingestions peuvent entraîner des complications graves voire létales, lesquelles sont en augmentation ces dernières années, ce qui en fait un problème de santé publique.

De nombreuses études se sont penchées sur les lésions et les complications possibles mais peu d'études parlent des délais de prise en charge en France. Il s'agit pourtant d'une question pertinente devant la rapidité d'apparition des lésions décrite dans la littérature, notamment en cas d'enclavement œsophagien.

L'objectif de cette étude était de voir si les cas d'ingestion de PB étaient pris en charge de manière suffisamment rapide au vu de la précocité des lésions.

L'un des principaux points forts de ce travail réside dans son caractère multicentrique et national, avec un recueil de données sur une durée de 3 ans.

Ainsi, l'effectif est relativement important, avec un nombre non négligeable de patients ayant bénéficié d'une FOGD, ainsi que de cas d'enclavement œsophagien et de cas graves.

D'autre part, les pratiques de prise en charge étant actuellement hétérogènes, son caractère multicentrique lui confère une meilleure représentativité de la problématique actuelle.

1.2. Les limites de l'étude

Tout d'abord, cette étude comporte un biais de recrutement, dans la mesure où les dossiers ont été inclus à partir de la BNCI du CAP.

D'une part, lorsque le CAP a été appelé initialement, il a probablement eu une influence sur l'appelant concernant la conduite à tenir, et notamment le délai de prise en charge (sensibilisation à l'urgence de la situation).

D'autre part, le recueil des CAP français n'est probablement pas exhaustif, avec des cas non recensés dont la prise en charge ou les délais sont peut-être différents.

A noter cependant qu'il a été montré pour d'autres toxiques que l'échantillonnage des CAP était fiable et représentatif de la population générale (37).

Ensuite, il aurait été intéressant de disposer du délai entre l'heure d'admission aux urgences et l'heure de la radiographie initiale. Cet horaire aurait permis d'analyser plus finement le délai entre l'ingestion de la PB et la réalisation du bilan radiographique, en le

scindant en deux parties : le délai entre l'ingestion et l'arrivée à l'hôpital (reflétant la prise en charge pré-hospitalière) et le délai entre l'admission à l'hôpital et la réalisation du bilan radiographique (reflétant l'optimisation de la prise en charge à l'arrivée aux urgences). Malheureusement, l'heure d'admission à l'hôpital était une donnée non renseignée dans les dossiers et nous n'avons pas pu le récupérer a posteriori puisque le recueil s'est effectué à partir de dossiers anonymes via la BNCI. On pourrait proposer que cette donnée fasse désormais partie du questionnaire du CAP, afin d'étudier ce délai dans un prochain travail.

De plus, de nombreux dossiers ont été exclus pour cause de données manquantes, notamment un horaire précis de réalisation de la radiographie ou d'ingestion de la PB. Du fait de l'anonymisation des dossiers, il n'a pas été possible de remonter jusqu'aux CH et CHU pour rechercher les horaires manquants.

Enfin, nous avons recueilli les délais entre l'appel au CAP et l'heure de réalisation de la radiographie. Ces délais étaient difficilement interprétables car l'appel au CAP a été réalisé à différents moments de la prise en charge et par différents intervenants (directement après ingestion par l'entourage, après l'arrivée aux urgences par l'équipe médicale, voire après réalisation des premiers examens complémentaires). Il existait une grande proportion de cas pour lesquels l'appel « initial » avait en fait été passé après la prise en charge aux urgences, et il s'agissait de déclarations réalisées a posteriori. Nous avons donc choisi d'axer l'analyse des résultats sur les délais à partir de l'ingestion de la PB et non pas de l'appel au CAP.

2. Discussion des résultats

2.1. La prévalence

Les ingestions de PB par les enfants ne sont pas rares.

En France, une étude réalisée sur tous les cas recensés par les CAP français entre 1999 et 2015 dénombre une moyenne de 266 cas par an (5).

Toujours en France, l'Enquête Permanente sur les Accidents de la vie Courante (EPAC) menée entre 2014 et 2016 a étudié 92 732 accidents de la vie courante chez des enfants de moins de 10 ans et a recensé 104 événements liés à des PB. Ces derniers ont entraîné cinq fois plus d'hospitalisations que les autres accidents de la vie courante et la tranche d'âge la plus touchée était celle des 0 à 5 ans (38).

Aux Etats-Unis, plus de 30 000 consultations aux urgences pour suspicion d'ingestion de PB ont été enregistrées entre 1997 et 2010 chez des enfants âgés de moins de 4 ans, dont 10% ont été hospitalisés (7,12).

En Australie, une étude menée entre le 1er novembre 2015 et le 31 mai 2017, a recensé 578 appels auprès des CAP australiens (*Poisons Information Centres*) concernant des cas d'ingestion de PB, dont 506 enfants (39).

Dans notre étude, nous avons inclus 364 patients sur une période de 3 ans, auxquels il faudrait rajouter les patients de moins de 12 ans suspectés d'avoir ingéré une PB exclus pour manque de données concernant les horaires. Il s'agissait de 133 patients exclus pour absence de données sur l'heure d'ingestion, 54 patients exclus pour absence de bilan radiographique réalisé, et 74 patients pour absence de données sur l'heure de réalisation du bilan radiographique en l'absence de FOGD.

Nous comptabilisons donc 625 patients pédiatriques suspectés d'avoir ingéré une PB sur une période de 3 ans, soit une moyenne de 208 par année d'étude.

D'autre part, au cours de notre étude, si on considère uniquement les patients inclus, on observe une tendance à la hausse du nombre de cas d'ingestion de PB recensés par les CAP français entre le 1^{er} juin 2016 et le 31 mai 2019. En effet, l'effectif a presque doublé entre la première tranche de 6 mois (95 cas), et la dernière (172 cas).

Cette augmentation est également observée dans d'autres études. Il existe en effet une augmentation du nombre de cas depuis les années 1980, à mettre en parallèle avec l'augmentation importante de l'utilisation des PB pour le fonctionnement des objets du quotidien, y compris les jouets (18).

2.2. Répartition de l'âge dans la population

Sur la période de notre étude, la tranche de population la plus touchée est celle des enfants âgés de 1 à 4 ans.

Il en va de même dans les études récemment menées sur le même sujet.

En France, l'enquête permanente sur les accidents de la vie courante (EPAC) réalisée entre 2005 et 2012 a retrouvé également que la tranche d'âge la plus concernée dans les cas d'ingestion de PB était celle de 1 à 4 ans (40).

Une autre étude française analysant les 4030 cas d'ingestion de PB recensés entre le 1er janvier 1999 et le 25 juin 2015, constatait qu'une grande majorité de la population touchée était âgée de moins de 5 ans : 64.8% (2612) (5).

Aux Etats-Unis, une étude portant sur tous les cas d'ingestion de PB recensés par la hotline nationale entre le 1er juillet 1990 et 30 septembre 2008, retrouve également que l'ingestion de PB est plus fréquente chez les patients de 4 ans et moins, avec un pic entre 1 et 3 ans (3).

De plus, les enfants de cette classe d'âge sont également les plus touchés en toxicologie générale.

Les rapports annuels de 2012(41) et 2013(42) des CAP américains retrouvent une majorité d'enfants de moins de 5 ans (51.02% en 2012 et 50.63% en 2013) touchés par les intoxications domestiques accidentelles.

Il semble donc nécessaire de renforcer la prévention chez les enfants âgés de moins de 5 ans.

2.3. Répartition du sexe dans la population

Une étude américaine réalisée à l'échelle nationale sur les cas d'ingestion de PB entre 1990 et 2009 chez 65788 patients âgés de moins de 18 ans, retrouve une majorité de patients de sexe masculin (60,2%) (43).

L'étude française citée dans le paragraphe précédent (portant sur les cas d'ingestions de PB recensés par les CAP entre 1999 et 2015) retrouve elle aussi une légère majorité de patients de sexe masculin (52,2%) parmi les 4030 patients inclus (5).

Notre étude, réalisée dans la continuité de l'étude précédente, retrouve un résultat similaire avec une légère prédominance du sexe masculin (54% des 364 patients inclus).

2.4. Résultats concernant le bilan radiographique

2.4.1. Délais d'accès à la radiographie initiale par rapport à l'heure d'ingestion de la PB

Dans notre étude, parmi les 360 patients pour lesquels l'heure de la radiographie était disponible, seulement 45 patients en ont bénéficié dans l'heure suivant l'ingestion et 111 patients entre 1 et 2h. Les 204 patients restants avaient un délai de réalisation du bilan radiographique supérieur à 2h, dont 40 d'entre eux supérieur à 6h.

Plus de la moitié des patients bénéficiaient donc de la radiographie dans des délais supérieurs à ceux décrits dans la littérature pour l'apparition des premières lésions en cas d'enclavement œsophagien. Ces délais sont de 1 à 2h après l'ingestion de la PB, selon les sources. (27,28).

Pour rappel, d'après les recommandations actuellement disponibles (11,34), il convient de réaliser les premiers clichés radiographiques le plus rapidement possible en cas de suspicion d'ingestion d'une PB, afin de mettre en évidence un éventuel enclavement œsophagien de celle-

ci. En effet, lorsqu'il existe, cet enclavement doit conduire à l'extraction de la PB par FOGD en extrême urgence et il est donc primordial de le diagnostiquer au plus tôt (7).

Dans ce sens, la Société française de Toxicologie Clinique (STC) a publié en 2018 un avis relatif à la prise en charge initiale d'un appel pour suspicion d'ingestion de PB par un enfant. Ce dernier préconise que les délais de prise en charge, comprenant la réalisation de la radiographie diagnostique, soient les plus courts possibles (11).

A noter que peu d'études se sont spécifiquement intéressées aux délais d'accès aux examens complémentaires dans le cadre des ingestions de PB chez l'enfant.

Une étude rétrospective, réalisée dans un grand service d'urgences aux Etats-Unis entre 2010 et 2012, a mis en évidence que le fait de trier les cas d'ingestion de PB avec les cas de traumatologie de grade 1 (haut grade) permettait la réalisation des examens complémentaires de manière plus rapide et donc d'accélérer l'extraction de la PB lorsqu'elle était indiquée en urgence (29).

En France, au vu des résultats de notre étude qui montrent un délai relativement long pour accéder au bilan radiographique dans un bon nombre de cas, il semblerait qu'une filière spécifique de prise en charge dès la régulation médicale serait souhaitable afin d'accélérer la prise en charge des patients suspectés d'avoir une PB.

Par ailleurs, il faut garder à l'esprit que le délai que nous avons étudié, entre l'ingestion de la PB et la réalisation du bilan radiographique initial, est en réalité le reflet de plusieurs situations de prise en charge distinctes.

D'une part, lors de l'ingestion supposée d'une PB par un enfant, le recours médical est très hétérogène.

Certains parents appellent le 15 qui transfère ensuite cet appel, selon les cas, vers le centre 15 (régulation de la permanence de soins), le SAMU, ou le CAP, d'autres consultent spontanément aux urgences ou en cabinet de ville, certains ne consultent pas du tout car ils ne connaissent pas les risques. De ce fait, le délai d'arrivée jusqu'à l'hôpital est très disparate et parfois très long.

Il existe également des cas où l'ingestion de la PB passe totalement inaperçue et c'est l'apparition de symptômes digestifs ou généraux qui alerte les parents, sans que la cause ne soit identifiée initialement (7). Le bilan radiographique est alors réalisé dans le cadre d'un bilan de débrouillage, et non de façon orientée.

Enfin, une fois arrivé aux urgences de l'hôpital, le délai d'attente peut être variable selon le niveau de tri appliqué par l'Infirmier(e) Organisateur/trice de l'Accueil (IOA), influençant également le délai de réalisation du bilan radiographique.

Il existe donc plusieurs pistes d'amélioration de ce délai global entre l'ingestion de la PB et la réalisation du bilan radiographique initial.

Une des réponses serait, comme évoqué précédemment, la création d'une filière spécifique de prise en charge de ces patients, incluant la formation des différents intervenants soignants et médicaux impliqués.

Par ailleurs, il est nécessaire de poursuivre la sensibilisation du grand public sur les dangers des PB, ainsi que sur la conduite à tenir en cas de suspicion d'ingestion par un enfant. Le Ministère des Solidarités et de la Santé a diffusé en 2018 une infographie dans ce sens (44) (cf Annexe 5).

2.4.2. Nombre d'ingestions de PB documentées à la radiographie

Dans notre étude, une PB a été visualisée sur la radiographie chez 316 patients sur 364.

Les algorithmes de prise en charge proposent de réaliser une radiographie pour toutes les suspicions d'ingestion de PB, même si l'enfant n'a pas été vu en train d'avaler la PB et indépendamment du caractère symptomatique ou non de l'enfant (cf Annexe 3, Figures 1 et 3).

Notre résultat va dans ce sens puisque la radiographie confirmait l'ingestion dans de nombreux cas lorsque celle-ci était suspectée.

2.4.3. Présence d'une PB selon le statut symptomatique ou non de l'enfant

Dans notre étude, la plupart des patients étaient asymptomatiques lors de la prise en charge initiale (seulement 20% de patients symptomatiques).

Une étude du CAP de Lille en 2012 retrouvait également un faible taux de patients symptomatiques avec seulement 14 patients symptomatiques sur les 146 appels (7).

Par ailleurs, une PB était visualisée à la radiographie chez 72 des 75 patients symptomatiques mais aussi chez 242 des 289 patients asymptomatiques.

Il semblerait donc que l'absence de symptôme ait une mauvaise valeur prédictive sur la réalité de l'ingestion de la PB. Le caractère asymptomatique de l'enfant ne devrait donc pas modifier la prise en charge des enfants suspects d'ingestion de PB.

Un groupe de travail américain, regroupant entre autres des pédiatres, des pédiatres ORL, des membres du CAP américain, se sont réunis en 2013 afin de trouver des solutions pour limiter le danger lié aux PB. Ils préconisent que tous les patients pour lesquels on suspecte une ingestion de PB passent une radiographie afin de confirmer (ou d'infirmer) le diagnostic (18).

En France, les recommandations de 2018 de la STC (11) et celles du Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques sont similaires (34).

Concernant les cas symptomatiques de notre étude, 45 patients ont présenté un syndrome œsophagien au moment de la prise en charge initiale. Parmi eux, 19 avaient bien une PB enclavée dans l'œsophage. La PB était dans l'estomac pour 9 autres patients.

Seulement 4 patients pour lesquels on a retrouvé un enclavement œsophagien de la PB étaient asymptomatiques.

Il semblerait que la présence d'un syndrome œsophagien soit prédictive d'un enclavement œsophagien de la PB.

Le Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques explique dans ce sens qu'une douleur cervicale ou rétrosternale, une odynophagie, une dysphagie aiguë ou un refus alimentaire, une hypersialorrhée et parfois des vomissements (symptômes évoquant un syndrome œsophagien) doivent faire suspecter une ingestion de corps étranger bloqué dans l'œsophage (34).

2.5. La prise en charge endoscopique

2.5.1. Délais pour l'accès à la FOGD pour l'ensemble des patients

Un des objectifs secondaires de notre étude était de décrire le délai entre la radiographie initiale et la FOGD, lorsque celle-ci était indiquée en urgence. Nous avons également rapporté le délai entre l'ingestion supposée de la PB et la FOGD, pour les patients concernés.

Il ressort de ce travail que les délais calculés entre l'ingestion de la PB et la réalisation FOGD étaient supérieurs à 2h pour tous les patients inclus sauf un, et supérieurs à 4h pour la majorité des patients (57 sur 80).

Une étude réalisée en Allemagne à partir des cas d'ingestion confirmée à la radiographie d'un hôpital pédiatrique entre 2000 et 2005 a évalué le délai entre l'ingestion et l'heure de la FOGD chez tous les patients qui ont eu une extraction endoscopique d'un PB (94 patients). Le délai médian était de 6h25 (9), légèrement plus élevé que celui retrouvé dans notre étude.

Cette étude précise également que des lésions de degrés divers du tractus digestif avaient été retrouvées dans tous les cas où la PB était enclavée dans l'œsophage et pour 64,5% des cas où la PB avait été extraite de l'estomac.

Plusieurs éléments peuvent expliquer ces résultats :

- Un délai important entre la réalisation de la radiographie et la FOGD : une proportion importante de patients (58 sur 80) avait un délai entre l'heure de la radiographie et l'heure de la FOGD supérieur à 2h. Le délai médian entre l'heure d'ingestion et la FOGD était de 5h48.
- La prescription d'une radiographie de contrôle : une partie des délais les plus importants relevés (supérieurs à 12h) est expliquée par le fait que certains patients n'avaient pas d'indication à une extraction de la PB en urgence, en l'absence d'enclavement œsophagien de la PB. Cela concerne des patients pour lesquels la PB avait été visualisée

dans l'estomac sur la radiographie initiale. La FOGD avait été réalisée secondairement après contrôle radiographique montrant l'absence de migration de la PB. Ce cas particulier des PB dans l'estomac sera détaillé un peu plus loin.

- Transfert vers un autre hôpital afin de réaliser l'extraction endoscopique de la PB

2.5.2. Délais en cas de suspicion d'enclavement œsophagien

En cas d'enclavement œsophagien, les délais de prise en charge doivent être les plus courts possibles afin de retirer la PB en urgence et ainsi limiter la survenue de complications.

Dans notre étude, les délais d'extraction endoscopique de la PB lorsque celle-ci était visualisée dans l'œsophage étaient relativement importants : 14 patients sur 20 ont attendu plus de 2h avant de bénéficier de la FOGD, dont 6 pour lesquels ce délai était supérieur à 6h. Ces délais sont supérieurs à ceux qui semblent souhaitables au vu de la rapidité de constitution des lésions décrites (8,27). Dans la littérature, les auteurs s'accordent sur le fait que la FOGD est indiquée en extrême urgence en cas d'enclavement œsophagien afin de limiter les possibles complications secondaires à la constitution de lésions œsophagiennes (11,35).

Cependant, on retrouve dans la littérature des délais similaires voire supérieurs. L'étude de Litovitz rédigée à partir des données de la Hotline nationale des cas d'ingestion de PB aux Etats-Unis (NBIH) entre 1990 et 2008, étayée par une revue de la littérature, s'est penchée sur les cas graves liés à un enclavement œsophagien, survenus sur cette période (2). Elle retrouvait des délais d'extraction endoscopique de la PB globalement supérieurs à notre étude :

- Inférieurs à 4 heures dans 7 cas sur 73,
- De 4 à 8 heures dans 10 cas,
- De 8 à 12 heures dans 10 cas,
- De 12 à 24 heures dans 9 cas,
- Supérieurs à 24h dans 37 cas

L'article décrit de nombreuses complications telles que des fistules trachéo-œsophagiennes (35 cas [47,9%]), des perforations (17 cas [23,3%]), des rétrécissements ou sténoses œsophagiens (28 cas [38,4%]).

D'autre part, il faut citer dans notre étude le cas d'un patient pour lequel un enclavement œsophagien était suspecté à la radiographie initiale, et qui n'a pourtant pas bénéficié de FOGD. En effet, l'équipe médicale a préconisé un contrôle radiographique le lendemain, sans prendre avis auprès du CAP référent. Cette proposition de prise en charge ne tient pas compte des recommandations de bonnes pratiques en vigueur (11,34) et reflète l'hétérogénéité des pratiques médicales actuelles avec une méconnaissance persistante des risques liés aux PB pour un certain nombre de personnels soignants et médicaux.

2.5.3. Cas particulier de la PB intra-gastrique

Concernant le cas particulier de la PB intra-gastrique, au-delà de la question du délai de réalisation du geste, le problème soulevé est l'indication ou non de l'extraction de la PB.

2.5.3.1. Indication endoscopique en cas de PB intra-gastrique

Contrairement au cas de l'enclavement œsophagien, il n'existe pas de consensus formel concernant la conduite à tenir lorsque la PB ingérée se trouve en projection gastrique lors du bilan radiographique initial.

Dans notre étude, la PB était visualisée d'emblée dans l'estomac sur 144 radiographies. Une extraction endoscopique a été proposée pour seulement 63 de ces patients, dont 20 étaient symptomatiques.

La pile était restée en position intra-gastrique à la radiographie de contrôle pour 15 de ces patients, justifiant l'extraction endoscopique de la PB.

Enfin, la PB a été extraite sans contrôle radiographique et chez des enfants asymptomatiques pour 28 cas.

Les pratiques diffèrent donc selon les centres : pour certains la PB est extraite systématiquement, alors que dans d'autres, elle n'est retirée que chez des patients symptomatiques, une surveillance radiographique simple de la progression de la PB est alors proposée pour les patients asymptomatiques (31) (cf CONTEXTE 4.3.2).

Le Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques préconise l'extraction de toute PB restée en position intra-gastrique plus de 24h, et en urgence si l'enfant est symptomatique (34).

2.5.3.2. L'enclavement œsophagien transitoire

Par ailleurs, une PB peut s'enclaver dans l'œsophage de manière transitoire, occasionnant des lésions œsophagiennes (32). Le risque est plus important chez les enfants âgés de moins de 5 ans ayant ingéré une PB de grand diamètre (du fait de leur anatomie). La PB peut ensuite stagner dans l'estomac.

En effet, l'étude Allemande de 2016 citée précédemment (paragraphe 2.5.1) explique que dans certains cas où la PB était visualisée dans l'estomac à la radiographie diagnostique, des lésions gastriques avaient été retrouvées à la FOGD mais également, dans 16% des cas des lésions œsophagiennes (9).

Les lésions œsophagiennes décrites étaient le plus souvent des ulcérations de bas grade. Cependant, une PB avait été visualisée dans l'estomac sur la radiographie initiale pour un des cas de décès survenu sur la période de l'étude, par choc hémorragique secondaire à une fistule oeso-aortique.

En conséquent, cette étude préconise la réalisation d'une FOGD de manière systématique lorsque la PB est visualisée dans l'estomac, afin de rechercher des lésions œsophagiennes ou gastriques.

La « NASPGHAN Endoscopy Committee » (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Endoscopy Committee) va dans ce sens en proposant un algorithme de prise en charge en 2015 préconisant de réaliser une FOGD en cas de diagnostic de PB intra-gastrique chez des enfants âgés de moins de 5 ans qui auraient ingéré une PB de diamètre supérieur ou égal à 20 mm, afin de rechercher des lésions œsophagiennes associées (36).

Dans notre étude, lorsqu'une FOGD était réalisée pour l'extraction d'une PB intra-gastrique, des ulcérations étaient visualisées dans 22 cas, dont 6 au niveau de l'œsophage.

La FOGD peut donc être également indiquée (en plus de son but thérapeutique qui est l'extraction de la PB) afin de diagnostiquer d'éventuelles lésions œsophagiennes en rapport avec un enclavement transitoire passé inaperçu, ainsi que de possibles lésions gastriques. Les patients symptomatiques sont tout particulièrement ciblés pour cette indication puisque ces symptômes peuvent être le reflet de lésions œsophagiennes ou gastriques.

2.5.4. Lieu de réalisation de la FOGD

L'avis relatif à la prise en charge initiale d'un appel pour toute suspicion d'ingestion de pile bouton par un jeune enfant rédigé par la STC en 2018 (précédemment cité) propose que tous les patients qui présenteraient un syndrome œsophagien ou tout enfant de moins de 5 ans qui aurait ingéré une PB de diamètre $\geq$ 15 mm et de voltage $\geq$ 3, soit orienté vers un établissement en capacité de réaliser une fibroscopie pédiatrique 24 h/24 (11).

Dans notre étude, 25 des 93 cas ayant nécessité une fibroscopie ont été transférés vers un autre établissement pour la réalisation de celle-ci. Le délai entre la radiographie et la FOGD était supérieur à 2h pour 18 de ces patients et il était supérieur à 6h pour 12 patients.

Orienter d'emblée les patients qui présentent des facteurs favorisant l'enclavement œsophagien d'une PB vers un établissement ayant la possibilité de réaliser une FOGD pédiatrique à toute heure semble donc être pertinent.

Cela pose néanmoins le problème d'un interrogatoire efficace de l'entourage de ces patients, dès la régulation médicale, prenant en compte notamment les circonstances précises de l'ingestion, la symptomatologie initiale de l'enfant, et les caractéristiques de la PB incriminée.

Une cartographie des établissements concernés, qu'ils soient CH ou CHU, pourrait aider à une meilleure orientation initiale.

2.6. A propos des cas graves

2.6.1. Prévalence

Parmi les 364 patients inclus dans notre étude, 41 (11,3%) ont présenté des signes de gravité modérée (score PSS = 2, soit « présence de symptômes importants ou prolongés ») et 8 (2,2%) des signes de gravité forte (score PSS = 3 soit « présence de symptômes sévères ou engageant le pronostic vital »).

A noter que 5 décès se sont produits au cours de notre période d'étude, mais ils n'ont pas pu être inclus car l'heure de l'ingestion de la PB n'était pas connue. Il s'agissait de cas pour lesquels l'ingestion de la PB était passée complètement inaperçue, avec découverte fortuite de la PB lors d'un bilan radiographique de débrouillage. Parmi eux, 3 sont décédés de choc hémorragique suite à l'enclavement de la PB en regard du tiers supérieur de l'œsophage (cf Annexe 6).

La littérature décrit une augmentation du nombre de cas graves et de décès.

D'après le Ministère des Solidarités et de la Santé (45), on a dénombré en France 43 cas graves entre 1999 et 2015 (5) et 6 décès entre 1999 et 2018 dont 5 jeunes enfants. Ce nombre de décès paraît faible au regard de celui constaté dans notre étude (5 décès sur 3 ans).

Aux Etats-Unis, le National Poison Data System (NPDS) (équivalent de la BNCI en France) a recensé 56 535 cas d'ingestion de PB signalés aux CAP américains entre 1985 et 2009. Il en ressort que les cas présentant des complications majeures ou létales ont été multipliés par 6,7 au cours de cette période (2).

Plus récemment, en 2016, le CAP américain dénombre 4 décès directement liés à l'ingestion de PB (46).

Cette augmentation de cas graves et de décès s'explique probablement par différents facteurs :

Tout d'abord, le nombre d'objets dans les foyers fonctionnant avec des PB a considérablement augmenté ces dernières années du fait de la miniaturisation des appareils électroniques et du développement des objets connectés (3). Cela majore le risque d'ingestion de PB par les jeunes enfants.

D'autre part, pour répondre à la demande, des PB plus grosses et plus puissantes ont été développées, dont une proportion croissante contenant du lithium (plus particulièrement ces quinze dernières années) (5). Celles-ci sont les plus dangereuses en cas d'ingestion, car pourvoyeuses d'enclavement œsophagien (*cf partie CONTEXTE, paragraphe 3.1.4*)

En effet, plusieurs études abondent dans ce sens :

L'étude de Litovitz rédigée à partir de la base de données du CAP américain, de la Hotline nationale des cas d'ingestion de PB et de la littérature, montre qu'en 2008, 24% des PB impliquées étaient au lithium contre 1,3% de 1990 à 1993 (2).

Une autre étude précédemment citée de Litovitz, portant sur 8648 cas, explique qu'entre les années 2000 et 2009, 92% des PB impliquées dans les cas graves ou mortels étaient des PB au lithium de 20 mm de diamètre (3).

En France, une étude réalisée aux urgences d'ORL d'Ile-de-France entre 2008 et 2014, portant sur tous les cas ayant nécessité une extraction en urgence de PB, a montré que quasiment tous ces cas étaient liés à l'ingestion de PB d'un diamètre de 20 mm ou plus (25 piles sur 26) (33). 7 de ces enfants ont eu des complications.

2.6.2. Délais de prise en charge des patients de gravité moyenne et forte

Sur les 8 patients de gravité forte (score PSS = 3), tous avaient un enclavement œsophagien de la PB à la FOGD.

Concernant les délais entre l'ingestion et la FOGD pour ces patients de gravité forte, la FOGD a été réalisée plus de 4h après l'ingestion de la PB pour chacun d'entre eux. La PB est même restée enclavée dans l'œsophage 6h ou plus (plus de 24h pour un patient) pour 5 patients sur 8.

Parmi les 41 cas de gravité moyenne (score PSS = 2), 38 patients ont bénéficié d'une extraction endoscopique de la PB, parmi eux :

- 13 avaient une PB enclavée dans l'œsophage
- la PB avait été extraite de l'estomac pour 20 autres patients.
- la PB avait migré au moment de l'endoscopie pour 5 patients, laissant sur son passage des ulcérations œsophagiennes pour 2 d'entre eux et gastriques pour les 3 autres patients.

Pour ce qui est des délais de prise en charge chez ces patients, plus de 4h s'étaient écoulées entre l'ingestion de la PB et la FOGD pour 26 (68%) d'entre eux.

La littérature décrit, en cas d'enclavement œsophagien d'une PB, des lésions dont la profondeur augmenterait avec un temps de contact prolongé de la PB avec la muqueuse œsophagienne : des lésions apparaîtraient dans les 2 premières heures suivant l'ingestion, puis des perforations se formeraient dès 4 à 6h de contact (cf CONTEXTE 3.1.3) (20,27,29,31). Les délais de prise en charge longs que nous avons observés pourraient donc expliquer la gravité de certains de ces patients qui avaient un enclavement œsophagien d'une PB.

2.7. Les PB, un problème de santé publique

Les ingestions de PB sont devenues un problème de santé publique ces dernières années, en raison de leur fréquence et aussi leur gravité potentielle.

De ce fait, les autorités essaient de sensibiliser le grand public. Par exemple, un communiqué de presse de prévention a été publié par le Ministère des Solidarités et de la Santé en 2018. (45)

Le bulletin des vigilances de l'ANSES (Agence Nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) de Février 2019 vise à alerter la population générale, les professionnels de santé et les professionnels de la petite enfance sur les risques d'ingestion de PB via la diffusion d'une infographie (44) (cf Annexe 5). Il préconise aussi d'agir en amont auprès des industriels afin d'obtenir un renforcement de la sécurisation de leurs produits et emballages, ainsi que de l'information des consommateurs (1).

En 2019, notamment à l'approche des fêtes de fin d'année, une campagne de sensibilisation a été menée par la presse destinée au grand public (47,48) afin d'appeler les parents à être vigilants par rapport aux jouets offerts aux enfants.

Le CAP du CHU de Lille a également diffusé une vidéo explicative afin d'alerter la population sur les réseaux sociaux et sur les sites internet de certains journaux régionaux (49).

A noter qu'il n'y a pas d'obligation légale en Europe de protéger le compartiment à PB des objets par un système vissé lorsqu'il ne s'agit pas de jouets pour enfants (4,33).

Les PB étant présentes dans de nombreux objets du quotidien, elles sont souvent laissées à portée des enfants, qui peuvent accéder à la pile lors de la chute accidentelle de l'objet par exemple.

Dans certains cas, la PB ingérée est neuve et provient d'un emballage préalablement ouvert.

L'étude réalisée par les urgences ORL pédiatriques d'Île-de-France en 2018 (33) montrait que 15% des PB ingérées provenaient d'un paquet de piles neuves ouvert. L'autre source la plus fréquemment retrouvée était les télécommandes (majoritairement de « box » internet ou de télévision), sans compartiment pile vissé.

L'étude de Litovitz en 2010, retrouvait des résultats similaires : 36,2% des cas étaient liés à des ingestion de PB se trouvant dans des télécommandes, 13,1% dans des jouets, 8,5% de montres et radio-réveils (3).

Pour réduire les risques liés aux PB, les fabricants cherchent des solutions pour limiter leur accès aux enfants, ainsi que les risques d'ingestion.

Concernant l'emballage de sa gamme de PB contenant du lithium, une grande marque propose les quatre niveaux de sécurité suivants (50) (cf Annexe 7) :

- Avertissement « tenir à l'écart des enfants » noté sur l'emballage
- Double emballage nécessitant une paire de ciseaux pour ouverture
- Autocollant de sécurité apposé sur la borne négative de la PB qui agirait comme un isolant électronique en cas d'ingestion de la PB
- Avertissement gravé sur la PB.

De plus, à partir de Janvier 2020, la même marque propose un cinquième niveau de sécurité en apposant sur les PB un sticker au goût amer (imprégné de benzoate de dénatonium). Cela pourrait être une solution pour diminuer le risque d'ingestion de PB par les jeunes enfants.

VII. CONCLUSION

Les cas d'ingestion de PB par de jeunes enfants ne sont pas rares et le nombre de cas symptomatiques augmente chaque année. Les complications peuvent être graves voir létales. La précocité d'apparition des lésions en cas d'enclavement œsophagien d'une PB justifie une prise en charge médicale rapide en cas de suspicion d'ingestion par un enfant.

Des clichés radiographiques doivent être réalisés afin de localiser la PB et ainsi diagnostiquer un éventuel enclavement œsophagien de celle-ci. Dans cette situation, la PB doit être extraite en extrême urgence par voie endoscopique afin de limiter la survenue de complications.

En France, les pratiques sont hétérogènes concernant la rapidité de la prise en charge médicale. Notre étude a permis de mettre en évidence que les délais pour la réalisation du bilan radiographique initial ainsi que ceux pour l'extraction de la PB sont souvent trop longs en comparaison avec les délais de constitution des lésions décrits dans la littérature.

Plusieurs pistes d'amélioration sont à envisager.

- D'une part, sur le plan médical, il semble nécessaire de créer une filière de prise en charge spécifique :

Tout d'abord, dès la régulation médicale, il semble pertinent de centraliser les appels vers un seul service de réponse à l'urgence dont les équipes seraient formées. Il s'agirait de cibler les enfants à risque d'enclavement œsophagien par un interrogatoire téléphonique minutieux afin de les adresser vers un établissement en capacité de réaliser une fibroscopie pédiatrique 24 h/24.

Pour cela, une cartographie des établissements concernés pourrait aider à mieux orienter ces patients.

Ensuite, la régulation interviendrait auprès de l'hôpital vers lequel l'enfant sera adressé afin de prévenir le médecin d'accueil de l'hôpital de l'arrivée de l'enfant et de rappeler les modalités de prise en charge ainsi que les délais à respecter.

Enfin, il semblerait judicieux que les hôpitaux pouvant recevoir ces enfants disposent d'un protocole spécifique à l'ingestion de PB permettant ainsi d'optimiser les délais de prise en charge.

- D'autre part, les mesures de prévention sont à renforcer auprès du grand public et en particulier auprès des parents de jeunes enfants, en les informant de la dangerosité d'une PB lorsqu'elle est ingérée (avec la mise en place de conseils pratiques pour prévenir l'ingestion) et de la nécessité d'appeler le CAP ou le 15 en cas d'ingestion avérée ou suspectée.

- Enfin, les dernières mesures concernent les fabricants de PB et ceux qui commercialisent des objets fonctionnant avec des PB.

Les PB pourraient être vendues de manières unitaires, dont l’emballage serait protégé par un blister.

De plus, les appareils électroniques fonctionnant avec une PB devraient être sécurisés par un compartiment pile vissé, empêchant ainsi la pile de tomber en cas de choc.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Labadie M. Gare aux piles boutons ! Un danger potentiel pour les jeunes enfants. Vigil'Anses n°7; 2019.
2. Litovitz T, Whitaker N, Clark L, White NC, Marsolek M. Emerging Battery-Ingestion Hazard: Clinical Implications. Pediatrics. 1 juin 2010;125(6):1168-77.
3. Litovitz T, Whitaker N, Clark L. Preventing battery ingestions: an analysis of 8648 cases. Pediatrics. juin 2010;125(6):1178-83.
4. Revue Prescrire. Ingestion de piles boutons : lésions oesophagiennes parfois mortelles. Rev Prescrire. juill 2019;Tome 39(429):511.
5. Labadie M, O'Mahony E, Capaldo L, Courtois A, Lamireau T, Nisse P, et al. Severity of button batteries ingestions: data from French Poison Control Centres between 1999 and 2015. Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. août 2018;25(4):e1-8.
6. Lahmar J, Célérier C, Garabédian EN, Couloigner V, Leboulanger N, Denoyelle F. Esophageal lesions following button-battery ingestion in children: Analysis of causes and proposals for preventive measures. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. avr 2018;135(2):91-4.
7. Nisse P, Lampin ME, Aubry E, Cixou E, Mathieu-Nolf M. Ingestion d'une pile bouton compliquée d'une fistule œso-aortique fatale. Proposition d'un algorithme de prise en charge chez l'enfant de moins de 6ans. Presse Médicale. 1 oct 2016;45(10):947-53.
8. Tanaka J, Yamashita M, Yamashita M, Kajigaya H. Esophageal electrochemical burns due to button type lithium batteries in dogs. Vet Hum Toxicol. août 1998;40(4):193-6.
9. Pugmire BS, Lin TK, Pentiuk S, de Alarcon A, Hart CK, Trout AT. Imaging button battery ingestions and insertions in children: a 15-year single-center review. Pediatr Radiol. févr 2017;47(2):178-85.
10. Krom H, Visser M, Hulst JM, Wolters VM, Van den Neucker AM, de Meij T, et al. Serious complications after button battery ingestion in children. Eur J Pediatr. juill 2018;177(7):1063-70.
11. Labadie M, Tournoud C. Avis relatif à la prise en charge initiale d'un appel pour toute suspicion d'ingestion de pile bouton par un jeune enfant. Toxicol Anal Clin. 1 mars 2019;31(1):7-11.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Injuries from batteries among children aged <13 years--United States, 1995-2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 31 août 2012;61(34):661-6.
13. Labadie M, Vaucel J, Courtois A, Manel J, Nisse P, Touré A, et al. Intoxication par pile bouton (Pilboutox®) : étude prospective des centres antipoison français. Toxicol Anal Clin. 1 mai 2019;31(2, Supplement):S24-5.

14. Kalyanshettar S. Button Battery Ingestion- Case Report and Review. J Clin Diagn Res [Internet]. 2014 [cité 14 sept 2019]; Disponible sur: http://jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=9&page=PD01&issn=0973-709x&id=4847
15. Grisel JJ, Richter GT, Casper KA, Thompson DM. Acquired tracheoesophageal fistula following disc-battery ingestion: Can we watch and wait? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. mai 2008;72(5):699-706.
16. Kim SH, Keum B, Chun HJ. Drooling, Irritability, and Refusal to Eat in a 22-Month-Old Child. Gastroenterology. sept 2015;149(3):544-5.
17. Yoshikawa T, Asai S, Takekawa Y, Kida A, Ishikawa K. Experimental investigation of battery-induced esophageal burn injury in rabbits. Crit Care Med. déc 1997;25(12):2039-44.
18. Jatana KR, Litovitz T, Reilly JS, Koltai PJ, Rider G, Jacobs IN. Pediatric button battery injuries: 2013 task force update. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. sept 2013;77(9):1392-9.
19. Kieu V, Palit S, Wilson G, Ditchfield M, Buttery J, Burgner D, et al. Cervical Spondylodiscitis Following Button Battery Ingestion. J Pediatr. juin 2014;164(6):1500-1500.e1.
20. Russell RT, Cohen M, Billmire DF. Tracheoesophageal fistula following button battery ingestion: Successful non-operative management. J Pediatr Surg. févr 2013;48(2):441-4.
21. Anand TS, Kumar S, Wadhwa V, Dhawan R. Rare case of spontaneous closure of tracheo-esophageal fistula secondary to disc battery ingestion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. mars 2002;63(1):57-9.
22. Bekhof J, Norbruis O, Scheenstra R, Dijkers F, de Langen R, de Weerd W. Babies and batteries. The Lancet. août 2004;364(9435):708.
23. Okuyama H, Kubota A, Oue T, Kuroda S, Nara K, Takahashi T. Primary repair of tracheoesophageal fistula secondary to disc battery ingestion: a case report. J Pediatr Surg. févr 2004;39(2):243-4.
24. Tan A, Wolfram S, Birmingham M, Dayes N, Garrow E, Zehtabchi S. Neck Pain and Stiffness in a Toddler With History of Button Battery Ingestion. J Emerg Med. août 2011;41(2):157-60.
25. Jarugula R, Dorofaeff T. Oesophageal button battery injuries: Think again: Oesophageal button battery injuries. Emerg Med Australas. avr 2011;23(2):220-3.
26. Eshaghi H, Norouzi S, Heidari-Bateni G, Mamishi S. Spondylodiscitis: A Rare Complication of Button Battery Ingestion in a 10-Month-Old Boy. Pediatr Emerg Care. mars 2013;29(3):368-70.
27. Maves MD, Carithers JS, Birck HG. Esophageal Burns Secondary to Disc Battery Ingestion. Ann Otol Rhinol Laryngol. juill 1984;93(4):364-9.

28. Völker J, Völker C, Schendzielorz P, Schraven SP, Radeloff A, Mlynski R, et al. Pathophysiology of esophageal impairment due to button battery ingestion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. sept 2017;100:77-85.
29. Russell RT, Griffin RL, Weinstein E, Billmire DF. Esophageal button battery ingestions: decreasing time to operative intervention by level I trauma activation. *J Pediatr Surg*. sept 2014;49(9):1360-2.
30. Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Severe esophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented? *Pediatr Surg Int* [Internet]. juill 2004 [cité 19 mars 2019];20(7). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00383-004-1223-6>
31. Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. *Pediatrics*. avr 1992;89(4 Pt 2):747-57.
32. E. Puskarczyk, B. Rihn, L. Ferrari, H. Kassem, J. Manel. Pile « bouton » : physiopathologie et gestion du risque [Internet]. 2006 [cité 20 oct 2019]. Disponible sur: <https://studylibfr.com/doc/6878491/posters---société-de-toxicologie-clinique>
33. Lahmar JJ, Célérier C, Garabédian EN, Couloigner V, Leboulanger N, Denoyelle F. Lésions de l'œsophage provoquées par l'ingestion de pile bouton chez l'enfant : analyse des causes et proposition de mesures préventives. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale*. 1 avr 2018;135(2):88-93.
34. Michaud L, Bellaïche M, Olives J-P. Ingestion de corps étrangers chez l'enfant. Recommandations du Groupe francophone d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques. *Arch Pédiatrie*. janv 2009;16(1):54-61.
35. Eliason MJ, Ricca RL, Gallagher TQ. Button battery ingestion in children: *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. déc 2017;25(6):520-6.
36. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, Manfredi M, Shah M, Stephen TC, et al. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. avr 2015;60(4):562-74.
37. O'Mahony E. Intoxication aux piles-bouton: une analyse de 4030 cas. :86.
38. G. Pédrone, B. Thélot. Accidents liés aux piles boutons chez les moins de 10 ans en France métropolitaine 2014-2016 et évolution 2005-2016. :3.
39. Cairns R, Brown JA, Lachiredy K, Wylie C, Robinson J, Dawson AH, et al. Button battery exposures in Australian children: a prospective observational study highlighting the role of poisons information centres. *Clin Toxicol*. 21 janv 2019;1-7.
40. Pedrono G, Thélot B. P-045 – Accidents liés aux piles boutons chez les moins de 10 ans en France métropolitaine. Données de l'Enquête Permanente sur les Accidents de la vie courante EPAC 2005–2012. *Arch Pédiatrie*. mai 2015;22(5):244.
41. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Bailey JE, Ford M. 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report. *Clin Toxicol Phila Pa*. déc 2013;51(10):949-1229.

42. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. Clin Toxicol Phila Pa. déc 2014;52(10):1032-283.
43. Sharpe SJ, Rochette LM, Smith GA. Pediatric Battery-Related Emergency Department Visits in the United States, 1990-2009. PEDIATRICS. 1 juin 2012;129(6):1111-7.
44. MINISTÈRE, DES SOLIDARITÉS, ET DE LA SANTÉ. Piles bouton : un risque GRAVE pour les enfants ! [Internet]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/infographie_piles_bouton.pdf
45. DGS_Céline.M, DGS_Céline.M. Piles bouton : prévention des risques d'ingestion par les jeunes enfants [Internet]. Ministère des Solidarités et de la Santé. 2019 [cité 17 août 2019]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-en-sante/risques-de-la-vie-courante/prevention-des-risques-lies-a-l-ingestion-de-piles-bouton>
46. National Capital Poison Center. Button battery ingestion statistics from National Poison Data System. [Internet]. [cité 25 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.poison.org/battery/stats#2016%201>
47. Revue de presse France Inter [Internet]. [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.franceinter.fr/emissions/la-revue-de-presse/la-revue-de-presse-03-decembre-2019>
48. Journal le 20 minutes. Le ministère de la Santé alerte sur le danger « grave » voir « mortel » des piles boutons avalées par les enfants [Internet]. [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.20minutes.fr/societe/2683179-20191227-ministere-sante-alerte-danger-grave-voir-mortel-piles-boutons-avalees-enfants>
49. Noël : les piles « bouton » peuvent représenter un danger mortel pour les jeunes enfants [Internet]. France Bleu. 2019 [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.francebleu.fr/infos/sante-sciences/les-piles-peuvent-representer-un-danger-mortel-pour-les-jeunes-enfants-previennent-l-ars-et-le-chu-1577122122>
50. Sécurité des piles boutons au lithium - Duracell [Internet]. Duracell FR. 2016 [cité 4 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.duracell.fr/technology/securite-des-piles-boutons-au-lithium/>

IX. ANNEXES

Annexe 1 : Composition des différentes piles bouton

Ci-dessous, le tableau résumant les standards internationaux (établis par la Commission électronique internationale) permettant d'identifier la composition chimique et le voltage selon la première lettre de chaque type de piles bouton.

Lettre code	Nom commun	Borne positive	Électrolyte	Borne négative	Tension nominale (V)	Tension minimum (V) note 1
L	alkaline	dioxyde de manganèse	alcalin	Zinc	1,5	1,0
S	argent	oxyde d'argent	alcalin	Zinc	1,55	1,2
P	zinc-air	oxygène	alcalin	Zinc	1,4	1,2
C	lithium	dioxyde de manganèse	composé organique	lithium	3	2,0
B		monofluorure de carbone	composé organique	lithium	3	2,0
G		oxyde de cuivre	composé organique	lithium	1,5	1,2
M, N	mercure	oxyde de mercure	alcalin	Zinc	1,35/1,40	1,1

Annexe 2 : Pour mieux comprendre : quelques rappels concernant l'anatomie du tractus digestif

Le tractus digestif est divisé en deux parties : le tube digestif supérieur qui va de la bouche à l'estomac (composé de l'oropharynx, de l'œsophage et de l'estomac) et le tube digestif inférieur qui se compose de l'intestin grêle, du colon, du rectum et de l'anus.

Nous nous intéresserons plus particulièrement à la partie supérieure, car les lésions secondaires aux PB sont le plus souvent retrouvées au niveau de l'œsophage de l'estomac.

1) L'œsophage

L'œsophage relie le pharynx au cardia de l'estomac.

Il mesure 5 cm chez le nouveau-né, et 25 à 33 cm chez l'adulte.

Il se compose en trois segments : cervical, thoracique et abdominal.

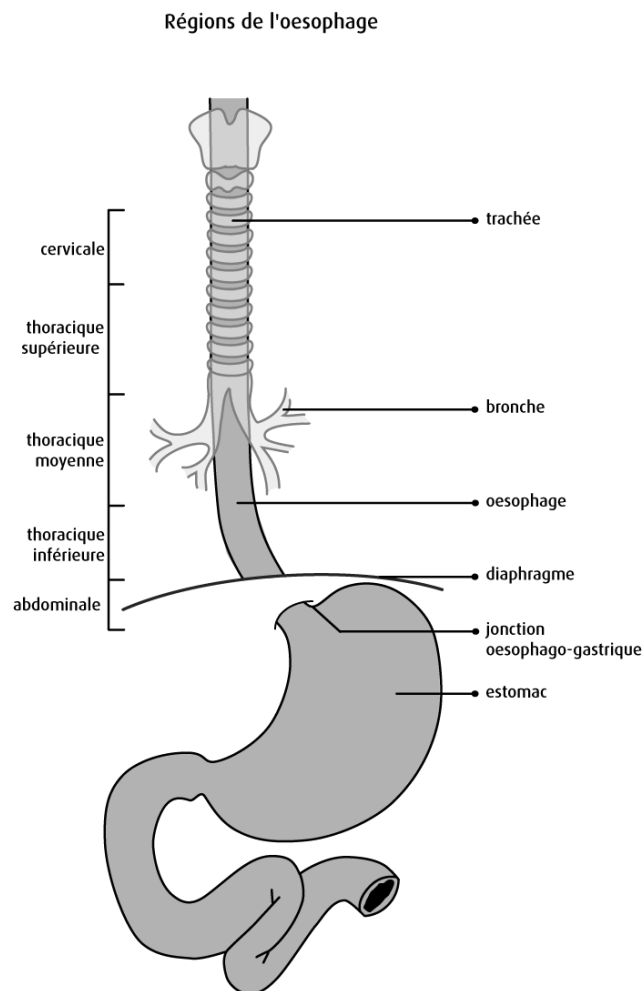


Image 1 : Anatomie globale de l'œsophage

L'œsophage cervical est en regard des vertèbres C6 jusqu'à T1. Il est situé en arrière de la trachée et en dedans des nerfs laryngés inférieurs et des lobes thyroïdiens. Latéralement passent les axes vasculaires jugulo-carotidiens.

L'œsophage thoracique est en regard des vertèbres T1 à T10-T11. Il est en rapport principalement avec la trachée, le rachis thoracique, l'aorte thoracique descendante, les nerfs vagues droit et gauche.

La portion abdominale de l'œsophage est relativement courte (2-3 cm). Elle se situe au niveau des vertèbres T10-T11. Cette portion est en arrière du lobe gauche du foie, en avant du pilier gauche du diaphragme et de l'aorte abdominale. Il s'abouche dans l'estomac au niveau de la jonction œsogastrique ou cardia.

L'œsophage présente 3 rétrécissements anatomiques :

- La bouche œsophagienne de Killian en regard de la 6^e vertèbre cervicale
- Au tiers supérieur on retrouve le rétrécissement broncho-aortique aortique au niveau de la 4^e vertèbre dorsale
- Au tiers inférieur on retrouve le hiatus œsophagien du diaphragme

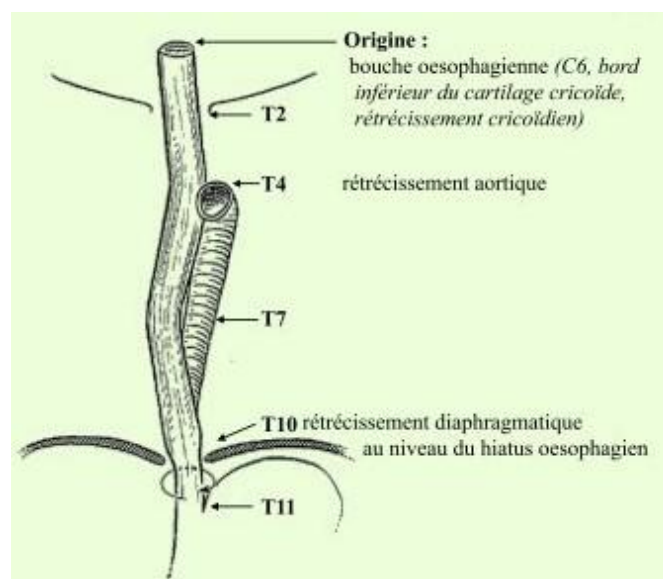


Image 2 : Rétrécissements anatomiques de l'œsophage

Du fait de ces rétrécissements anatomiques, lors d'une ingestion de PB il existe un risque d'enclavement œsophagien, en particulier en regard du tiers supérieur ou inférieur de l'œsophage.

2) L'estomac

L'estomac est relié à l'œsophage dans sa partie supérieure par le cardia.

Il présente deux courbures : la petite courbure (à droite) vascularisée par les artères et veines gastriques gauche et droite, et la grande courbure (à gauche) vascularisée par les artères et les veines gastro-épiploïques gauche et droite.

L'estomac est composé de trois parties : le fundus, le corps et l'antrum.

Le pylore est la dernière partie de l'estomac qui fait la jonction avec l'intestin grêle. Le muscle sphincter pylorique contrôle la vidange du contenu de l'estomac dans l'intestin grêle.

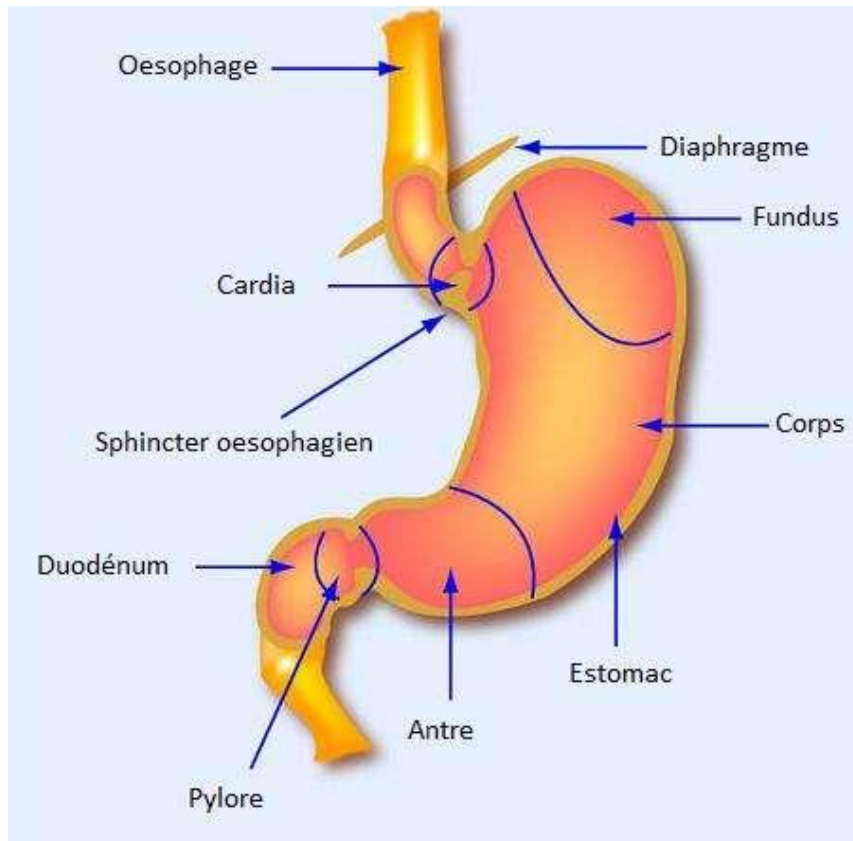


Image 3 : Anatomie de l'estomac

Annexe 3 : Algorithmes de prise en charge

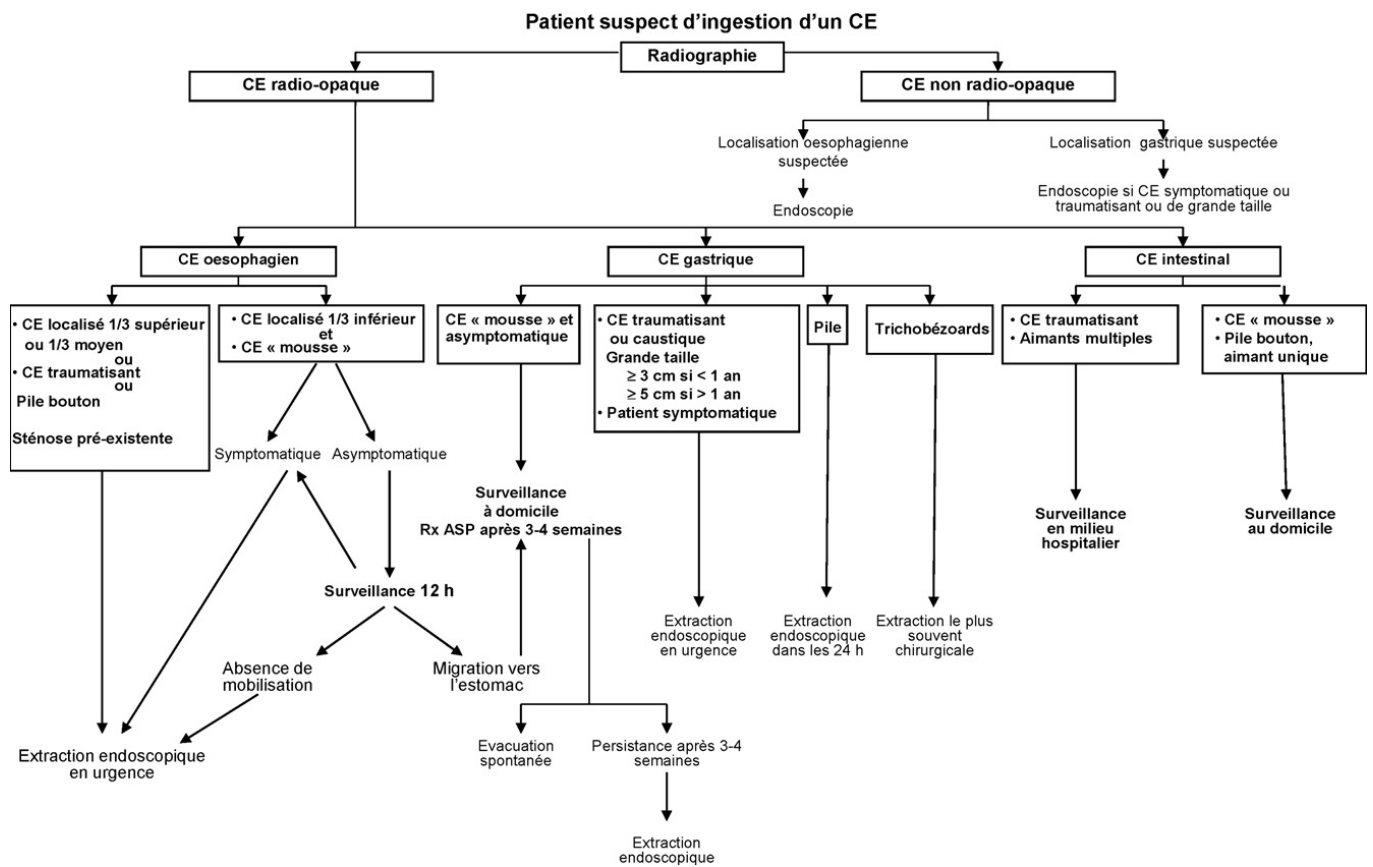


Figure 1 : Algorithme pour la prise en charge d'un enfant suspect d'ingestion d'un corps étranger digestif (34).

CE : corps étranger ; Rx ASP : radiographie de l'abdomen sans préparation.

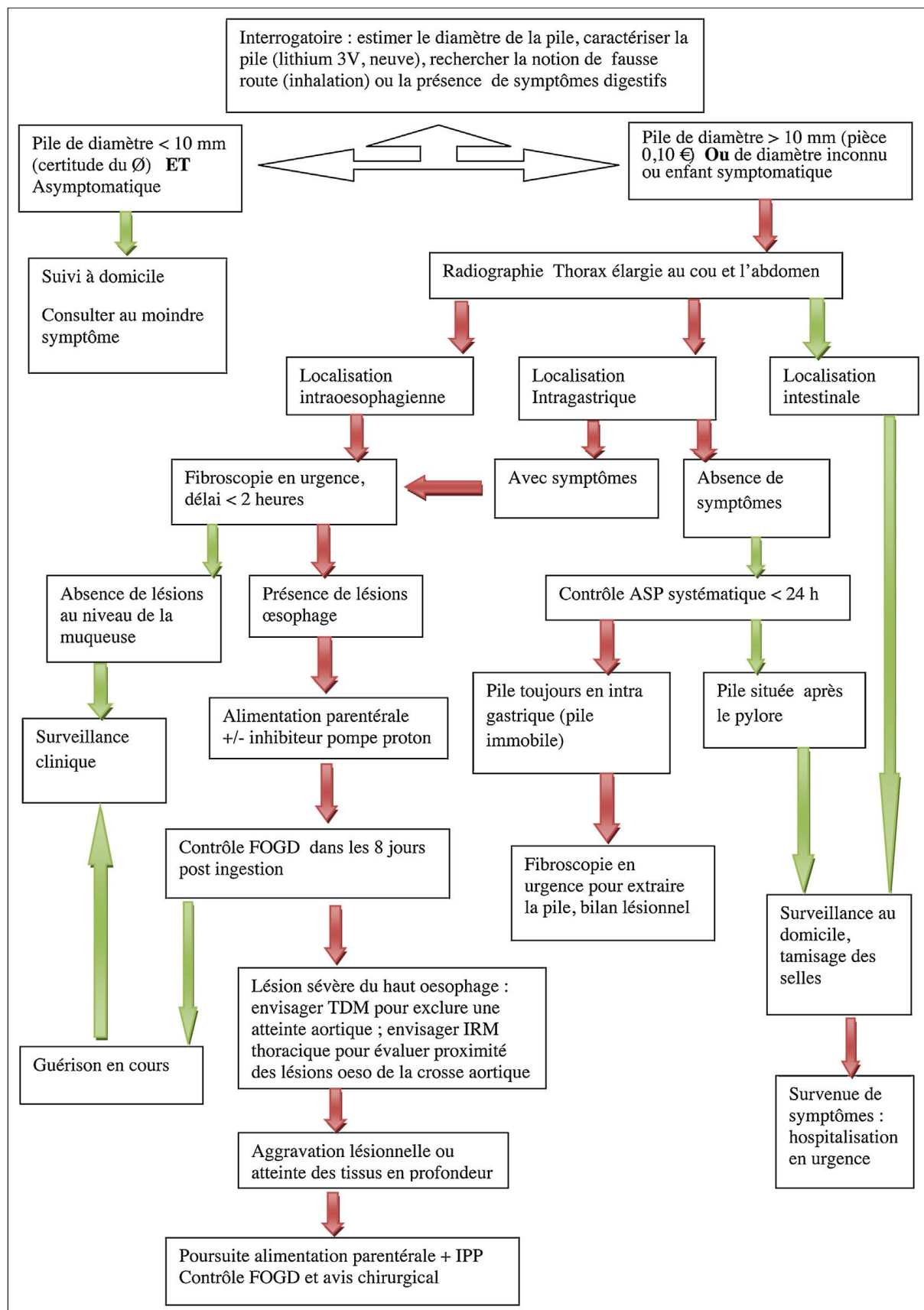


Figure 2 : Algorithme de prise en charge d'une ingestion d'une pile bouton chez un enfant de moins de 6 ans (7).

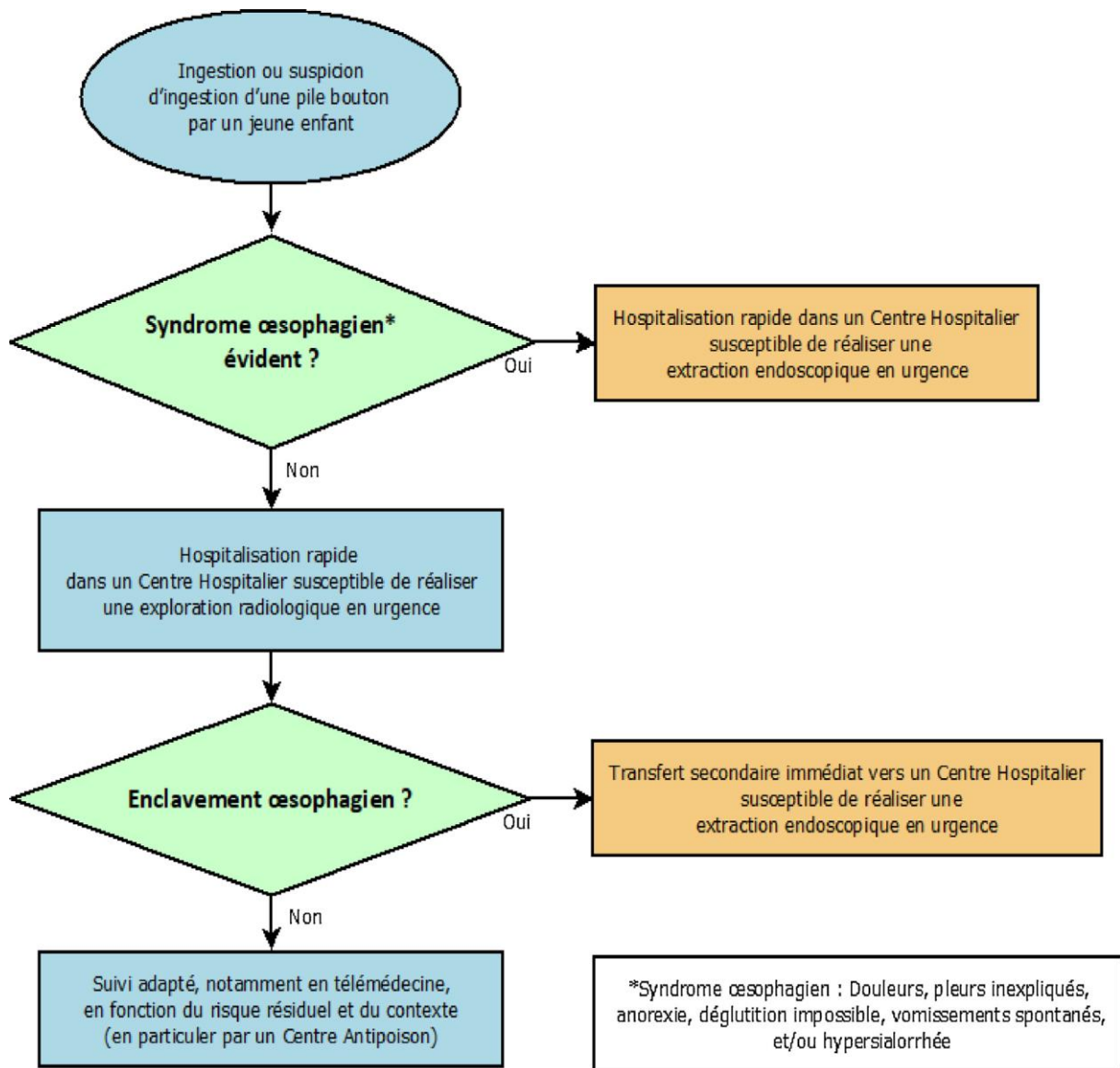


Figure 3 : Schéma de prise en charge initiale d'un appel pour suspicion d'ingestion de pile bouton par un jeune enfant (11).

Annexe 4 : Le score PSS

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

Instructions

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

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

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

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

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

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

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

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

Severity Grades

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

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

MODERATE (2): Pronounced or prolonged symptoms

SEVERE (3): Severe or life-threatening symptoms

FATAL (4): Death »

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

ORGAN	NONE	MINOR	MODERATE	SEVERE	FATAL
	0	1	2	3	4
	No symptoms or signs	Mild, transient, and spontaneously resolving symptoms or signs	Pronounced or prolonged symptoms or signs	Severe or life-threatening symptoms or signs	Death
GI-tract		- Vomiting, diarrhea, pain - Irritation, 1st degree burns, minimal ulcerations in the mouth - Endoscopy: Erythema, edema	- Pronounced or prolonged vomiting, diarrhea, pain, ileus 1st degree burns of critical localization or 2nd and 3rd degree burns in restricted areas - Dysphagia - Endoscopy: Ulcerative transmucosal lesions	- Massive hemorrhage, perforation - More widespread 2nd and 3rd degree burns - Severe dysphagia - Endoscopy: Ulcerative transmural lesions, circumferential lesions, perforation	
Respiratory system		- Irritation, coughing, breathlessness, mild dyspnea, mild bronchospasm - Chest X ray: Abnormal with minor or no symptoms	- Prolonged coughing, bronchospasm, dyspnea, stridor, hypoxemia requiring extra oxygen - Chest X ray: Abnormal with moderate symptoms	- Manifest respiratory insufficiency (e.g., severe bronchospasm, airway obstruction, glottal edema, pulmonary edema, ARDS, pneumonia, pneumothorax) - Chest X ray: Abnormal with severe symptoms	
Nervous system		- Drowsiness, vertigo, tinnitus, ataxia - Restlessness - Mild extrapyramidal symptoms - Mild cholinergic/anticholinergic symptoms - Paresthesia - Mild visual or auditory disturbances	- Unconsciousness with appropriate response to pain - Brief apnea, bradypnea - Confusion, agitation, hallucinations, delirium - Infrequent, generalized, or local seizures - Pronounced extrapyramidal symptoms - Pronounced cholinergic/anticholinergic symptoms - Localized paralysis not affecting vital functions - Visual and auditory disturbances	- Deep coma with inappropriate response to pain or unresponsive to pain - Respiratory depression with insufficiency - Extreme agitation - Frequent, generalized seizures, status epilepticus, opisthotonos - Generalized paralysis or paralysis affecting vital functions - Blindness, deafness	
Cardio-vascular system		- Isolated extrasystoles - Mild and transient hypo/hypertension	- Sinus bradycardia (HR ~ 40-50 in adults, 60-80 in infants and children, 80-90 in neonates) - Sinus tachycardia (HR ~ 140-180 in adults, 160-190 in infants and children, 160-200 in neonates) - Frequent extrasystoles, atrial fibrillation/flutter, AV-block I-II, prolonged QRS and QT_c-time, repolarization abnormalities - Myocardial ischemia - More pronounced hypo/hypertension	- Severe sinus bradycardia (HR ~ < 40 in adults, < 60 in infants, < 80 in neonates) - Severe sinus tachycardia (HR ~ > 180 in adults, > 190 in infants and children, > 200 in neonates) - Life-threatening ventricular dysrhythmias, AV-block III, asystole - Myocardial infarction - Shock, hypertensive crisis	

Metabolic balance	- Mild acid-base disturbances (HCO_3^- ~ 15-20 or 30-40 mmol/L, pH ~ 7.25-7.32 or 7.50-7.59) - Mild electrolyte and fluid disturbances (K^+ 3.0-3.4 or 5.2-5.9 mmol/L) - Mild hypoglycemia (~ 50-70 mg/dL or 2.8-3.9 mmol/L in adults) - Hyperthermia of short duration	- More pronounced acid-base disturbances (HCO_3^- ~ 10-14 or > 40 mmol/L, pH ~ 7.15-7.24 or 7.60-7.69) - More pronounced electrolyte and fluid disturbances (K^+ 2.5-2.9 or 6.0-6.9 mmol/L) - More pronounced hypoglycemia (~ 30-50 mg/dL or 1.7-2.8 mmol/L in adults) - Hyperthermia of longer duration	- Severe acid-base disturbances (HCO_3^- ~ < 10 mmol/L, pH ~ < 7.15 or > 7.7) - Severe electrolyte and fluid disturbances (K^+ < 2.5 or > 7.0 mmol/L) - Severe hypoglycemia (~ < 30 mg/dL or 1.7 mmol/L in adults) - Dangerous hypo- or hyperthermia
Liver	Minimal rise in serum enzymes (AST, ALT ~ 2-5 × normal)	Rise in serum enzymes (AST, ALT ~ 5-50 × normal) but no diagnostic biochemical (e.g., ammonia, clotting factors) or clinical evidence of liver dysfunction	Rise in serum enzymes (~ > 50 × normal) or biochemical (e.g., ammonia, clotting factors) or clinical evidence of liver failure
Kidney	Minimal proteinuria/hematuria	- Massive proteinuria/hematuria - Renal dysfunction (e.g., oliguria, polyuria, serum creatinine of ~ 200-500 $\mu\text{mol/L}$)	Renal failure (e.g., anuria, serum creatinine of > 500 $\mu\text{mol/L}$)
Blood	- Mild hemolysis - Mild methemoglobinemia (metHb ~ 10-30%)	- Hemolysis - More pronounced methemoglobinemia (metHb ~ 30-50%) - Coagulation disturbances without bleeding - Anemia, leucopenia, thrombocytopenia	- Massive hemolysis - Severe methemoglobinemia (metHb > 50%) - Coagulation disturbances with bleeding - Severe anemia, leucopenia, thrombocytopenia
Muscular system	- Mild pain, tenderness - CPK ~ 250-1500 IU/L	- Pain, rigidity, cramping, and fasciculations - Rhabdomyolysis, CPK ~ 1500-10,000 IU/L	- Intense pain, extreme rigidity, extensive cramping, and fasciculations - Rhabdomyolysis with complications, CPK ~ > 10,000 IU/L - Compartment syndrome
Local effects on skin	Irritation, 1st degree burns (reddening) or 2nd degree burns in < 10% body surface	2nd degree burns in 10-50% of body surface (children: 10-30%) or 3rd degree burns in < 2% of body surface	2nd degree burns in > 50% of body surface (children: > 30%) or 3rd degree burns in > 2% of body surface
Local effects on eye	Irritation, redness, lacrimation, mild palpebral edema	- Intense irritation, corneal abrasion - Minor (punctate) corneal ulcers	- Corneal ulcers (other than punctate), perforation - Permanent damage
Local effects from bites and stings	- Local swelling, itching - Mild pain	- Swelling involving the whole extremity, local necrosis - Moderate pain	- Swelling involving the whole extremity and significant parts of adjacent area, more extensive necrosis - Critical localization of swelling threatening the airways - Extreme pain

Annexe 5 : Infographie du Ministère des Solidarités et de la Santé : Piles bouton, un risque GRAVE pour les enfants !



MINISTÈRE
DES SOLIDARITÉS
ET DE LA SANTÉ



@MinSoliSanté

Piles bouton : un risque GRAVE pour les enfants !



De nombreux objets contiennent des piles de petite taille, appelées piles bouton.

L'ingestion d'une pile-bouton représente un risque **grave** qui peut être mortel. Elle peut être responsable d'un étouffement, mais également de complications très graves (perforation, hémorragie...).

Ces accidents touchent majoritairement les **nourrissons et les enfants de moins de 5 ans**.

Quels objets peuvent contenir des piles bouton ?

Certains objets du quotidien et jouets :



Montre



Clé de voiture



Thermomètre



Calculatrice



Toupie à main
(hand spinner)



Carte musicale



Télécommande



Bougie
électronique



Balance
de cuisine



Pointeur
laser



Appareil
auditif

Que faire pour prévenir les risques d'ingestion de piles par les enfants ?



- Conservez les piles bouton **hors de portée de vos enfants**, y compris si elles sont dans leur emballage, ou si la pile est usagée.
- Privilégiez l'achat de produits dont le **compartiment à pile est sécurisé** (ex. présence d'une vis ou d'un dispositif de blocage nécessitant une manipulation pour ouvrir).
- Assurez-vous que le **compartiment à piles des produits est bien sécurisé** et ne puisse pas être ouvert par vos enfants (ex. vis bien serrées, système de fermeture enclenché, etc.).

En cas d'ingestion, MÊME SUPPOSÉE, d'une pile bouton : N'ATTENDEZ PAS



Contactez immédiatement un centre anti-poison ou le SAMU (15). Indiquez explicitement à votre interlocuteur qu'il s'agit d'un risque d'ingestion de pile bouton.



Ne donnez ni à boire ni à manger à votre enfant. N'essayez pas de provoquer des vomissements.



Emportez l'emballage avec vous ou bien l'objet dans lequel se trouvait la pile afin d'aider le médecin à identifier le type de pile.

Annexe 6 : Décès survenus sur la période de l'étude

Cinq enfants sont décédés sur la période de notre étude. Ils n'ont pas pu être inclus dans notre étude car l'heure d'ingestion était inconnue dans tous les cas.

Ces enfants étaient âgés de 8 mois à 4 ans. Ils sont secondaires à des découvertes fortuites de PB enclavées dans l'œsophage, suite à la survenue de complications.

3 de ces enfants sont décédés suite à un état de choc hémorragique.

Un autre enfant a eu des complications multiples : médiastinite, extension d'une fistule aux parties molles, pleurésie purulente, épisodes de décompensation respiratoire régulières.

L'enfant décèdera au domicile dans le cadre d'une HAD (hospitalisation au domicile).

Nous n'avons malheureusement pas le dossier du dernier enfant décédé.

Annexe 7 : Dispositifs de sécurité mis en place par une grande marque de piles pour protéger les enfants des ingestions de PB



EMBALLAGE INVOLABLE

Avec double emballage pour éviter une ouverture accidentelle
— ne peut être ouvert qu'avec des ciseaux



AUTOCOLLANT DE SÉCURITÉ

Sur la borne négative : en cas d'ingestion, agit comme un isolant électronique pour éviter un court-circuit dû au contact avec la salive



AVERTISSEMENT GRAVÉ

Sur la borne négative



AVERTISSEMENT SUR L'EMBALLAGE

Tenir à l'écart des enfants



5 / NOUVEAUTÉ 2020 ! LE GOÛT AMER

Un sticker imprégné de benzoate de dénatonium a été ajouté au dos de la pile pour la sécuriser dans les appareils.

X. SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels 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 leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des 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 pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu(e) 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. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.