



HAL
open science

Pertinence des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité lors d'une ingestion de produits ménagers et caustiques chez l'adulte : une étude rétrospective monocentrique

Justine Gaillard

► To cite this version:

Justine Gaillard. Pertinence des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité lors d'une ingestion de produits ménagers et caustiques chez l'adulte : une étude rétrospective monocentrique. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04647848

HAL Id: dumas-04647848

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04647848v1>

Submitted on 15 Jul 2024

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ
U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE
BESANÇON

DIRECTEUR

PROFESSEUR THIERRY MOULIN

DIRECTEUR ADJOINT

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND

DOYEN PHARMACIE

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE **MME CAROLE COINTEAU**

DEPARTEMENT MEDECINE

DOCTEUR MALIKA BOUHADDI (MCU-PH)

DIRECTRICE DES ÉTUDES

PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS

ASSESEUR 1ER CYCLE

PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE

ASSESEUR 2EME CYCLE

PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE

ASSESEUR 3EME CYCLE

PROFESSEUR BENOIT DE BILLY

COORDINATEUR CHIRURGIE

PROFESSEUR BENOIT DINET

COORDINATEUR MEDECINE GENERALE

DEPARTEMENT PHARMACIE

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND

DOYEN PHARMACIE

PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI

DIRECTEUR DES ETUDES

PROFESSEUR SAMUEL LIMAT

COORDINATEURS 3E CYCLE

PROFESSEUR VIRGINIE NERICH

DEPARTEMENT MAÏËUTIQUE

MARILIA GIRAULT (SAGE-FEMME)

COORDINATRICE PEDAGOGIQUE

DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

PROFESSEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)

COORDINATEURS PEDAGOGIQUES

DR SOPHIE PECHOUX (MAST)

DR JEAN-PIERRE SALOMON (MCU-PH)
(Université. LORRAINE)

DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ORTHOPHONIE

PROFESSEUR ELOI MAGNIN

COORDINATEURS PEDAGOGIQUES

DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : KINESITHERAPIE

ALEXANDRE KUBICKI (MONTBELLIARD) (MCF)

COORDINATEURS PEDAGOGIQUES

YOSHIMASA SAGAWA (MCF)

DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE

JULIE LAPREVOTTE (MAST)

COORDINATRICES PEDAGOGIQUES

CLEMENCE VALLIER (MAST)

DEPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES

ALINE CHASSAGNE (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
JEAN MAILLET-CONTOZ (MAST)	
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIERS IFSI)	
DR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	COORDINATEUR PEDAGOGIQUE IPA

DEPARTEMENT DE PEDAGOGIE

PROFESSEUR CLEMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SEBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
FRANK VERHOEVEN (MEDECINE)	
MARILIA GIRALT (MAIEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
YOSHIMATA SAGAWA (REEDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRESIDENT
PROFESSEUR FREDERIC AUBER	VICE-PRESIDENT

CHARGES DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>	MME SYLVIE DEVAUX (MCF)	COORDINATEURS
<i>HISTOIRE DE LA MEDECINE</i>		COORDINATEURS
	PROFESSEUR LAURENT TATU	COORDINATEURS
	DOCTEUR PHILIPPE MERCET	COORDINATEURS
<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	COORDINATEUR
<i>ALUMNI-USB</i>	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER (EMERITE)	
	PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE)	PRESIDENT HONORAIRE

MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

- PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	ADOTEVI	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	AUBER	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	AUBIN	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Jamal	BAMOULID	IMMUNOLOGIE
Me	Cindy	BARNIG	PNEUMOLOGIE
Me	Djamila	BENNABI	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	BESCH	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	BIBEAU	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Me	Alessandra	BIONDI	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	BORG	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	BOULAHDOUR	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
Me	Catherine	CHIROUZE	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	CHOPARD	CARDIOLOGIE
M.	Sidney	CHOCRON	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Me	Cécile	COURIVAUD	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	DAVANI	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	DE BILLY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	DECONINCK	HÉMATOLOGIE
M.	Eric	DELABROUSSE	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	DESMETTRE	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	DI MARTINO	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	DUCLOUX	NÉPHROLOGIE
M.	Jean- Paul	FEUGEAS	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M.	Patrick	GARBUIO	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Anne-Sophie	GAUTHIER	OPHTALMOLOGIE
M.	Emmanuel	HAFFEN	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Georges	HERBEIN	VIROLOGIE
M.	Bruno	HEYD	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	HOCQUET	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Me	Katy	JEANNOT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	François	KLEINCLAUSS	UROLOGIE
M.	Paul	KUENTZ	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
M.	Zaher	LAKKIS	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	LEPAGE	ANATOMIE
M.	Quentin	LEPILLER	VIROLOGIE
M.	Eloi	MAGNIN	NEUROLOGIE
Me	Nadine	MAGY-BERTRAND	MEDECINE INTERNE
M.	Frédéric	MAUNY	BIostatistiques, INFORMATIQUE MÉDICALE
M.	Nicolas	MENEVEAU	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	MEYER	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	MICHEL	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
Me	Laurence	MILLON	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

M.	Nicolas	MOTTET	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
M.	Thierry	MOULIN	NEUROLOGIE
Me	Sylvie	NEZELOF	PÉDOPSYCHIATRIE
M.	Laurent	OBERT	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	PERROTTI	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	PILI-FLOURY	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	PITON	MEDECINE INTENSIVE REANIMATION
M.	Clément	PRATI	RHUMATOLOGIE
M.	Jean-Luc	PRETET	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	RAMANAH	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	RINCKENBACH	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	ROUX	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
Me	Lucie	SALOMON DU MONT	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Emmanuel	SAMAIN	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	SCHIELE	CARDIOLOGIE
Me	Marie-France	SERONDE	CARDIOLOGIE
M.	Laurent	TATU	ANATOMIE
M.	Laurent	TAVERNIER	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	THEVENOT	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	THINES	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	THIRIEZ	PÉDIATRIE
M.	Pierre	TIBERGHIE	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	TOUSSIROT	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	VANDEL	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Fabrice	VUILLIER	ANATOMIE
Me	Lauriane	VULLIEZ COADY	PEDO-PSYCHIATRIE
Me	Lucine	VUITTON	GASTRO-ENTEROLOGIE
Me	Virginie	WESTEEL-KAULEK	PNEUMOLOGIE

PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Régis	AUBRY	EPISTEMOLOGIE-SOINS PALLIATIFS
M.	Jean-Luc	BRESSON	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Gilles	CAPELLIER	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION
M.	Jean-Luc	CHOPARD	MEDECINE LEGALE
M.	Alain	CZORNY	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	DELBOSC	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	DUMOULIN	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	FELLMANN	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	MANTION	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Me	Christiane	MOUGIN	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	PARRATTE	ANATOMIE
M.	Patrick	PLESIAT	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Christophe	ROUX	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Daniel	SECHTER	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Me	Dominique	VUITTON	IMMUNOLOGIE
M.	Daniel	WENDLING	RHUMATOLOGIE

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS
- PRATICIENS HOSPITALIERS**

Me	Clotilde	AMIOT	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
Me	Anne-Pauline	BELLANGER	PARASITOLOGIE
M.	Matthieu	BEREAU	THERAPEUTIQUE
Me	Oxana	BLAGOSKLONOV	BIOLOGIE ET MÉDECINE DÉVELOPPEMENT ET DE REPRODUCTION
Me	Sophie	BOROT	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Me	Malika	BOUHADDI	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	BOUILLER	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Paul	CALAME	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Yann	CHAUSSY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	COAQUETTE	VIROLOGIE
Me	Elsa	CURTIT	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	DAGUINDAU	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	DESMARETS	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Me	Julie	GIUSTINANNI	PSYCHIATRIE ADULTE-ADDICTOLOGIE
M.	François	LOISEL	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Tania	MARX	MÉDECINE D'URGENCE
Me	Elisabeth	MEDEIROS	NEUROLOGIE
M.	Patrice	MURET	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Me	Charlée	NARDIN	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	PELLETIER	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Me	Isabelle	PLUVY	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTIVE, ESTHETIQUE
Me	Anaïs	POTRON	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Zoher	SELMANI	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Antoine	THIERY-VUILLEMIN	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	VERHOEVEN	RHUMATOLOGIE
Me	Delphine	WEIL-VERHOEVEN	HEPATOLOGIE
M.	Hadrien	WINISZEWSKI	MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Rémi	BARDET	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Francis	BERTHIER	ANESTHESIE-REANIMATION (PROFESSEUR)
Me	Anne-Lise	BOLOT	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	Benoit	DINET	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
Me	Catherine	GAY	GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE (PROFESSEUR)
M	Abdo	KHOURY	MÉDECINE D'URGENCE (PROFESSEUR)
Me	Aurore	LEBEAU-JEUNET	MEDECINE GENERALE (MCF)
M.	Thierry	LEPETZ	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	José-Philippe	MORENO	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Jean-Michel	PERROT	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Thomas	RODRIGUEZ	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
Me	Esther	SZWARC	SANTE AU TRAVAIL (MCF)
Me	Anne-Lise	TREMEAU	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)

PHARMACIE

PROFESSEURS

M.	Xavier	BERTRAND	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Me	Céline	DEMOUGEOT	PHARMACOLOGIE
Me	Francine	GARNACHE-OTTOU	HÉMATOLOGIE
Me	Corine	GIRARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	GODET	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	GRENOUILLET	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	GUILLAUME	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	ISMAILI	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	LIMAT	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	LIRUSSI	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	MEILLET	PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
Me	Virginie	NERICH	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	PELLEQUER	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	REFOUVELET	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	SAAS	IMMUNOLOGIE
Me	Marie-Christine	WORONOFF-LEMSI	PHARMACIE CLINIQUE

PROFESSEUR EMÉRITE

Me	Laurence	NICOD	BIOLOGIE CELLULAIRE
----	----------	--------------	---------------------

MAITRES DE CONFÉRENCES

Me	Aurélié	BAGUET	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	BEDUNEAU	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	BERMONT	BIOCHIMIE
M.	Oleg	BLAGOSKLONOV	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Me	Céline	BOUVIER-SLEKOVEC	HYGIENE PREVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	CAVALLI	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
Me	Anne-Laure	CLAIRET	SCIENCES DU MEDICAMENT
M.	Jean-Patrick	DASPET	BIOPHYSIQUE
Me	Sylvie	DEVAUX	PHYSIOLOGIE
Me	Jeanne	GALAINE	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Me	Marie	KROEMER	SCIENCES DU MEDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTE
Me	Isabelle	LASCOMBE	BIOCHIMIE / ISIFC
Me	Carole	MIGUET ALFONSI	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	MORETTO	PHYSIOLOGIE
M.	Brice	MOULARI	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Frédéric	MUYARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	PUDLO	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	RENOSI	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
M.	Gwenaél	ROLIN	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
Me	Nathalie	RUDE	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
M.	François	SENEJOUX	PHARMACOGNOSIE
Me	Perle	TOTOSON	PHARMACOLOGIE

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Lionel	PAZART	SANTÉ PUBLIQUE (PROFESSEUR)
----	--------	---------------	-----------------------------

ODONTOLOGIE

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M.	Gwenaël	ROLIN	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
M.	Jean-Pierre	SALOMON	DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHÈSES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX (DÉLÉGATION DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE)

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

Me	Hélène	BIGEARD	ODONTOLOGIE (MCF)
M.	Edouard	EUVRARD	CHIRURGIE ORALE – ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)
Me	Sophie	PECHOUX	ODONTOLOGIE (MCF)
Me	Sylvie	ROMAGNA	ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)

PROFESSIONS DE SANTE

Me	Aline	CHASSAGNE	SCIENCES INFIRMIERES (MCF)
M.	Jean	MAILLET-CONTOZ	SCIENCES INFIRMIERES (MAST)
M.	Alain	DEVEVEY	SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE (MCF)
M.	Alexandre	KUBICKI	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
M.	Yoshimasa	SAGAWA JUNIOR	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
Me	Emilie	CERUTTI	KINESITHERAPIE (MAST)
M.	Charles-Henry	MAXENCE	KINESITHERAPIE (MAST)
Me	Marine	BRIKA	KINESITHERAPIE
M.	Clément	GRIESSINGER	KINESITHERAPIE
Me	Mélanie	MICHELIN-VAUTIER	KINESITHERAPIE
Me	Marie-Carole	PLAY	KINESITHERAPIE
M.	Jérôme	PLONGERON	KINESITHERAPIE
M.	Maxime	WERNER	KINESITHERAPIE
Me	Anne-Sophie	RIOU	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Carine	PETIT	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Laurence	DEFORET	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Julie	LAPREVOTTE	ERGOTHERAPIE (MAST)
Me	Margaux	GUIMARD	ERGOTHERAPIE
Me	Clémence	VALLIER	PSYCHOMOTRICITE (MAST)
Me	Mélanie	DIEMER	PSYCHOMOTRICITE
Me	Lola	VUILLAUME	PSYCHOMOTRICITE
M.	Pierrick	BOYER	PSYCHOMOTRICITE

AUTRES ENSEIGNANTS

Me	Vanessa	MARTIN	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
Me	Anna	MKRTCHIAN	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
M.	Charles Dale	SANTANA	PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS
M.			PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Jury,

Monsieur le Professeur Gaël Piton

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Faculté de Médecine de Besançon, Université de Franche-Comté

Service de Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre accueil au sein de votre service et pour la qualité des enseignements que vous y dispensez. Nous vous sommes reconnaissantes pour votre disponibilité, votre pédagogie et votre soutien durant ces années d'internat et notamment dans le cadre de la FST. Votre savoir n'a d'égal que votre sympathie et nous sommes fières et heureuses d'avoir pu richement nous former dans votre structure. Nous y avons énormément appris sur la réanimation médicale et sommes désireuses d'en apprendre davantage.

Veillez trouver le témoignage de notre plus grand respect et de nos sincères remerciements.

A notre Directeur de thèse,

Madame le Docteur Caroline Faivre-Pierret,

Praticien Hospitalier

Service d'Accueil des Urgences Adultes, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse.

Nous vous sommes infiniment reconnaissantes de nous avoir proposé un travail aussi intéressant et de nous avoir encadrées dans sa réalisation. Nous vous remercions d'avoir cru en nous et de nous avoir guidées avec patience et bienveillance tout au long de l'élaboration de cette étude. Votre intérêt pour la toxicologie médicale et vos connaissances en soins aigus viennent sublimer la sympathie qui ne vous quitte jamais. Nous vous sommes reconnaissantes pour votre transmission du savoir, votre disponibilité et votre gentillesse au quotidien.

Soyez assurée de notre plus profonde gratitude et de notre sincère admiration.

A notre Juge,

Monsieur le Professeur Abdo Khoury,

Professeur Associé, Praticien Hospitalier

Faculté de Médecine de Besançon, Université de Franche-Comté

Service d'Accueil des Urgences Adultes, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail de thèse.

Nous vous sommes grandement reconnaissantes pour votre encadrement et votre transmission du savoir au sein de votre service. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre écoute, ainsi que pour votre soutien dans le cadre de la FST médecine de guerre et de catastrophe, problématique qui vous tient à cœur et dans laquelle vous êtes reconnu. Votre investissement pédagogique au sein du DES de médecine d'urgence a été un solide repère durant notre internat.

Veillez trouver le témoignage de notre sincère respect et notre profonde gratitude.

A notre Juge,

Monsieur le Professeur Zaher Lakkis,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Faculté de Médecine de Besançon, Université de Franche-Comté

Service de Chirurgie Digestive, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements facultaires dans le domaine spécialisé de la chirurgie digestive. Nous vous sommes reconnaissantes pour votre disponibilité dans le cadre du recueil de données et l'évaluation de ce travail ainsi que pour l'apport de votre regard sur cette problématique, en tant que chirurgien expérimenté.

Veillez recevoir le témoignage de nos sincères remerciements.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Paul Calame,

Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Faculté de Médecine de Besançon, Université de Franche-Comté

Service de Radiologie, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail de thèse.

Nous vous sommes reconnaissantes pour votre disponibilité pour l'évaluation de ce travail et pour l'apport de votre regard avisé sur cette problématique, en tant que radiologue expérimenté. Nous vous remercions, par ailleurs, pour la qualité de vos enseignements hospitaliers dans le domaine spécialisé de la radiologie et notamment en radiologie interventionnelle.

Veillez trouver le témoignage de notre sincère respect et notre profonde gratitude.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Hadrien Winiszewski,

Maitre de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Faculté de Médecine de Besançon, Université de Franche-Comté

Service de Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Besançon

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail de thèse.

Nous vous remercions pour votre accueil et votre encadrement au sein du service de réanimation médicale ainsi que pour la qualité des enseignements que vous y dispensez. Votre disponibilité, votre savoir livresque et votre soutien infaillible ont été richement appréciés durant ces 9 mois avec vous. Vos incommensurables connaissances sont, en outre, sublimées par votre gentillesse et votre remarquable présence. Nous avons énormément appris sur la réanimation médicale à vos côtés et nous espérons que nos chemins professionnels se croiseront à nouveau à l'avenir.

Soyez assuré de notre plus profonde gratitude et de notre sincère admiration.

A l'équipe de gériatrie,

Martin, merci d'avoir été mon premier chef et de m'avoir guidée dans mes balbutiements d'internes. On se souviendra des parties de ping-pong dans le bureau.

Michou : (et par la suite Gaëlle) notre rencontre a eu lieu grâce à ce stage, merci de m'avoir transmis ta version de la gériatrie. Je sais que c'est toi le meilleur gériatre et le meilleur au ping-pong.

Marine, merci pour ton enseignement et la transmission de ton savoir dans le cadre de la gériatrie.

Bastien : non ce n'est pas ton tour ! Tu n'étais pas encore là !

Un grand Merci à toute l'équipe paramédicale et à tous ceux que j'ai oublié.

A l'équipe des urgences,

Caro : merci de m'avoir soutenue pour ce travail et d'avoir été mon guide spirituel et une épaule sur laquelle j'ai pu me reposer. Tu es devenue une grande sœur pour moi qui m'aide au quotidien.

Camille : le petit bout en train de la bande, on se rappellera d'une intubaFion raie-ussie d'un a-raie cardio-raie-spiratoire 😊

Elise : un modèle pour moi et toujours prête à faire la fête : « on adore ».

A Lucie, Claire, Anne-Claire, Lise, Sophie, Justin, Solène, Pauline, Fanny, Julien, Marianne, Eva, Martin, Sébastien, Rodwan, Alain, Anna, Mathieu, Romain, Christian et ceux que j'ai oublié, merci d'avoir été des chefs en or, me transmettant votre passion des urgences et votre sympathie au quotidien.

A Lucie, Juliette, Léa, Quentin, Nicolas, Anaïs, PL, Anouk, merci d'avoir été des co-internes sur qui compter !

Célie : le bruit de tes sabots lorsque tu arrivais pour prendre ta nuit vont sacrément me manquer, j'espère les retrouver, merci pour ta bonne humeur, ton dynamisme et ton soutien.

Natacha (+David) et Elise : les gardes sans vous, ça ne sera pas pareil mais on aura l'occasion de se retrouver pour se raconter tous les potains du SAU.

A Dodie, Dede, Maman Nath', Virginie, Thibaut, Marion, Emilie et ceux que j'ai oublié, car sans infirmières ni aides-soignantes nous ne serions rien, nous, les médecins !

A l'équipe de réanimation médicale,

H : merci pour la transmission de ton savoir livresque, ta gentillesse et ta bienveillance au quotidien. On se souviendra d'une exacerbation de BPCO placée aux soins intensifs de cardiologie. Promis je vais essayer de m'économiser dans les situations à risque de conflits ;))

Gael, Romain, Nicolas, François, Jean-Jean, Guytou, Valentin, Bertrand, merci de m'avoir transmis votre amour pour la réanimation et m'avoir fait découvrir une excellente spécialité. J'espère revenir travailler à vos côtés.

Clem et Constance, ces 6 mois partagés avec vous ont été riches en fou-rires et en IRM !

Annie : merci pour tous les œufs me réconfortant en pré/post-garde et les lapins, les Minerais ce n'est pas si loin, promis je viendrai boire le café !

Floflo : merci pour ta bonne humeur et ton professionnalisme, j'espère que tu l'as bien noté : je donne tous mes organes !

Béné : merci pour les parties de Skyjo à 4h du mat' en garde et nos rendez-vous crêpes parties/raclettes programmés de garde en garde !

Brandon : nous partageons 2 choses : l'amour pour la nourriture et l'amour des patients.

Steph' : « joyeux anniversaire les petits indiens », merci encore pour cette garde d'anniversaire de folie, je me souviendrai de mes 26 ans en réanimation médicale.

Fanny : je m'excuse encore pour la voiture, normalement je ne vomis pas.

Typh, Kov', Baptiste, David, Leati', Morgane, Lisa *3, Yasmine, Marie, Romain, François, Teddy, Audrey, Léa, Roxane et à ceux que j'ai oubliés merci pour ces 9 mois en réanimation médicale incroyables.

A l'équipe de réanimation chirurgicale, merci pour les savoirs transmis.

Merci à Marie, Amélie, Manue, Fanny *2, Eva, Elise*3, Julien*2, Hélène*2, Louis, Cath', Flo, Yoyo, Riri, Emmeline, Léa d'avoir égayé mon quotidien en réa chir et merci encore pour les rendez-vous charrettes !

A mes amis,

Chacha : on se connaît depuis le collège, tu as toujours été là pour moi, je t'en remercie infiniment, ton soutien est infaillible, je t'aime très fort !

Sara : cette année de D4 n'aurait pas été possible sans toi, on a surmonté cette épreuve à 2 : Merci ! Hâte de revenir passer des WE à Montpellier Mme la docteure !

Babass et Julie : vous êtes des repères depuis le départ : de la P2 (tutorat) jusqu'à maintenant, vous avez su me montrer le chemin, me soutenir et m'aider dans chacun de mes pas. Vous êtes d'excellents modèles mais surtout de fidèles amis.

Charlène et Valentin, Lana et Flo, Marie et Rémi, Clarisse, Amandine et Coco, Marion et Antoine, Léa et Cédric merci de m'avoir supportée tout au long de ces longues années et d'avoir été présents quand j'en avais besoin.

A ma famille,

Mamie : depuis là-haut j'espère que tu es fière de moi, tu es mon étoile qui guide chacun de mes pas depuis ma première année, merci de m'avoir fait découvrir le monde médical même si c'était du côté patient, c'est grâce à toi si j'en suis là aujourd'hui.

Papi, pépé/mémé, tous mes tontons et tatas et mes 34 cousins, merci d'avoir fait de mon enfance un conte de fées, à tous ces moments partagés en famille et ces parties de jeux de société incroyables. Une petite dédicace à Tata Nono pour son gâteau sec et Tata Thérèse pour les bananes flambées, Emilie, Sara, Rachel, Clément, MC, pour tous ces souvenirs partagés ensemble.

Lulu : même si je te piquais toujours les meilleurs playmobils, notre enfance a été merveilleuse, merci de toujours m'avoir soutenue au quotidien notamment en me faisant ma tisane en PACES.

Papa et Maman : vous êtes des parents parfaits, merci d'avoir fait de moi la femme que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir soutenue durant ces longues années ponctuées de moments pas très rigolos (PACES, concours de l'internat...). Merci de m'avoir transmis votre rigueur et votre passion du travail.

Chou : Tu es l'homme de ma vie et bientôt mon mari. Merci d'avoir été là depuis quasiment le départ de la P2 jusqu'à aujourd'hui. Ton soutien au quotidien n'a pas de prix. Merci de partager l'amour que j'ai pour la médecine.

Carpe Diem

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

SOMMAIRE

Résumé	3
<i>Abstract</i>	4
Liste des abréviations	5
I. Introduction :.....	7
II. Matériels et Méthodes.....	15
III. Résultats	19
IV. Discussion	33
V. Conclusion	59
VI. Bibliographie.....	63
VII. Plan détaillé.....	73

Résumé

Introduction : L'ingestion de produits caustiques et ménagers chez l'adulte est associée à une mortalité de 8 à 16%. Les facteurs pronostiques, qui permettent d'évaluer la gravité d'un patient, sont peu établis. Le SOFA et l'IGS II sont des scores prédictifs de mortalité utilisés en routine en soins intensifs et en réanimation.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique au CHU de Besançon, évaluant la pertinence des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité à 28 jours et à 6 mois, lors du passage aux urgences adultes pour l'ingestion de produits ménagers et caustiques, sur une période de janvier 2007 à octobre 2023.

Résultats : Sur 1412 séjours étudiés, 119 patients ont été inclus, avec une mortalité à 28 jours de 3,4% et à 6 mois de 5,0%. Il s'agissait principalement d'hommes (62,2%), d'âge moyen 45,7 ans, dans un contexte intentionnel (56,3%) avec une monointoxication (82,4%) par un produit caustique (85,7%). A 28 jours, le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés ($29 \pm 11,3$) par rapport aux patients vivants ($13,8 \pm 8,5$) soit une différence moyenne de 15,2 (IC95%, [6,5-23,8], $p = 0,001$). Ainsi, une valeur de l'IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 73% dans la prédiction de la mortalité à 28 jours. A 6 mois, le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés ($32,7 \pm 10,9$) par rapport aux patients vivants ($13,3 \pm 7,8$) soit une différence moyenne de 19,3 (IC95%, [12,7-25,9], $p < 0,001$). Une valeur de l'IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 74,7% dans la prédiction de la mortalité à 6 mois. Il n'existait pas de différence significative concernant le score SOFA moyen entre les patients vivants et décédés, que ce soit à 28 jours ou à 6 mois.

Conclusion : Le score IGS II, pourrait être prédictif de la mortalité à 28 jours et à 6 mois post ingestion de produits caustiques et ménagers chez l'adulte, contrairement au score SOFA.

Abstract

Introduction : Household and caustic ingestion among adults may result in death between 8 to 16% of cases. However, there is a lack of well-established prognostic factors which could result in better care of patient in Emergency department. SOFA and SAPS II scores are well-known prognostic scores daily used in intensive care units.

Objective : The aim of the present study is to assess whether SOFA and SAPS II scores could be new prognostic factors in household and caustic ingestion in adults.

Methods : We conducted a retrospective monocentric study which included household and caustic ingestion among adults from January 2007 until October 2023. SOFA and SAPS II were recorded at the initial management in Emergency department whereas mortality was assessed at day 28 and 6 months.

Results : Among 1412 screened hospital stays, 119 patients were included resulting in a 3.4% mortality at day 28 and a 5.0% mortality within 6 months. Patients were mostly men (62.2%), with a mean age of 45.7 years, who have made it intentionally (56.3%), single product (82.4%) caustic ingestion (85.7%). At day 28 after the ingestion, mean SAPS II score was significantly greater among dead patients (29 ± 11.3) as compared as alive ones (13.8 ± 8.5), resulting in a mean difference of 15.2 (95% CI, [6.5-23.8], $p = 0.001$). Thus a greater or equal to 16 SAPS II value was 100% sensitive and 73% specific toward mortality at day 28. Similarly, at 6 months, mean SAPS II score was significantly higher among deceased patients (32.7 ± 10.9) compared to living ones (13.3 ± 7.8), resulting in a 19.3 mean value difference (95% CI, [12.7-25.9], $p < 0.001$). A greater or equal to 16 SAPS II value lead to a 100% sensitivity and 74.7% specificity in mortality at 6 months after the ingestion. On the contrary, there were no significant differences in mean SOFA score between patients at day 28 nor at 6 months.

Conclusion : SAPS II score appears to be a new prognostic factor of day 28 and 6 months mortality in caustic and household ingestions among adults, whereas SOFA score does not.

Liste des abréviations

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Atriale

ALAT : Alanine Aminotransférase

APACHE II : *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*

ASAT : Aspartate Aminotransférase

AUC : *Area Under the Curve* : Aire sous la courbe

β -HCG : fraction Bêta de la Gonadotrophine Chorionique Humaine

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIM-10 : Classification Internationale des Maladies, 10^e révision

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

Courbes ROC : *Receiver Operating Characteristic*

CRP : *C-Reactive Protein* : Protéine C Réactive

EIQ : Ecart Inter Quartile

EOGD : Endoscopie OesoGastroDuodénale

FiO₂ : Fraction Inspiratoire en dioxygène

GCS : *Glasgow Coma Scale* : score de Glasgow

HR : *Hazard Ratio*

HTA : Hypertension Artérielle

IC : Intervalle de Confiance

IFN : Interféron

IGS II : Index de Gravité Simplifié II

IL : Interleukine

IMV : Intoxication Médicamenteuse Volontaire

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Proton

LDH : Lactate Déshydrogénase

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

PaO₂ : Pression partielle en dioxygène

pH : potentiel Hydrogène

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

PSS : *Poison Severity Score*

SAPS II : *Simplified Acute Physiology Score II = IGS II*

SAU : Service d'Accueil des Urgences Adultes

SAUV : Salle d'Accueil des Urgences Vitales

SMUR : Structure Mobile d'Urgence et de Réanimation

SNG : Sonde Naso Gastrique

SOFA : *Sepsis-related Organ Failure Assessment*

SRI : Syndrome de Renutrition Inappropriée

TDM : TomoDensitoMétrie

TNF : *Tumor Necrosis Factor*

USA : *United States of America*

VADS : Voies AéroDigestives Supérieures

I. Introduction :

Epidémiologie :

L'ingestion de produits ménagers et caustiques représente un motif peu fréquent de consultation au service d'accueil des urgences adultes (SAU) avec environ 15 000 passages par an, soit une prévalence instantanée estimée à 0,016% des admissions [1]. Cependant, elle s'associe à une mortalité comprise entre 8 à 16% et une morbidité de 34 à 80% selon les études [2-4]. L'âge médian des patients est de 49 ans (34 - 63 ans) avec une légère prédominance masculine (sex ratio de 1,08) [1].

On distingue généralement deux situations :

- Les ingestions accidentelles, qui sont souvent moins graves car la quantité ingérée est moindre. Elles surviennent à la faveur d'une alcoolisation aiguë, et/ou d'un déconditionnement du produit initial et/ou du siphonage d'un produit ménager [5].
- Les ingestions volontaires, dans un objectif d'autolyse, les plus fréquentes (environ 75% des cas), survenant le plus souvent dans un contexte de comorbidités psychiatriques et/ou psychosociales [5].

Classification :

Les produits ménagers sont classiquement divisés en 3 groupes [5] :

- Les produits moussants, parmi lesquels on retrouve les liquides vaisselles et les savons liquides, et dont l'ingestion provoque des symptômes légers à modérés incluant vomissements, douleurs abdominales et/ou irritation de la sphère oropharyngée.
- Les produits irritants voire très irritants, à l'instar des lessives, des nettoyants multi-usages, des détachants textiles, des assouplissants, ou des produits de rinçage pour lave-vaisselle. Ils entraînent une inflammation assez superficielle qui se traduit par des vomissements et/ou des douleurs abdominales et/ou une sensation de brûlure buccale.

- les produits caustiques, dont l'ingestion a davantage de conséquences cliniques, et qui sont eux-mêmes subdivisés en 3 sous-groupes [6-8] :
 - Les acides forts ($\text{pH} < 2$) que l'on retrouve dans les détartrants WC ou l'antirouille pour textiles par exemple. Ils entraînent une nécrose par coagulation et une dénaturation des protéines superficielles. Il en résulte la formation d'escarres œsophagiennes d'emblées maximales en surface, et limitées en profondeur. Cependant, la progression du produit se poursuit au niveau de l'estomac, au niveau duquel elle peut être responsable de perforations gastriques. L'explication physiopathologique de ces dernières serait la survenue d'un spasme pylorique dont l'objectif est la protection du duodénum mais qui favorise la rétention de l'acide au niveau antral [2]. Il ne faut cependant pas sous-estimer l'évaluation des autres organes en cas d'ingestions d'acides forts puisqu'il a été rapporté des observations de lésions extensives œsophagiennes associées à des défaillances d'organes (rénale et/ou hépatique) [9,10].
 - Les bases fortes ($\text{pH} > 12$) qui sont utilisées dans les déboucheurs de canalisation (eg. Destop ®), les décapants four ou les lessives pour lave-vaisselle. Elles provoquent une solubilisation de la kératine, une hydrolyse du collagène et une saponification des lipoprotéines, qui vont entraîner une nécrose de liquéfaction qui peut s'étendre jusqu'aux tissus sous-jacents en profondeur. Ce phénomène est accentué par une thrombose des vaisseaux sanguins de proximité, qui peut aboutir à des lésions de l'ensemble du tractus digestif au-delà de l'œsophage et de l'estomac [2]. De plus, les lésions initiales peuvent être secondairement évolutives vers une perforation retardée des tissus, pouvant survenir dans les 4 à 5 jours suivant l'ingestion. Cliniquement, l'atteinte prédominante est celle de l'œsophage avec ces signes cliniques en rapport : douleur, sensation de brûlure cervicale et/ou thoracique, vomissements et/ou odynophagie.

- Les oxydants, à l'instar du peroxyde d'hydrogène, de la javel concentrée et de l'ammonium quaternaire concentré (pH \approx 11), qui provoquent une dénaturation des protéines et une transformation des acides aminés en aldéhydes. Leur ingestion entraîne principalement une atteinte gastrique, souvent modérée mais qui peut se compliquer d'embolie gazeuse, nécessitant parfois le recours au caisson hyperbare en cas d'ingestion massive. Dans le cas de l'ammonium quaternaire, il est observé une gastrite hémorragique superficielle qui peut néanmoins progresser dans les 24-48 heures, imposant une surveillance rapprochée des patients [2].

A noter que, la forme physique du produit ingéré semble également jouer un rôle important car les lésions sont volontiers plus localisées et plus hautes situées (bouche, pharynx et tiers supérieur de l'œsophage) en cas d'ingestion de forme solide ou cristallisée. A l'inverse, il est observé une atteinte plus diffuse et souvent plus basse de l'œsophage et de l'estomac en cas d'ingestion de formes liquides [11]. Par ailleurs, pour l'ammonium et le formaldéhyde, des vapeurs toxiques, fréquemment concomitantes de l'ingestion, peuvent léser les voies aériennes supérieures [2].

Clinique :

La sémiologie est relativement pauvre et peu spécifique de l'ingestion : enrrouement et stridor témoignent d'une atteinte laryngée et/ou épiglottique ; dysphagie et odynophagie d'une atteinte œsophagienne ; douleur épigastrique et/ou hématomèse d'une atteinte gastrique. Cependant, l'atteinte clinique n'est pas prédictive d'une atteinte spécifique d'organe et/ou de la sévérité de cette atteinte dans les études. De surcroît, l'absence de signes cliniques ne présage pas d'une absence d'atteinte d'organes [8,11].

Physiopathologie :

Sur le plan histopathologique, les lésions débutent dans les minutes suivant le contact avec le produit caustique mais continuent de se développer pendant les heures suivant le contact. Cela explique pourquoi une dégradation secondaire de l'état clinique des patients peut survenir, même en l'absence de lésions initiales [2].

Initialement, l'ingestion de caustique entraîne une nécrose de coagulation éosinophilique marquée par un œdème et une congestion hémorragique [11] (voir **figure 1**). Il en résulte une cascade inflammatoire, doublée d'un stress oxydatif avec la libération d'espèces oxygénées réactives type malondialdéhyde. Ces derniers vont entraîner des perturbations du sphincter inférieur de l'œsophage, responsables d'un reflux gastro œsophagien qui va à son tour aggraver l'atteinte œsophagienne et favoriser la survenue de sténoses (cf. infra) [12].

Macroscopiquement, la nécrose peut s'étendre au reste du tube digestif voire au-delà avec possible atteinte trachéobronchique, médiastinite et fistulisation avec l'aorte en cas de perforation de l'œsophage et/ou une péritonite et lésions des organes de voisinage en cas de perforations gastriques et/ou grêliques. En outre, l'ingestion de caustique s'accompagne souvent de fausses routes qui peuvent être responsables d'une pneumopathie d'inhalation [2]. Sur le plan général, la cascade inflammatoire issue de la nécrose va entraîner un syndrome de réponse inflammatoire systémique, un état catabolique un sepsis, ce qui accroît fortement la morbi mortalité.

Secondairement, après desquamation des muqueuses, des fibroblastes viennent coloniser les tissus atteints et permettent la production d'un tissu de granulation inflammatoire, environ 1 semaine après l'ingestion. La cicatrisation s'opère en plusieurs étapes avec un tissu fibrineux transitoire (après 10 – 15 jours) qui sera remplacé par du tissu fibroblastique puis une ré-épithélialisation progressive effective au trentième jour environ. La cicatrisation n'aboutit pas à la restitution du tissu ad integrum puisqu'elle entraîne très fréquemment une rétraction des tissus qui aboutira à des sténoses, et ce, dès la troisième semaine [2]. Ces dernières sont sources de préjudices fonctionnels, cliniques et de complications (cf. partie complication de la discussion).

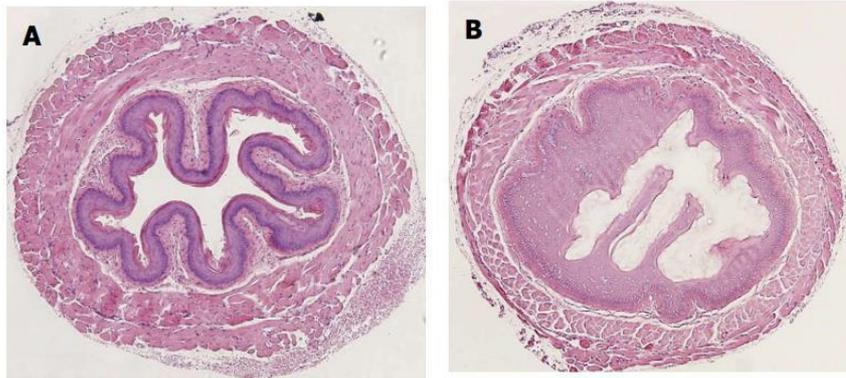


Figure 1. Coupes transversales d'œsophages murins après exposition, pendant 10 minutes, à du sérum physiologique (A) et de l'hydroxyde de sodium à 10% (B). D'après Osman et al. [13]

Prise en charge :

Il est communément admis que l'ingestion de produits ménagers et caustiques doit conduire à une prise en charge hospitalière dont le point de départ est majoritairement le passage au SAU adulte [5]. Ainsi, il est possible d'étudier la prise en charge et le devenir des patients en se basant sur des données hospitalières sans risquer un biais majeur de sélection.

Cette prise en charge initiale est pluridisciplinaire et repose sur une coordination entre médecins urgentistes, réanimateurs, gastro entérologistes, chirurgiens digestifs, chirurgiens ORL, pneumologues et psychiatres.

De la pertinence de scores prédictifs :

La détection précoce des facteurs de mauvais pronostic permet de fluidifier le parcours du patient au sein du SAU et de l'orienter vers le service d'aval adéquat (services conventionnels, soins intensifs ou réanimation) ou vers un retour à domicile. De nombreuses études se sont intéressées à la prédiction de la morbi mortalité lors d'intoxications à différentes substances, au travers de divers scores qui sont utilisés dans le domaine de la réanimation et des soins intensifs.

Parmi ces scores, on peut citer :

- Le **score SOFA** (*Sepsis-related Organ Failure Assessment*), qui a été créé en 1994 [14,15] et initialement développé en contexte de sepsis (validé depuis 2016 pour la définition du sepsis [16]). Il permet d'évaluer le degré de dysfonctionnement d'organes au travers de données cliniques et biologiques. Il s'appuie notamment sur l'état de conscience (score de Glasgow), les paramètres respiratoires (ratio PaO₂/FiO₂), l'hémodynamique (tension artérielle et/ou nécessité d'amines vasopressives), la fonction hépatique (au travers de la bilirubinémie), la fonction rénale (reflétée par la créatininémie) et l'hémostase (via la numération plaquettaire). Ce score, a été, par la suite, validé dans la prédiction de la mortalité en soins intensifs ou réanimation, au-delà du contexte septique.
- Le **score IGS II** (Index de Gravité Simplifié) ou **SAPS II** (*Simplified Acute Physiology Score*), correspond à la version modifiée de 1993 du score SAPS décrit initialement en 1983 [17]. Il évalue la sévérité d'un patient au travers de données cliniques (âge, fréquence cardiaque, tension artérielle systolique, température centrale, rapport PaO₂/FiO₂, diurèse, score de Glasgow), biologiques des grandes fonctions d'organes (urémie, leucocytes, kaliémie, natrémie, bicarbonatémie, bilirubinémie totale) ainsi que du contexte de la prise en charge (maladie chronique maligne ou infectieuse, contexte d'admission). Tout comme le score SOFA, il s'agit d'un score prédictif de la mortalité pour des patients de soins intensifs et de réanimation.

L'utilisation de ces scores en contexte d'ingestions de produits toxiques a fait l'objet d'une littérature fournie. En effet, les scores SOFA et SAPS II, ainsi que d'autres scores (*PSS, Poison Severity Score, APACHE II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) ont été validés dans la prédiction de la mortalité en cas d'intoxication par des organophosphorés [18-25]. De même, le score APACHE II est validé dans la prédiction de la mortalité en cas d'intoxication par le paraquat, un herbicide [26-27]. En cas d'intoxication au phosphore d'aluminium, les scores APACHE II, SAPS II et SOFA sont également des facteurs pronostiques [28-29].

Scores et ingestion de produits ménagers :

Concernant l'ingestion de produits ménagers et caustiques, les données des scores prédictifs sont plus limitées. Une étude prospective nationale française publiée en 2022 [1] s'est intéressée à l'issue de patients adultes (de 16 à 96 ans) après ingestion de caustiques au SAU en utilisant le PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) sur la période de 2010 à 2019. Ces ingestions représentaient 3 544 admissions soit 0,016% des passages sur un total de 23 millions d'admissions SAU pendant la période étudiée. Les auteurs ont mis en évidence que l'âge élevé, un score de Charlson élevé (qui reflète les comorbidités du patient), une intention suicidaire, une admission en soins intensifs, une chirurgie en urgence pour nécrose digestive et une prise en charge dans des hôpitaux de faible volume étaient des facteurs prédictifs de mortalité en analyse multivariée. L'âge élevé, le score de Charlson élevé, une admission en soins intensifs, une chirurgie en urgence pour la nécrose digestive étaient également prédictifs de morbidité.

Une limite de cette étude nationale était l'impossibilité de recueillir les données nécessaires au calcul de scores prédictifs de mortalité à l'instar du SOFA ou de l'IGS II. Il existe à ce jour un manque de données sur la performance de ces scores dans la prédiction de la mortalité en cas d'ingestion de produits caustiques. L'intérêt des scores pronostiques dans le cadre de séjours en réanimation et soins intensifs pour des ingestions caustiques sévères a été récemment mis en lumière dans une étude rétrospective multicentrique française. En effet, une cohorte française de 569 patients sur une période de 2013 à 2019 décrite par Deniau et al. a mis en évidence que le score SAPS II était prédictif de mortalité dans cette situation [30].

C'est dans ce contexte que nous avons mis en place l'étude PRECAUSCORE afin d'évaluer les performances statistiques des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité en cas d'ingestion de produits ménagers et caustiques au CHU de Besançon. Les objectifs secondaires sont la description des facteurs associés à la mortalité, à la morbidité et de décrire le profil épidémiologique local.

II. Matériels et Méthodes

Il s'agissait d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique réalisée dans le centre hospitalier universitaire (CHU) de Besançon, au sein des services d'accueil des urgences adultes, de réanimations chirurgicale et médicale, de chirurgie digestive et de gastro entérologie.

Nous avons inclus les patients majeurs qui avaient ingéré un ou plusieurs produit(s) corrosif(s), caustique(s) ou moussant(s), avec ou sans intoxication(s) médicamenteuse(s) et/ou alcoolique(s) associée(s).

Les critères d'exclusions étaient les patients mineurs, les femmes enceintes, les intoxications volontaires qui n'étaient pas associées à l'ingestion de produits corrosifs, caustiques ni moussants. Etaient également exclus les intoxications par inhalation sans ingestion.

Les patients devaient fournir une non-opposition écrite. L'étude était conduite dans le respect de la législation française et en accord avec les principes de la déclaration d'Helsinki.

Les données des patients ont été extraites via le système de codage CIM-10 grâce au service de PMSI en s'intéressant aux séjours associés aux codes X46-48-49, X66-68-69, Y16-18-19 et T52-53-54-55-56-57-60-65, concernant les séjours depuis janvier 2007 jusqu'à octobre 2023 (voir le détail dans le **tableau 1**). Nous avons volontairement choisi des codes larges afin d'anticiper d'éventuels séjours incluables qui auraient été mal codés.

X46 : Intoxication accidentelle par des solvants organiques et des hydrocarbures halogénés et leurs émanations et exposition à ces produits

X48 : Intoxication accidentelle par des pesticides et exposition à ces produits

X49 : Intoxication accidentelle par des produits chimiques et substances nocives et exposition à ces produits, autres et sans précision

X66 : Auto-intoxication par des solvants organiques et des hydrocarbures halogénés et leurs émanations et exposition à ces produits

X68 : Auto-intoxication par des pesticides et exposition à ces produits

X69 : Auto-intoxication par des produits chimiques et substances nocives et exposition à ces produits, autres et sans précision

Y16 : Intoxication par des solvants organiques et des hydrocarbures halogénés et leurs émanations et exposition à ces produits, intention non déterminée

Y18 : Intoxication par des pesticides et exposition à ces produits, intention non déterminée

Y19 : Intoxication par des produits chimiques et substances nocives et exposition à ces produits, autres et sans précision, intention non déterminée

T52 : Effet toxique de solvants organiques

T53 : Effet toxique de dérivés halogénés d'hydrocarbures aliphatiques et aromatiques

T54 : Effet toxique de substances corrosives

T55 : Effet toxique de savons et détergents

T56 : Effet toxique des métaux

T57 : Effet toxique d'autres substances non organiques

T60 : Effet toxique de pesticides

T65 : Effet toxique de substances autres et non précisées

Tableau 1 : Détail des codes PMSI utilisés pour la sélection des séjours-patients

Les données recueillies concernant l'intoxication étaient : le ou les produits, leur nature, le volume supposé ingéré, le contexte de l'ingestion, les antécédents du patient : principales comorbidités et notamment psychiatriques, le tableau clinique, hémodynamique, biologique et scanographique initial, la prise en charge immédiate et secondairement spécialisée, l'orientation (réanimation, chirurgie) ainsi que le devenir à court et long terme (complications, décès). Ces données ont alors été anonymisées avec un code unique que seul l'investigateur principal connaissait dans un fichier indépendant sécurisé.

Après vérification et validation, les données collectées ont été saisies sur le logiciel Excel ® Windows avec un codage pour chaque item. Les résultats ont été analysés à l'aide de statistiques descriptives sur le logiciel SPSS® pour Windows version 18.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL).

Les variables qualitatives ont été décrites en termes d'effectifs et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été décrites par calcul de la moyenne, la médiane, l'écart-type et l'étendue. Nous avons effectué des tests du Chi², ou le test exact de Fisher si le nombre théorique était inférieur à 5, afin d'évaluer les liens entre les variables d'intérêt. Pour la comparabilité des variables quantitatives, nous avons effectué des tests de Student. Le seuil de signification était fixé à 5%.

Les caractéristiques « mortalité à 28 jours » et « mortalité à 6 mois » ont été estimées par les calculs de la sensibilité, la spécificité, les rapports de vraisemblance positif et négatif pour les groupes « score IGS II » et « score SOFA » Pour chacune de ces variables, le seuil permettant d'obtenir la meilleure sensibilité et spécificité a été établi grâce à une courbe ROC (*Receiver Operating Characteristic*).

III. Résultats

Caractéristiques des patients à l'admission au SAU

Au total, 1412 séjours de patients ont été screenés sur la période de janvier 2007 à octobre 2023. Après exclusion des doublons (n = 820) et des séjours ne répondant pas aux critères d'inclusion (mauvais codage, produit ingéré non caustique, ni moussant ni corrosif ; n = 473), 119 patients ont été finalement inclus dans notre étude (voir **figure 2**). Cela représente une incidence annuelle moyenne estimée de 7,4 passages au SAU adulte sur la période étudiée.

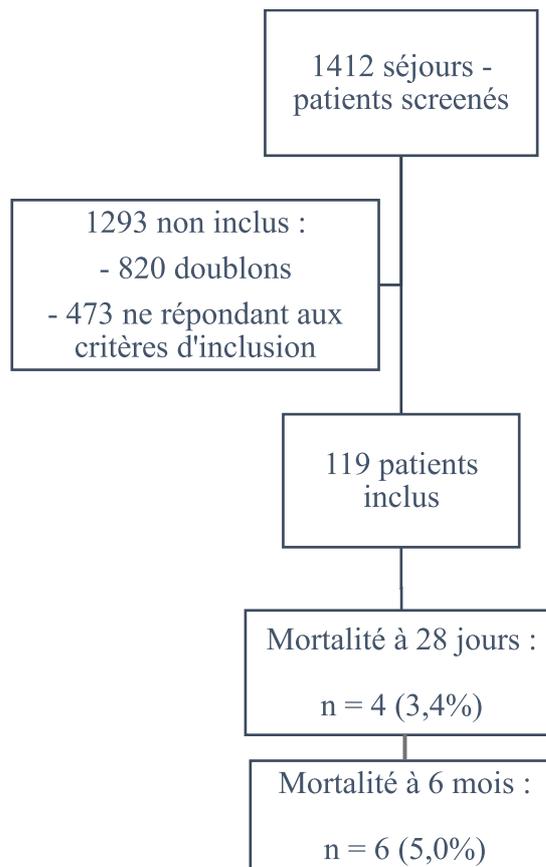


Figure 2 : *Flow chart* de l'étude

La majorité des patients était de sexe masculin (62,2%), d'âge moyen $45,7 \pm 18,5$ ans. 46,2% des patients n'avaient pas d'antécédents médicaux significatifs. Le score de Charlson médian était de 1 [EIQ, 0-2]. Le détail des antécédents est disponible **figure 3**. A noter que 61 patients (51,3%) avaient des antécédents psychiatriques.

Pour la plupart des patients, il s'agissait d'une monointoxication (82,4%), dans un contexte intentionnel (56,3%). Parmi tous les patients, 18,5% des patients avaient un antécédent de tentative de suicide et 3,4% avaient réalisé une autolyse avec des corrosifs auparavant.

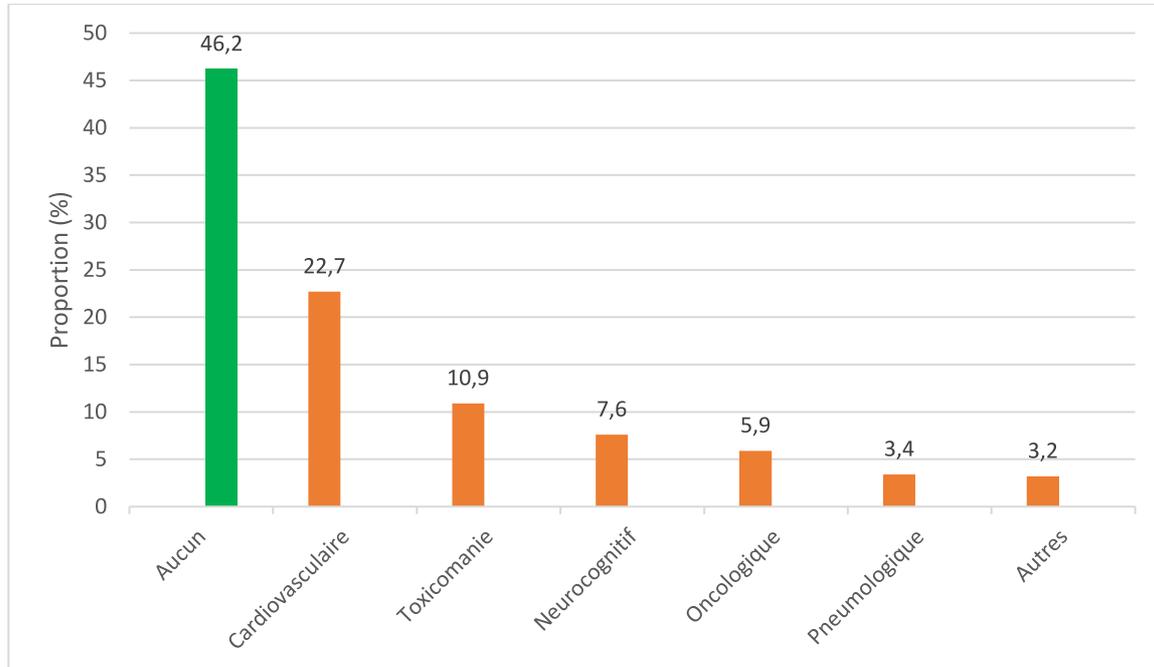


Figure 3 : Détail des antécédents médicaux des patients

Caractéristiques de l'intoxication

Le produit ingéré était principalement un caustique (85,7%), majoritairement une base (51,3%). Dans le détail des produits ingérés, il était retrouvé par ordre décroissant de fréquence : l'eau de javel (21,8%), l'ammoniaque (11,8%), le Destop® (10,9%) et les nettoyeurs industriels ou ménagers (respectivement 10,1 et 10,1%). Le volume moyen ingéré était de 128 ± 232 mL dans la population globale avec un volume moyen de 134 ± 234 mL en cas d'intoxication volontaire versus 127 ± 232 mL en cas d'ingestion accidentelle. A noter que la nature du produit ingéré était inconnue chez deux patients.

Le détail des différents produits ingérés est disponible **figure 4** et celui de leurs catégories physicochimiques se situe **figure 5**.

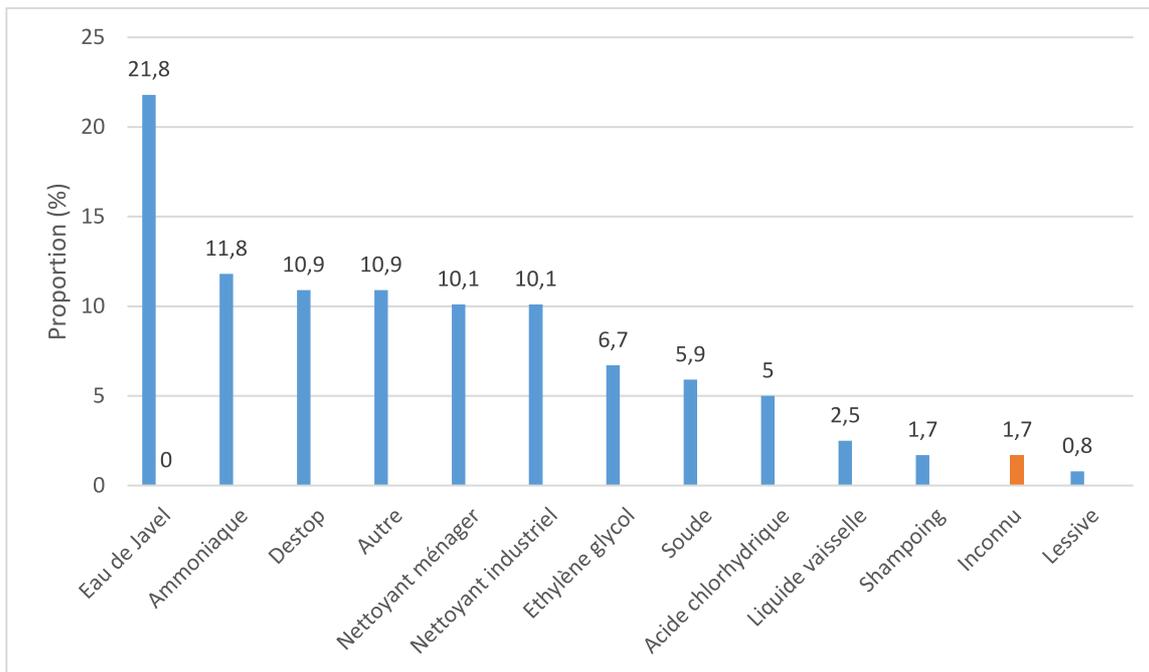


Figure 4 : Détail des différents produits ingérés

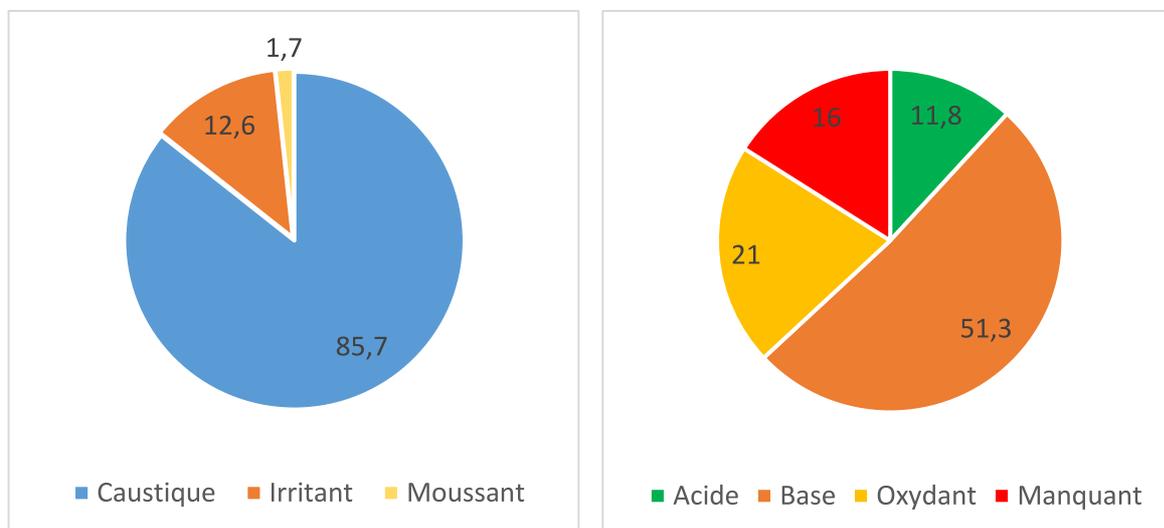


Figure 5 : Catégories des produits ingérés selon leur nature ou leur propriété physicochimique

Données cliniques, hémodynamiques et biologiques à l'admission au SAU

Environ 29,4% des patients ont bénéficié d'une prise en charge par le SMUR, ce qui contraste avec le profil hémodynamique majoritairement stable (hypotension, tachycardie, désaturation et troubles de conscience présents respectivement dans 2,5%, 7,6%, 12,6% et 5,9% des cas). Les symptômes cliniques les plus fréquemment observés étaient les vomissements (41,2%), l'œdème buccal (26,9%), les troubles de déglutition (26,1%) et les modifications de la voix (17,6%) (voir **tableau 2**).

	Effectif (%)
Vomissements	49 (41,2)
Intervention du SMUR	35 (29,4)
Œdème buccal	32 (26,9)
Troubles de déglutition	31 (26,1)
Modification de la voix	21 (17,6)
Saturation en air ambiant < 94%	15 (12,6)
Tachycardie	9 (7,6)
Stridor	8 (6,7)
Détresse respiratoire aiguë	8 (6,7)
Score de Glasgow < 15	7 (5,9)
Hématémèse	7 (5,9)
Brûlures cutanées	7 (5,9)
Température > 38,5°C	4 (3,4)
Hypotension	3 (2,5)

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques et hémodynamiques initiales des patients

Lors de la prise en charge, un électrocardiogramme a été réalisé chez 72 patients (60,5%) dont deux ont décelé des modifications. Une analyse des gaz du sang artériel a été effectuée chez 78 patients (65,5%), avec la mise en évidence d'un pH moyen à $7,41 \pm 0,13$, d'une kaliémie moyenne à $4,1 \pm 0,63$ mmol/L, d'une bicarbonatémie moyenne à $22,1 \pm 4,9$ mmol/L et d'une lactatémie moyenne à $1,67 \pm 1,16$ mmol/L. Une polynucléose neutrophilique était retrouvée dans près d'un tiers des cas (32,8%) des patients tandis qu'un taux de protéine C réactive (CRP) supérieur à 10 mg/L était présent chez 21 (17,6%) patients.

Examen paraclinique au SAU

Les patients étaient installés en box après un délai moyen de $33,2 \pm 49,7$ minutes avec une majorité directement à la SAUV (57,1%).

Une imagerie par tomодensitométrie (TDM) était réalisée chez 47 (39%) patients, après un délai moyen de $4,5 \pm 2,9$ heures par rapport à l'heure suggérée d'ingestion. Cette imagerie avait mis en évidence une œsophagite dans 53,2% des cas, de grade 1 (14,9%), 2 (19,1%) et 3 (12,8%) ainsi qu'une gastrite dans 44,7%, de grade 1 (19,1%) et 2 (21,3%) (voir **figure 6**). Une péritonite et une médiastinite ont été mises en évidence chez respectivement 2 (4,2%) et 2 (4,2%) patients.

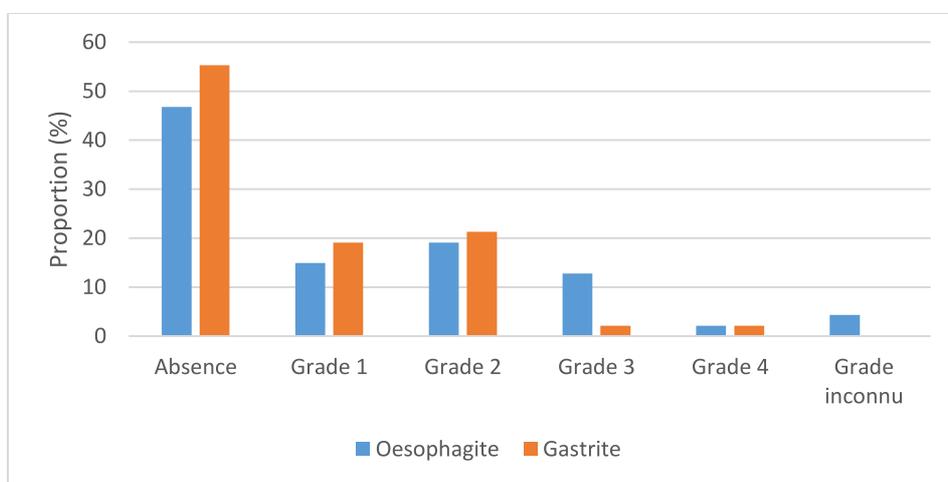


Figure 6 : Résultats de la tomодensitométrie

Près des deux tiers des patients (67%) ont bénéficié d'une endoscopie oesogastroduodénale (EOGD), après un délai moyen de $10,3 \pm 8$ heures par rapport à l'heure supposée d'ingestion. Cet examen a mis en évidence une œsophagite et une gastrite respectivement chez 53,7% et 43,7% des patients. Selon la classification de Zargar [31], les grades d'œsophagite les plus fréquemment retrouvés étaient les grades 1 (15%) et 2a (13,8%), tout comme pour les gastrites avec un grade 1 et 2a chez respectivement 11,3% et 11,3% des patients (voir **figure 7**). A noter qu'un patient avait mal toléré l'examen et avait arraché l'endoscope digestif.

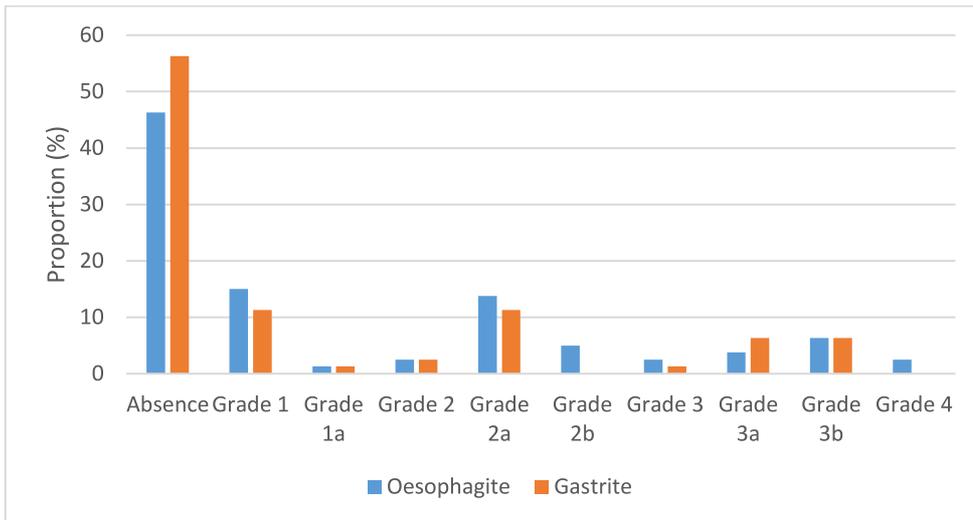


Figure 7 : Résultats de l'endoscopie oesogastroduodénale

Une fibroscopie bronchique avait été réalisée chez 14 (11,8%) patients, avec la mise en évidence d'anomalies chez seulement 2 d'entre eux (15,4%), qui étaient respectivement une muqueuse inflammatoire avec un enduit nécrotique et une nécrose des bronches segmentaires et sous segmentaires.

83 (69,7%) patients avaient bénéficié d'un examen approfondi des voies aériennes supérieures à l'aide d'un fibroscope qui avait révélé un œdème isolé ou avec des ulcérations chez respectivement 36,1% et 16,7% des patients (voir la **figure 8**).

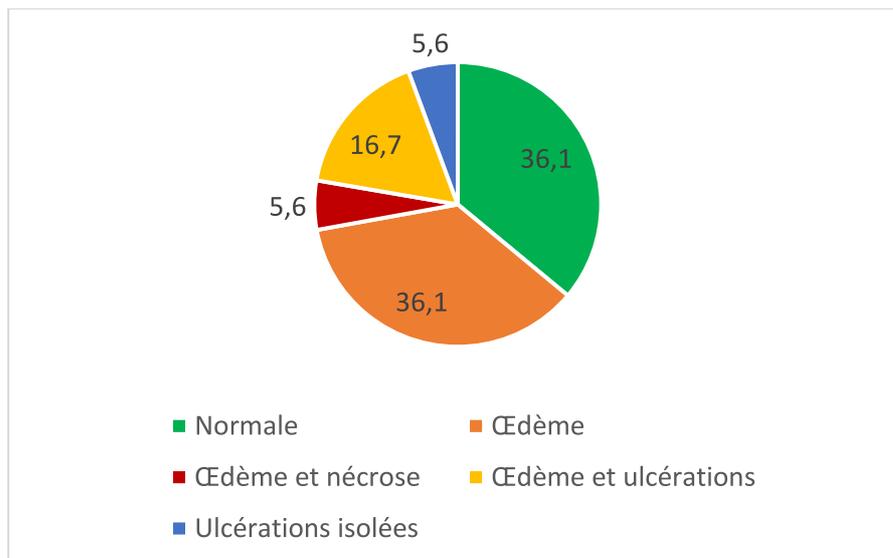


Figure 8 : Résultats de la fibroscopie VAS

Prise en charge symptomatique au SAU

Concernant la prise en charge respiratoire, 17 (14,3%) des patients avaient été intubés et 5 (4,2%) avaient eu recours à une oxygénothérapie aux lunettes. Sur le plan hémodynamique, 10 (8,4%) patients avaient reçu au moins 1 remplissage et 3 (2,5%) patients avaient eu besoin d'un support par amines vasopressives. Aucun patient n'avait bénéficié de lavage gastrique, de transfusion, ni de perfusion de bicarbonates de sodium. A noter qu'un seul patient (0,8%) avait bénéficié de charbon activé. Des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) avaient été administrés chez 63 (52,9%) des patients.

Sur le plan chirurgical, 15 (12,6%) patients avaient été opérés en urgence avec une majorité d'oesogastrectomie totale avec stripping œsophagien chez 13 patients (soit 87% des patients opérés). Dans un cas, la chirurgie avait été une pyloroplastie avec gastrostomie et jéjunostomie. Le dernier patient avait bénéficié d'une laparotomie exploratrice révélant une nécrose étendue gastrique et jusqu'au 30cm de grêle sans sanction chirurgicale devant la gravité du tableau initial et le terrain du patient. Une stomie d'alimentation avait été nécessaire chez 15 (12,6%) des patients pour une durée médiane de 4 mois [EIQ, 3-8] et définitive chez 4 (26,7%) patients.

A l'admission au SAU, le score IGS II moyen était de $14,3 \pm 9$ et le score SOFA moyen était de $0,6 \pm 1,7$. Un appel du centre antipoison avait été réalisé dans moins de la moitié des cas (43,7%). Une évaluation par un psychiatre au SAU avait été réalisée chez 62 (52%) patients.

Devenir des patients

104 patients (87%) ont été hospitalisés dans les suites de leur admission. L'orientation était un service de soins conventionnels pour 49 (41,1%) patients, un service de soins intensifs pour 22 (18,5%) patients et un service de réanimation pour 33 (27,7%) patients (voir **figure 9**).

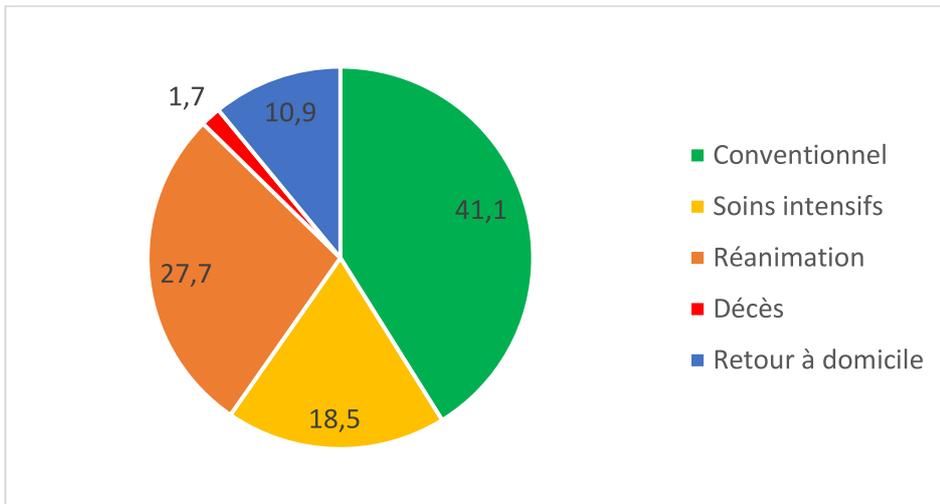


Figure 9 : Devenir des patients

Durant l'hospitalisation, 18 (15,1%) complications majeures sont survenues dont 16 (88,9%) durant les 48 premières heures. La complication la plus fréquente était l'infection (37,5% des complications majeures) suivie de la détresse respiratoire (12,5%) (voir **figure 10**).

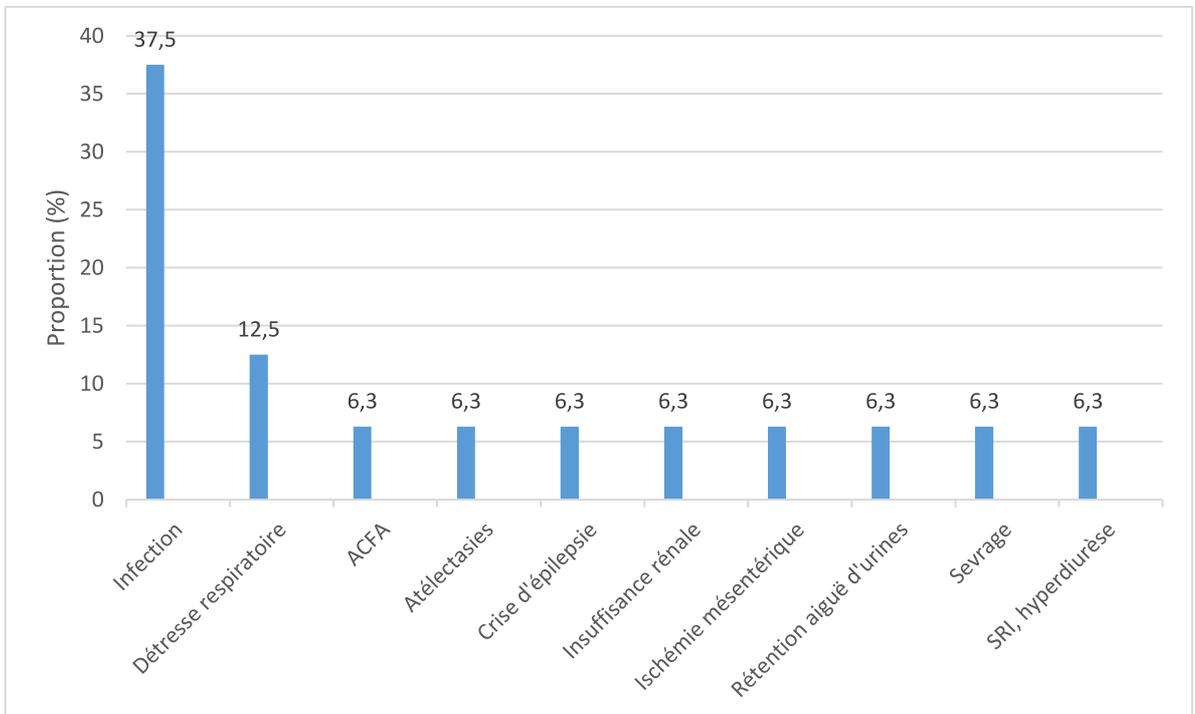


Figure 10 : Principales complications durant l'hospitalisation

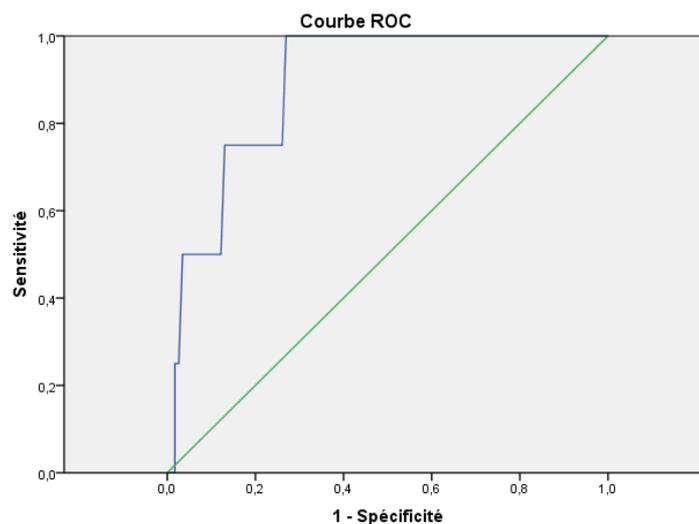
La mortalité toute cause confondue était de 3,4% (4 patients) à 28 jours et de 5% (6 patients) à 6 mois. Le délai moyen avant retour à domicile était de $9,9 \pm 22,7$ jours. Onze (17,2%) patients ont été réhospitalisés pour le même motif que la tentative d'autolyse au caustique après un délai moyen de $4,9 \pm 3,7$ mois.

Score IGS II et SOFA & mortalité à 28 jours

Le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés 28 jours après l'ingestion ($29 \pm 11,3$) par rapport aux patients vivants ($13,8 \pm 8,5$) soit une différence moyenne de 15,2 (IC95%, [6,5-23,8], $p = 0,001$).

A l'inverse, il n'existait pas de différence significative concernant le score SOFA moyen entre les patients décédés ($5,3 \pm 4,6$) et les patients vivants ($0,5 \pm 1,3$) soit une différence moyenne de 4,8 (IC95%, [-2,5 – 12,2], $p = 0,131$).

La **figure 11** présente la courbe ROC avec l'aire sous la courbe (AUC) du score IGS II par rapport à la mortalité à 28 jours. Ainsi, une valeur du score IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 73% alors qu'une valeur du score supérieure ou égale à 21 diminue la sensibilité à 75% mais augmente la spécificité à 87%.



AUC = 0,890; [0,784 – 0,996], $p = 0,008$

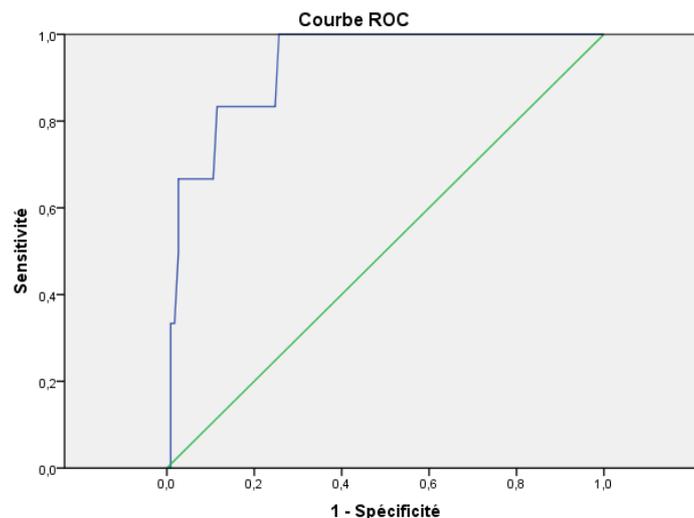
Figure 11 : Courbe ROC du score IGS II en fonction de la mortalité à 28 jours

Score IGS II et SOFA & mortalité à 6 mois

Le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés à 6 mois post ingestion ($32,7 \pm 10,9$) par rapport aux patients vivants ($13,3 \pm 7,8$) soit une différence moyenne de 19,3 (IC95%, [12,7-25,9], $p < 0,001$).

A l'inverse, il n'existait pas de différence significative concernant le score SOFA moyen entre les patients décédés ($4,2 \pm 4,2$) et les patients vivants ($0,43 \pm 1,3$) soit une différence moyenne de 3,7 (IC95%, [-0,6 – 8,1], $p = 0,08$).

La **figure 12** présente la courbe ROC avec l'aire sous la courbe (AUC) du score IGS II par rapport à la mortalité à 6 mois. Ainsi, une valeur du score IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 74,7% alors qu'une valeur du score supérieure ou égale à 21 diminue la sensibilité à 83,3% mais augmente la spécificité à 88,5%.



AUC = 0,928 ; [0,843 – 1], $p < 0,001$

Figure 12 : Courbe ROC du score IGS II en fonction de la mortalité à 6 mois

Données cliniques, hémodynamiques et biologiques et mortalité à 28 jours

En analyse univariée, les facteurs associés à la mortalité à 28 jours post ingestion étaient l'âge supérieur ou égal à 65 ans ($p = 0,02$), le score de Charlson supérieur ou égal à 3 ($p = 0,04$) ou à 5 ($p < 0,001$), le sexe féminin ($p = 0,045$), l'intentionnalité du geste versus accident ($p = 0,01$), une hypotension ($p < 0,001$), une désaturation inférieure à 94% en air ambiant ($p < 0,001$), un score de Glasgow inférieur à 15 ($p < 0,001$), un œdème buccal ($p < 0,001$), des troubles de la déglutition ($p < 0,001$), une dysphonie ($p < 0,001$), un stridor ($p < 0,001$), une détresse respiratoire aiguë ($p < 0,001$) à la prise en charge initiale, ainsi que la présence de modifications de l'ECG ($p < 0,001$). Le **tableau 3** présente les résultats de l'analyse univariée des différentes variables avec la mortalité à 28 jours.

Les différents types de produits ingérés étaient significativement associés à la mortalité à 28 jours ($p = 0,004$). Le détail de chacun des produits avec la mortalité n'avait pu être réalisé en raison du faible effectif des patients dans chacune des différentes catégories (13 variables). Nous pouvons noter que parmi les patients décédés à 28 jours, les produits ingérés étaient des caustiques ($n = 4$, 100%) avec le Destop® ($n = 1$), l'eau de javel ($n = 1$), le liquide vaisselles ($n = 1$) et un produit inconnu qui était un caustique.

Variable	Odd ratio	IC 95%	p
Age ≥ 65 ans	15,20	7,57 – 30,43	0,02
Score de Charlson ≥ 3	10,80	5,61 – 20,86	0,04
Score de Charlson ≥ 5	112	30,26 – 417,42	< 0,001
Sexe féminin	0,54	0,29 – 0,99	0,045
Antécédents d'IMV	1,49	0,76 – 2,94	0,24
Antécédents d'IMV aux caustiques	0,97	0,93 – 1	0,12
Antécédents psychiatriques	100,60	13,5 - 750	0,12
Ingestion de produit caustique vs irritant / moussant	17,20	2,22 – 133,0	0,056
Ingestion d'une base vs acide / oxydant	1,29	0,72 – 2,3	0,35
Polyintoxication	0,96	0,92 -0,99	0,35
Intentionnalité du geste	2,39	1,31 – 4,36	0,01
Hypotension	19,30	3,96 – 93,8	< 0,001
Désaturation < 94% AA	7,85	3,77 – 16,33	< 0,001
Fièvre	0,28	0,03 – 2 ,63	0,24
Score de Glasgow < 15	6,08	2,25 – 16,4	< 0,001
Œdème buccal	8,90	4,7 – 16,87	< 0,001
Troubles de déglutition	322,30	42,6 – 2437,7	< 0,001
Brûlures cutanées	0,16	0,02 – 1,35	0,062
Vomissements	1,44	0,82 – 2,52	0,15
Dysphonie	16,11	7,97 – 32,56	< 0,001
Stridor	272,96	29.06 – 2564,1	< 0,001
Détresse respiratoire aiguë	66,77	22,97 – 194,07	< 0,001
Modifications ECG	35,20	6,3 – 196,2	< 0,001
CRP > 10mg/L	1,57	0,79 – 3,12	0,19
Lactatémie > 1,5mmol/L	5,22	0,52 – 52,72	0,29

AA : air ambiant ; CRP : protéine C réactive ; ECG : électrocardiogramme ; IC95% : intervalle de confiance à 95% ; IMV : intoxication médicamenteuse volontaire ; p : degré de significativité

Tableau 3 : Analyse univariée des variables avec la mortalité à 28 jours

Une analyse multivariée a été réalisée en utilisant un modèle qui intégrait les différentes variables significativement associées à la mortalité à 28 jours en analyse univariée. Cette dernière n'a pas mis en évidence de résultats significatifs.

Données cliniques, hémodynamiques et biologiques et mortalité à 6 mois

En analyse univariée, les facteurs associés à la mortalité à 6 mois post ingestion étaient l'âge supérieur ou égal à 65 ans ($p < 0,001$), le score de Charlson supérieur ou égal à 3 ($p = 0,003$) ou 5 ($p < 0,001$), le sexe féminin ($p < 0,001$), des antécédents psychiatriques ($p < 0,001$), l'intentionnalité du geste versus accident ($p < 0,001$), une hypotension ($p < 0,001$), une désaturation inférieure à 94% en air ambiant ($p < 0,001$), un score de Glasgow inférieur à 15 ($p < 0,001$), une œdème buccal ($p < 0,001$), des troubles de la déglutition ($p < 0,001$), une dysphonie ($p < 0,001$), un stridor ($p < 0,001$), une détresse respiratoire aiguë ($p < 0,001$) à la prise en charge initiale, ainsi que la présence de modifications de l'ECG ($p < 0,001$) et une CRP $> 10\text{mg/L}$ ($p = 0,01$). Le **tableau 4** présente les résultats de l'analyse univariée des différentes variables avec la mortalité à 6 mois.

Les différents types de produits étaient significativement associés à la mortalité à 6 mois ($p = 0,003$). Le détail de chacun des produits avec la mortalité n'avait pu être réalisé en raison du faible effectif des patients dans chacune des différentes catégories (13 variables). Nous pouvons noter que parmi les patients décédés à 6 mois, les produits ingérés étaient des produits caustiques ($n = 4$) avec le Destop® ($n = 1$), l'eau de javel ($n = 1$), le liquide vaisselle ($n = 1$), et un produit inconnu caustique ; un produit irritant ($n = 1$) qui était de l'éthylène glycol (nous ne pouvons exclure que c'est davantage l'effet toxique de l'éthylène glycol qui est responsable du décès plutôt que ses propriétés irritantes) ; et un produit moussant ($n = 1$) qui était un shampoing.

Variable	Odd ratio	IC 95%	p
Age ≥ 65 ans	28,3	13,22 – 60,44	< 0,001
Score de Charlson ≥ 3	19,5	9,51 – 39,82	0,003
Score de Charlson ≥ 5	109,30	23,62 – 505,52	< 0,001
Sexe féminin	0,31	0,16 – 0,6	< 0,001
Antécédents d'IMV	0,88	0,42 – 1,82	0,82
Antécédents IMV aux caustiques	0,95	0,91 – 0,99	0,14
Antécédents psychiatriques	5,07	2,63 – 9,77	< 0,001
Ingestion de produit caustique vs irritant / moussant	0,61	0,15 – 1,63	0,25
Ingestion d'une base vs acide / oxydant	4,60	0,82 – 7,67	0,76
Polyintoxication	1,01	0,49 – 2,09	0,95
Intentionnalité du geste	4,10	2,13 – 7,91	< 0,001
Hypotension	10,90	2,29 – 52,33	< 0,001
Désaturation < 94% AA	3,84	1,83 – 8,06	< 0,001
Fièvre	0,28	0,03 – 2,63	0,24
Score de Glasgow < 15	10,80	3,83 – 30,77	< 0,001
Œdème buccal	2,89	1,59 – 5,24	< 0,001
Troubles de déglutition	6,38	3,43 – 11,86	< 0,001
Brûlures cutanées	0,16	0,02 – 1,26	0,056
Vomissements	0,69	0,39 – 1,24	0,26
Dysphonie	5,29	2,72 – 10,28	< 0,001
Stridor	55,20	17,58 – 173,51	< 0,001
Détresse respiratoire aiguë	21,7	7,74 – 61,05	< 0,001
Modifications ECG	16,40	3,0 – 88,6	< 0,001
CRP > 10mg/L	2,44	1,25 – 4,76	0,01
Lactémie > 1,5mmol/L	7,17	0,77 – 68,13	0,069

AA : air ambiant ; CRP : protéine C réactive ; ECG : électrocardiogramme ; IC95% : intervalle de confiance à 95% ; IMV : intoxication médicamenteuse volontaire ; p : degré de significativité

Tableau 4 : Analyse univariée des variables avec la mortalité à 6 mois

Une analyse multivariée a été réalisée en utilisant un modèle qui intégrait les différentes variables significativement associées à la mortalité à 6 mois en analyse univariée. Cette dernière n'a pas mis en évidence de résultats significatifs.

IV. Discussion

Tout d'abord, il faut garder à l'esprit que les analyses multivariées en fonction de la mortalité à 28 jours et à 6 mois n'avaient pas mis en évidence d'association significative entre les variables significatives issues des analyses univariées et la mortalité. Ainsi, nous n'avons pas mis en évidence de variables indépendamment associées à la mortalité et nos résultats sont donc à analyser avec circonspection, car ne pouvant écarter un facteur de confusion non identifié.

Une explication à l'absence de résultats en analyse multivariée est que la mortalité dans notre étude serait davantage liée à la conjonction de différents facteurs (âge, comorbidité, sexe, antécédents, présentation clinique et biologique initiales) plutôt qu'à ces mêmes facteurs pris isolément.

D'autre part, notre étude a porté sur un échantillon relativement faible quant aux patients décédés ($n = 6$ à 6 mois) ce qui a probablement limité la mise en évidence de différences lors de l'analyse multivariée. Ainsi ces résultats doivent être interprétés avec prudence.

Données épidémiologiques :

Au total, 119 patients ont été inclus sur une période d'environ 16 ans soit une prévalence annuelle estimée à 7,4 passages au SAU adulte du CHU de Besançon. En se basant sur les 33 519 passages recensés dans ce même service en 2021, la prévalence instantanée annuelle serait de 0,022% ce qui concorde avec la prévalence instantanée nationale estimée de 0,016%.

Le profil épidémiologique de notre cohorte, avec 62,2% d'hommes avec un âge moyen de 45,7 ans, est cohérent avec les données nationales récemment publiées par Deniau et al., qui retrouvaient 50,8% d'homme d'âge médian 49 ans. Pour la plupart des patients de notre étude, il s'agissait d'un premier épisode (81,5%) avec une monointoxication (82,4%) dans un contexte intentionnel (56,3%). L'intentionnalité du geste était inférieure aux données de la littérature (75 à 90%) [6,30], qui, elles, sont issues de cas d'intoxications sévères, le plus souvent, intentionnelles. En effet, la plupart des intoxications accidentelles ne concernent que de petits volumes de produits, souvent régurgités et n'entraînant que peu de conséquences. Dans notre cohorte, nous avons mis en évidence une association significative entre

l'intentionnalité du geste et la mortalité à 28 jours (OR : 2,4 ; $p = 0,01$) et à 6 mois (OR : 4,1 ; $p < 0,001$) en analyse univariée, ce qui est cohérent avec une série espagnole dans laquelle l'intentionnalité est associée à la sévérité de l'atteinte digestive [32], elle-même étant associée à la mortalité.

A noter que nous n'avons pas mis en évidence d'association entre la polyintoxication versus la monointoxication et la mortalité.

Dans notre étude, le sexe féminin semble être un facteur protecteur vis-à-vis de la mortalité à 28 jours (OR : 0,54 ; $p = 0,045$) et à 6 mois (OR : 0,31 ; $p < 0,001$). Dans la littérature, les données sont divergentes car le sexe masculin est rapporté comme facteur de risque indépendant de sévérité d'atteinte digestive [32] alors que dans une étude taiwanaise, c'est le sexe féminin qui est associé à la sévérité des lésions ($p = 0,02$) [33].

Par ailleurs, un âge supérieur ou égal à 65 ans était significativement associé à la mortalité à 28 jours (OR : 15,2 ; $p = 0,02$) et à 6 mois (OR : 28,3 ; $p < 0,001$), ce qui a déjà été démontré dans l'étude de Chang et al. (HR = 5,63 ; $p < 0,001$). Cela peut s'expliquer par l'association entre l'âge et la survenue de complications (telles que des infections pulmonaires, détresse respiratoire, CIVD), elles-mêmes associées à la mortalité, dans cette même étude. Ce n'était pas le cas des hémorragies digestives dont le taux était similaire dans les 2 groupes d'âge [34].

De surcroît, les patients « âgés » avaient des lésions plus sévères par rapport aux sujets « jeunes », ce qui avait été également observé avec le seuil de 65 ans dans une étude taiwanaise [33]. D'autres études confirment le surrisque de mortalité lié à l'âge pour les plus de 60 ans (23 vs 11,3% ; $p = 0,041$) ainsi que celui de complications pulmonaires (31,1 vs 17,4% ; $p = 0,037$) [35]. Les deux cohortes nationales récentes confirment que l'âge est un facteur de risque indépendant de mortalité, allant même jusqu'à fixer un seuil prédictif à 40 ans [1,30]. Une seconde piste est la prévalence a priori plus importante de comorbidités dans la population des plus de 65 ans (comme le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, etc.) qui sont une source de surmortalité. Dans notre cohorte, plus de la moitié des patients, tout âge confondu, avaient des comorbidités significatives avec en premier lieu des comorbidités cardiovasculaires (22,7%). Nous n'avons pas de données quant à l'association entre un score de Charlson élevé (qui est un reflet indirect de la morbidité) et l'âge des patients.

Antécédents médicaux et psychiatriques :

Dans la cohorte nationale française de Challine et al., un score de morbidité plus élevé est un facteur indépendamment associé à la mortalité [1]. Nous avons trouvé des résultats similaires puisqu'un score de Charlson supérieur ou égal à 5, (qui peut être considéré comme un reflet indirect d'une morbidité importante), était significativement associé à la mortalité à 28 jours (OR : 112, $p < 0,001$) et à 6 mois (OR : 109, $p < 0,001$).

Des antécédents psychiatriques étaient rapportés chez 51,3% des patients, ce qui est dans la fourchette des données de la littérature (28 à 82%) [36-37]. Les principales pathologies rapportées étaient des troubles anxieux, de l'humeur et des comportements addictifs [37]. Nous n'avons pas le détail exact des comorbidités dans notre étude. Ces antécédents psychiatriques étaient significativement associés à la mortalité à 6 mois (OR : 5,07 ; $p < 0,001$), sans lien mis en évidence avec la mortalité à 28 jours.

La prévalence des troubles psychiatriques est probablement sous rapportée par défaut d'interrogatoire (peu de pertinence perçue en contexte d'urgence) ou sous déclaration par le patient lors de l'anamnèse (les patients ne pensent pas toujours à citer l'anxiété, l'angoisse, la dépression, leurs addictions lorsque nous les interrogeons). L'organisation majoritairement extra hospitalière des soins psychiatriques accentue probablement ce phénomène, car rend plus difficile l'accès aux données de santé mentale des patients. Malgré ces écueils, le recueil des comorbidités psychiatriques est primordial puisque leurs présences est significativement associée à la survenue de lésions endoscopiques plus sévères, à un taux plus important d'hospitalisation, une durée de séjours plus longue ainsi qu'à un surrisque de complications gastrointestinales et systémiques [38]. En outre, la présence de comorbidités psychiatriques est prédictive d'une surmortalité à 5 ans [38].

En effet, dans ce contexte psychiatrique particulier, les ingestions sont le plus souvent volontaires, avec de plus grands volumes ingérés et des atteintes plus sévères [33]. De plus, il n'est pas rare d'observer d'autres coingestions associées (alcool, drogues, médicaments) ainsi que des comorbidités non psychiatriques associées (métaboliques notamment), qui peuvent elles-mêmes aggraver le tableau.

Par ailleurs, dans notre étude, nous n'avons pas trouvé d'association significative entre la présence d'antécédents d'IMV (avec ou sans corrosifs) et la mortalité à 28 jours et 6 mois

Catégories de produits :

Dans la littérature, la répartition des différents produits diffère selon les séries avec tantôt une majorité de caustiques acide (60%) avec prédominance de l'acide chlorhydrique [6], très peu représenté dans notre étude (5% des ingestions) ; tantôt une majorité de caustiques basiques (60 à 68%) [40-42], ce qui se rapproche de notre série avec 51,3% d'ingestion de base.

Comme mentionné en introduction, la nature exacte du produit ainsi que ses propriétés physicochimiques ont une implication directe dans la physiopathologie. En effet, les acides entraînent volontiers des lésions plus superficielles et d'emblée limitées alors que les bases entraînent des lésions plus extensives en surface et en profondeur, parfois retardées. Ainsi, lors de l'ingestion d'une base, il existe une tendance à subir davantage de chirurgie, des taux plus importants de ventilation mécanique et de trachéotomie, mais sans lien statistiquement significatif [40]. Dans la cohorte de Cheng et al., il n'y avait pas de différence entre les lésions endoscopiques observées et le type de produit (acide ou base) [43]. Cette différence peut s'expliquer par un plus faible volume ingéré moyen (< 100mL) et une non-différentiation des lésions œsophagiennes et gastriques dans leur analyse.

Le produit le plus fréquemment ingéré dans notre cohorte était l'eau de javel (21,8%) ou hypochlorite de sodium, comme dans la série de Acehan et al. (51,6%) [42]. Il semble s'agir d'un point important puisqu'il a été rapporté que l'ingestion de javel était associée à des symptômes cliniques moins sévères par rapport à d'autres caustiques [6]. Cependant cette conclusion peut être nuancée par la quantité de produit ingéré mais également sa concentration. En effet, l'équipe de Kikendall [44] a mis en lumière que lors des ingestions de soude, si les concentrations sont inférieures à 10%, quelle que soit la forme solide ou liquide, alors on observe « uniquement » des sténoses œsophagiennes. Au-delà de ce seuil de 10%, les lésions sont plus importantes avec une atteinte de l'estomac et des perforations œsophagiennes. Des conclusions intéressantes des travaux de Cheng et al sont à souligner : le risque de perforation digestive et de mortalité est dose dépendant en cas d'ingestion d'acide alors qu'il est pH dépend en cas d'ingestion de base (plus le pH est élevé, plus la base est « forte » et plus la mortalité et/ou le risque de perforation digestive augmente) [33]. Parallèlement, leurs travaux ont montré que plus un acide était fort (pH < 2) ou une base forte (pH > 12), plus le risque de lésions sévères endoscopiques était élevé, avec un surrisque proportionnel à la quantité ingérée dans le cas des acides.

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence d'association entre l'ingestion de caustique

versus irritant ou moussant ni l'ingestion d'une base versus acide ou oxydant et la mortalité à 28 jours et 6 mois. Cette absence d'association peut s'expliquer par les faibles effectifs de patients dans le groupe décédé, qui ont également limité la possibilité de réaliser des analyses en sous-groupes selon la nature exacte du produit ingéré et la mortalité.

En outre, la quantité de produit ingérée, qui semble intuitivement liée à la gravité des lésions, s'avère un facteur pronostique établi. Mamede et al. a établi qu'une ingestion de plus de 60 g (soit environ 3 cuillères à soupe) est un facteur de risque de mortalité [45], ce qui est proche des conclusions du travail français de Berthet et al. qui conclue qu'une ingestion d'un volume de plus de 50 cc de soude concentrée est associée à des lésions extrêmement sévères, elles-mêmes corrélées à la mortalité [46]. Une sévérité des lésions plus importantes était également soulignée dans les travaux de Cheng et al., avec un seuil fixé à 100mL [33]. Dans notre étude, nous n'avions pas mis en évidence de différence significative des volumes ingérés en fonction des groupes vivants et décédés et donc pas d'association entre le volume supposé ingéré et la mortalité. Cela est probablement lié à la difficulté d'obtenir une estimation précise du volume ingéré à cause du déconditionnement des produits, de la présentation du produit (solide, cristaux, liquide, gel), leur dilution, la survenue de vomissements et de l'absence de valeur fiable d'une gorgée (pouvant aller de 30 à 90mL) [2]. A cela s'ajoute un interrogatoire peu fiable dans un contexte d'intoxication volontaire.

Appel du centre antipoison :

D'après les recommandations de chirurgie urgente de 2015, un contact avec le centre antipoison est recommandé car certains caustiques peuvent entraîner des hypocalcémies (comme les acides hydrofluoriques et phosphoriques), des hyponatrémies (acides forts et bases), hypokaliémie et/ou une acidose [39]. Dans notre étude, le centre antipoison a été appelé dans moins de la moitié des cas (44%). Cela peut s'expliquer d'une part par une sous notification de ces appels dans les dossiers et d'autre part, la faible proportion de produits pouvant avoir une toxicité systémique propre (type troubles ioniques) associée à une bonne expérience de terrain sur les surveillances et examens complémentaires à entreprendre en cas d'ingestions de caustiques.

Sur le plan exploratoire :

Sur le plan physiopathologique, une étude exploratoire en 2021 [47] a mis en évidence que les dommages digestifs liés à l'ingestion de caustique entraînaient une réponse inflammatoire systémique avec une circulation de cytokines pro inflammatoires (IL-2, IL5, IL-8, IL-9, IL-12, IL-13, IFN-G, et TNF-a) et de polynucléaires neutrophiles, par rapport à des témoins sains. De plus, les taux de neutrophiles, d'IL-2 et TNF-a circulants étaient significativement plus élevés chez les patients avec des atteintes caustiques sévères vs modérées. Ces 2 cytokines pourraient même être prédictives de mortalité puisque leurs taux respectifs étaient significativement plus élevés chez les patients décédés par rapport aux patients vivants. Ainsi, les dosages du TNF-a et de l'IL-2 circulantes pourraient être des marqueurs pronostiques sanguins mesurables à l'avenir mais cela reste à confirmer par d'autres études.

Sur le plan clinique :

Sur le plan clinique, la plupart des patients étaient stables hémodynamiquement (2,5% d'hypotension, 7,6% de tachycardie, 12,6% de désaturation et 5,9% de troubles de conscience). Les symptômes cliniques les plus fréquemment retrouvés étaient par ordre décroissant les vomissements (41,2%), l'œdème buccal (26,9%), les troubles de déglutition (26,1%) et la dysphonie (17,6%).

Dans l'étude de Simonovska et al., quasiment tous les patients présentaient des douleurs abdominales ou des maux de gorge, ce qui n'a pas été relevé dans notre étude. Par ailleurs, 57,6% des patients présentaient une hématemèse et 38,4% avaient une dysphagie ce qui est supérieur aux données de notre étude avec 5,9% d'hématemèse et 26,1% de dysphagie [6]. Une sensibilité abdominale était retrouvée chez 56,7% des patients dans l'étude de Banagozar et al, avec une hématemèse dans 15,3% des cas et une dysphagie dans 15,3% [41]. Ce symptôme, dans cette même étude, était associée, tout comme les râles pulmonaires, à un surrisque de mortalité.

Dans notre étude, nous avons observé une association significative entre la présence d'une hypotension ($p < 0,001$), d'une désaturation inférieure à 94% AA ($p < 0,001$), d'un score de Glasgow inférieur à 15 ($p < 0,001$), d'un œdème buccal ($p < 0,001$), d'une dysphagie ($p < 0,001$), d'une dysphonie, d'un stridor ($p < 0,001$) d'une détresse respiratoire aiguë et la mortalité à 28 jours et à 6 mois. Une explication possible à ces observations est que la clinique serait le reflet de l'atteinte des caustiques. L'étude de Gorman et al. a en effet proposé qu'un stridor serait 100% spécifique d'une atteinte œsophagienne sévère [49]. De même une atteinte oropharyngée ou des symptômes cliniques significatifs sont associés à des lésions digestives plus sévères dans un travail espagnol [32]. Cependant, ces associations ne sont pas établies dans d'autres études avec les travaux de Gupta et al. qui n'ont pas mis en évidence de symptômes ni de groupe de symptômes suffisamment spécifiques dans la prédiction d'une atteinte œsophagienne [50]. D'autre part, certaines de ces données reflètent une mauvaise tolérance hémodynamique qui est un signe direct de gravité et probablement indirect de sévérité de l'ingestion.

Cependant, la présentation clinique peut être faussement alarmante avec l'absence de lésions oropharyngées chez 30 à 70% des patients rapportant des brûlures œsophagiennes dans deux séries [51-52]; ou à l'inverse faussement rassurante avec 37,5% de lésions œsophagiennes (dont 22% de grades II ou III) chez des patients n'ayant pas de lésions buccales. Une absence de corrélation entre la présence de symptômes oraux et/ou de lésions buccales et la survenue de

lésions digestives a été également décrite par ailleurs [53]. Nous n'avons pas étudié la corrélation clinique et lésions endoscopiques (voire scanographiques) dans notre étude.

Sur le plan biologique :

Sur les différents paramètres biologiques étudiés (incluant pH, bicarbonatémie, kaliémie, lactatémie), seule la CRP supérieure à 10 mg/L était significativement associée à la mortalité à 6 mois ($p = 0,01$) dans notre étude. Cela va dans le sens des conclusions de l'étude de Rigo et al. qui a retenu qu'une hyperleucocytose supérieure à 20G/L est un facteur de risque de mortalité [54]. Cela n'a pas été établi dans la population pédiatrique que ce soit l'hyperleucocytose ou l'élévation de la CRP [55]. Cependant, la survenue d'une hémolyse, d'une CIVD, d'une insuffisance rénale ou hépatique dans les suites d'ingestions caustiques a déjà été rapportée [10], laissant suggérer que le monitoring des marqueurs biologiques est pertinent pour la prise en charge du patient, sans pour autant jouer un rôle prédictif dans la morbi mortalité.

La CRP à l'admission n'était pas associée à la durée du séjour dans l'étude de Ribeiro et al. [56] contrairement aux données anglaises récentes qui suggéraient une association avec des issues défavorables [57]. Par ailleurs, une acidose métabolique avec un pH artériel $< 7,22$ ou un excès de base de $- 12\text{mmol/L}$ serait le reflet d'une atteinte œsophagienne sévère et d'une indication à une chirurgie en urgence [58]. Dans une étude française prospective sur 120 patients, un taux élevé de LDH ($p = 0,007$), d'ALAT ($p = 0,027$) de bilirubine ($p = 0,005$) et une thrombopénie ($p < 0,001$) étaient des facteurs prédictifs de nécrose digestive [3].

Prédiction de la mortalité :

La mortalité observée dans notre étude (5% à 6 mois) est plus faible que celle rapportée dans la littérature (comprise entre 8 à 16%) [1-4,6,30,41]. Deux facteurs peuvent expliquer la faible mortalité constatée. Tout d'abord, nous avons recueilli le statut vital du patient en fonction des données du dossier médical sans se baser sur le registre national des décès. D'autre part, nous pourrions postuler une absence de recul suffisant (6 mois seulement) pour évaluer la mortalité post ingestion de caustique. Cette hypothèse semble néanmoins peu probable au regard de données anglaises publiées qui ont montré que la mortalité survenait, dans 100% des cas, dans les 50 premiers jours post ingestion, dans une étude nationale avec un recul moyen de 5 ans [57].

Les facteurs prédictifs mortalité sont, comme nous l'avons explicité ci-dessus, peu nombreux (âge, comorbidités, la clinique mais parfois trompeuse, et quelques perturbations biologiques). Dans notre étude, le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés 28 jours après l'ingestion (29) par rapport aux patients vivants (13,8) soit une différence moyenne de 15,2 ([6,5-23,8], $p = 0,001$). Avec une AUC de 0,890 [0,784 – 0,996], une valeur du score IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 73% et une valeur du score supérieure ou égale à 21 diminue la sensibilité à 75% mais augmente la spécificité à 87%. Les performances du score IGS II sur la prédiction de la mortalité à 6 mois étaient comparables voire meilleures. Le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés (32,7) par rapport aux patients vivants (13,3) soit une différence moyenne de 19,3 ([12,7-25,9], $p < 0,001$). Avec une AUC de 0,928 [0,843 – 1], un score IGS II supérieur ou égal à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 74,7% et une valeur supérieure ou égale à 21 diminue la sensibilité à 83,3% mais augmente la spécificité à 88,5%.

Le score IGS II semble donc un facteur prédictif de mortalité post ingestion de caustique avec une bonne sensibilité et spécificité. Cela semble logique au regard des items qui le composent et parmi lesquels figurent l'âge, les comorbidités du patient, l'hyperleucocytose. De plus, il permet d'évaluer les fonctions rénales (urémie, diurèse), hépatique (bilirubinémie) et l'équilibre acidobasique (bicarbonatémie) qui, à défaut d'être des facteurs prédictifs de mortalité, sont des marqueurs de sévérité de l'atteinte digestive [3,58].

A l'inverse, le score SOFA semble moins bon dans la prédiction de la mortalité à 28 jours et à 6 mois avec une absence de différence significative du score moyen entre le groupe des patients décédés versus vivants. Bien qu'il comporte une évaluation conjointe avec le score IGS II des fonctions rénale (créatininémie), respiratoire (PaO₂ et FiO₂) et hépatique (bilirubine), ce score n'intègre ni l'âge ni les comorbidités ni la numération globulaire ni la bicarbonatémie, ce qui peut expliquer ses mauvaises performances prédictives dans ce contexte. En outre, les autres éléments qui le composent sont l'évaluation de la conscience (score de Glasgow) et de l'hémodynamique (PAM et amines vasopressives), qui ne se sont pas avérés être individuellement des marqueurs pronostiques dans notre étude, ni dans la littérature.

Prise en charge :

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de lien entre une prise en charge à la SAUV vs filière classique au SAU ni entre le délai d'admission et installation en box, et la mortalité. Concernant cette dernière, les données des dossiers ne permettaient pas toujours de bien calculer le délai de prise en charge par rapport à l'heure supposée de l'ingestion, qui elle-même était dans la plupart des cas, approximative.

Une étude de l'électrocardiogramme a été réalisée chez 61% des patients, ne décelant que 2 modifications, qui n'étaient pas des marqueurs prédictifs de mortalité dans notre étude. L'indication précise ayant mené à la réalisation de cet examen n'était pas connue (bilan pré opératoire ? dépistage de troubles conductifs liés aux éventuelles perturbations ioniques ?). Les ingestions de caustiques ne sont pas connues comme occasionnant des perturbations de l'ECG en tant que tel mais pourraient l'être indirectement par les perturbations ioniques qu'elles peuvent entraîner comme nous l'avons décrit un peu plus en amont de la discussion. Ainsi, en cas d'ingestion de caustiques, un ECG semble un examen qui devrait être systématiquement réalisé.

La priorité de la prise en charge passe par la stabilisation du patient sur le plan hémodynamique et sur le plan respiratoire.

Dans notre cohorte, 8,4% des patients ont eu besoin d'un remplissage et 2,5% ont eu besoin d'un support par amines vasopressives et une intubation oro-trachéale a été pratiquée chez 14,3% des malades. Parfois l'atteinte oropharyngée caustique implique le recours à une intubation sous contrôle fibroscopique. En effet, l'intubation dite à l'aveugle peut majorer les lésions existantes et entraîner des saignements et/ou des perforations [8]. La majorité des patients de notre série (69,7%) ont bénéficié d'une fibroscopie ORL qui avait révélé un œdème isolé ou avec des ulcérations chez respectivement 36,1% et 16,7% des cas. Cela est cohérent avec la cohorte d'Arévalo-Silva qui présente 38% de lésions laryngées et 8% des patients avaient eu recours à une intubation oro-trachéale versus 14,3% dans notre cohorte [9]. Certains auteurs recommandent le recours à l'intubation « facile » (GCS <9, douleur, épuisement respiratoire, stridor, saignement) avec un taux d'intubation de 50% sur une série scandinave de 28 patients avec 21% d'IOT considérées comme difficiles [60].

Sur l'ensemble de notre cohorte, seuls 2 patients (2,3%) présentaient des anomalies à l'endoscopie bronchique (sur un total de 14 examens réalisés) à type de muqueuse inflammatoire avec un enduit nécrotique et de nécrose des bronches segmentaires et sous segmentaires. Cette faible proportion de l'arbre respiratoire bas souligne le rôle protecteur efficace des voies aériennes du système pharynx-glotte, lors de l'ingestion de caustiques [9].

Place des thérapeutiques non médicamenteuses :

Il est établi que l'ingestion d'eau ou de lait à la phase aiguë post ingestion de caustiques ne diminue pas la sévérité de l'atteinte de ces derniers [45]. En effet, cela pourrait même occasionner des vomissements responsables d'un effet de 2^e passage, une augmentation de la pression endoluminale qui accentuerait la nécrose ? Par ailleurs le lait entraîne une mauvaise visualisation des lésions lors de l'endoscopie [61].

De même, faire vomir le patient ou procéder à un lavage gastrique est prohibé puisque tous deux entraînent un second contact avec l'agent corrosif et donc des lésions additionnelles [7].

Le charbon activé est également contre indiqué car il n'absorbe pas les caustiques d'une part et il empêche la bonne visualisation des lésions per endoscopie d'autre part [7]. Dans notre étude, seul un patient avait bénéficié de charbon activé, dans un contexte de polyintoxication.

L'utilisation d'un acide ou d'une base faible pour tamponner le caustique ingéré a été proposée comme neutralisant, en se basant sur les réactions physicochimiques des acides et des bases. Cependant, la neutralisation est une réaction exothermique qui pourrait majorer les lésions et donc n'est pas retenue en pratique. [8].

Des travaux anciens ont souligné un rôle bénéfique de la mise en place d'une sonde nasogastrique à la phase aiguë sur la survenue de sténoses œsophagiennes. Ils s'appuyaient sur l'idée que la SNG protégerait à la fois l'œsophage des sucs gastriques, tout en empêchant un accolement pariétal et permettrait d'instaurer en parallèle une renutrition entérale [9,45]. Mais cela n'est pas retenu dans les recommandations actuelles, faute de preuves dans la littérature [2,8,39].

Place des thérapeutiques médicamenteuses :

La place des corticoïdes et des antibiotiques à la phase aiguë n'est pas établie, en témoignent des résultats divergents sur les issues dans la littérature [45]. Certains auteurs ont mis en évidence une fréquence plus importante des saignements gastro intestinaux et un surrisque infectieux lors de l'utilisation d'une corticothérapie à forte dose (i.e. 2mg/kg prednisone) [62].

Cependant la corticothérapie jouerait un rôle préventif sur la survenue de sténose œsophagienne. Une revue de la littérature de 2005, totalisant une population adulte de 572 patients, n'a pas mis en évidence de bénéfice net de la corticothérapie dans le traitement des lésions œsophagiennes caustiques de 2^e et 3^e degré [63]. Parmi les 2 études incluses dans cette revue, l'une comparait un groupe de 30 patients avec une corticothérapie forte dose (3mg/kg/jour de méthylprednisolone) en décroissance sur 21 jours versus 42 patients sans corticothérapie. 30% des patients dans le groupe corticothérapie ont développé une sténose œsophagienne versus 21,4% dans le second groupe (différence non significative) [64].

Des conclusions similaires étaient retenues par les auteurs d'une revue de la littérature de 1956 à 2006, c'est-à-dire une absence de bénéfice clair de la corticothérapie en cas d'ingestions de caustiques à l'exception de l'atteinte des voies aériennes supérieures [65]. Un travail de synthèse par une équipe d'ORL souligne l'intérêt d'une corticothérapie en cas d'atteinte des VAS, pouvant s'associer à une nébulisation d'adrénaline [66].

Dans notre étude, nous n'avons pas relevé les données concernant le recours à une corticothérapie.

Par ailleurs, une antibiothérapie large spectre a longtemps été préconisée en parallèle de la corticothérapie. Cette dernière ayant tendance à être remise en cause, la place de l'antibiothérapie semble se restreindre à la perforation d'organes et aux pneumopathies d'inhalation [43].

Place des inhibiteurs de la pompe à protons

Plus de la moitié des patients (53%) de notre étude a bénéficié d'une thérapie par IPP, dont les supposés bénéfiques, supportés par leur mécanisme d'action, n'ont jamais été clairement établis dans la littérature.

L'oméprazole, un IPP qui présente également des propriétés anti inflammatoires et anti oxydantes, a été étudié prospectivement, en perfusion en continue à 8mg/kg en IV sur 72h, chez 13 patients avec des brûlures œsophagiennes caustiques [67]. Les auteurs ont constaté une diminution des lésions endoscopiques (9 guérisons, 3 grades 1 et 1 grade 2 et plus) lors de l'endoscopie de contrôle à 72 heures versus 9 grades 2 et plus à l'admission. Cette étude est isolée et il faut modérer les conclusions en l'absence de groupe contrôle.

Place de l'endoscopie digestive :

Les premières classifications des lésions endoscopiques datent de 1991 et reposent sur la classification de Kikendall et celle de Zargar, [31,44], toujours d'actualité :

Table 2. Classification of mucosal injury (adapted from Zargar et al. 1991).

Classification	Description of lesions
0	Normal examination
1	Mucosal edema and hyperemia
2a	Whitish appearing mucosal membranes, superficial ulcerations, mucosal erosions, friability, blister formation, exudates, hemorrhages
2b	All of 2a above plus deep discrete or circumferential ulcerations
3a	Multiple ulcerations in small scattered areas and areas of necrosis with a brownish- black or grayish discoloration
3b	Extensive necrosis

Table 3. Classification of mucosal injury (adapted from Kikendall 1991).

Classification	Description of lesions
I	Edema and erythema
IIA	Hemorrhage, erosions, superficial ulcerations
IIB	Circumferential lesions
III	Deep gray brown/black ulcers
IV	Perforation

Tableau 5 : Classifications des lésions endoscopiques selon Zargar et Kikendall et al. [31,44]

Près des 2 tiers des patients (67%) ont bénéficié d'une endoscopie œsogastroduodénale, qui a mis en évidence une œsophagite et une gastrite respectivement dans 53,7% et 43,7% des cas, de grades majoritairement 1 et 2a. L'indication précise de cet examen est controversée : certains auteurs suggèrent une indication systématique à sa réalisation en cas d'ingestion de caustiques puisque même les patients asymptomatiques sont à risque de lésions digestives [69,70].

Le délai de réalisation de l'endoscopie digestive est également important. Il est communément admis que l'évaluation endoscopie doit avoir lieu dans les 12 à 24h suivant l'heure d'ingestion [71]. Le minutage exact de l'endoscopie semble se situer dans les 24-48h premières heures suivant l'ingestion, avec à ce jour une étude qui avait montré que la réalisation d'une endoscopie au-delà de 48h était associée à de moins bonnes issues cliniques et un coût plus important [81].

Dans notre étude, le délai moyen était de 10,3 heures sous réserve d'une imprécision quant à l'heure exacte de l'ingestion. Une étude récente sur 220 patients s'est intéressée à la place de l'endoscopie digestive en cas d'ingestions de caustiques chez l'adulte et a confirmé son rôle dans l'évaluation de la gravité des lésions, la possibilité de mettre en place un traitement in situ et un rôle prédictif vis-à-vis des issues du patient [6]. En effet, l'endoscopie digestive joue un rôle prédictif puisque les lésions de grades 0 ou 1 n'entraîneront pas de séquelles (sténose ou obstruction gastrique) alors que l'incidence de ces dernières vont croître avec la sévérité des lésions [8]. Cela avait été étayé, par la suite, dans la description princeps de Zargar

et al. dans laquelle le passage d'un grade donné à un grade supérieur lésionnel multipliait par neuf les conséquences en termes de morbidité [31]. Cela a été conforté par la suite avec la mise en évidence qu'un grade 3b selon Zargar était prédictif d'un séjour d'hospitalisation prolongé, d'une admission en réanimation et de complications gastro intestinales et systémiques [43]. Une durée de séjour d'hospitalisation prolongée était également retrouvée avec des lésions endoscopiques classées IIB et III selon Kikendall [6,44]. Un rôle prédictif de l'évaluation des lésions par endoscopie digestive sur la morbidité a été rapporté dans une étude plus ancienne [10].

A plus long terme, la sévérité des lésions endoscopiques initiales est également associée à la survenue de complication type sténose [43].

Une des limites de cet examen est la présence de lésions sténosantes circonférentielles qui empêchent le passage de l'endoscope et/ou la présence de lésions nécrotiques sévères notamment des voies aériennes supérieures qui pourraient favoriser la survenue de perforations digestives [8]. Récemment, des équipes ont montré que les lésions endoscopiques n'étaient pas toujours le reflet des atteintes lésionnelles per opératoires et avaient conduit à 12% de gastrectomies jugées non nécessaires sur des lésions de grade IIIb endoscopiques et à 15% d'oesophagectomies non nécessaires basées sur des indications endoscopiques [4,72]. Cette controverse a mené à ce que certains auteurs ne proposent l'endoscopie digestive qu'en seconde intention après l'imagerie [2].

Apport de l'imagerie :

Traditionnellement, la radiographie classique standard était un examen de première intention car rapide, peu coûteux et peu irradiant. La présence d'une bulle d'air dans le médiastin pouvait être le témoin d'une perforation œsophagienne et une bulle supra gastrique celui d'une perforation gastrique. L'adjonction d'un produit radio opaque dégluti permettait d'augmenter la performance de cet examen [8].

Cependant, la disponibilité, la rapidité et la meilleure performance quant à l'analyse fine des organes (notamment l'atteinte transmurale, la localisation exacte de la perforation) et de leurs rapports anatomiques ont permis à la tomodensitométrie de se substituer à la radiographie dans ce contexte. Dans notre étude, 39% des patients avaient bénéficié d'une évaluation par TDM aux urgences qui avait mis en évidence une œsophagite dans 53,2% des cas ainsi qu'une gastrite dans 44,7%, de grade 1. Une péritonite et une médiastinite ont été mises en évidence chez respectivement 2 (4,2%) et 2 (4,2%) patients.

Dans les publications, la classification la plus fréquemment utilisée est celle de Ryu et al. [73]

Grade	Features
Grade 1	No definite swelling of esophageal wall
Grade 2	Edematous wall thickening without periesophageal soft tissue involvement
Grade 3	Edematous wall thickening with periesophageal soft tissue infiltration plus well-demarcated tissue interface
Grade 4	Edematous wall thickening with periesophageal soft tissue infiltration plus blurring of tissue interface or localized fluid collection around the esophagus or descending aorta

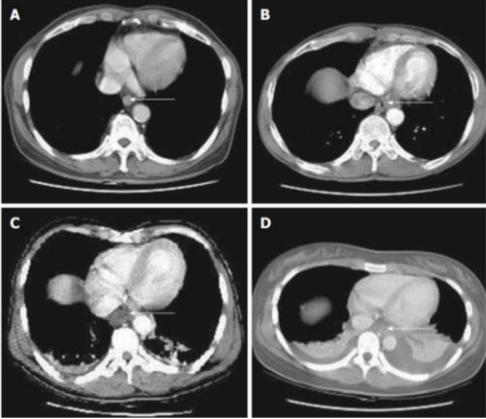


Tableau 6 : Classification des lésions tomodensitométriques selon Ryu et al. [73] A : grade 1, B : grade 2, C : grade 3, D : grade 4. Imagerie issue de l'article de Contini et al. [8]

Comme mentionné auparavant, il existe une controverse quant à la place respective de la TDM et de l'endoscopie digestive aux urgences en cas d'ingestions de caustiques, avec 2 positions quasiment antinomiques dans la littérature :

D'un côté, l'équipe française de Chirica et al. promeut la place primordiale de la TDM par rapport à l'endoscopie digestive pour le choix entre indication opératoire ou surveillance, en s'appuyant notamment sur sa disponibilité et son caractère non invasif, dans un travail publié dans le Lancet en 2017 [2]. Ajouté à cela, il est reproché à l'endoscopie son manque de précision dans l'évaluation en profondeur de la nécrose par rapport au scanner, qui ne semble pas rattrapé par l'écho endoscopie (Pas amélioration des performances prédictives des complications précoces et retardées) [74]. Dans une étude prospective sur 120 patients, les auteurs affirment qu'une décision basée uniquement sur la TDM a permis d'éviter 19 oesophagectomies non nécessaires et 16% des laparotomies exploratoires par rapport à un algorithme basé sur l'endoscopie digestive seule [3,76]. Par ailleurs, leurs travaux ont montré qu'un algorithme associant endoscopie et TDM n'améliorait pas le choix opératoire par rapport à la TDM seule puisque l'endoscopie digestive ne permettait pas de rattraper les indications à tort induites par la TDM seule [75]. De plus, l'équipe de Saint Louis a montré que la TDM en urgence permettait une meilleure prédiction de la survenue de sténose digestive et améliorait les issues des patients par rapport à l'endoscopie digestive. En outre, ils ont démontré que le grade lésionnel TDM était un facteur indépendant de survie [76].

Dans une étude prospective les auteurs pensent que la TDM pourrait permettre la détection précoce de nécrose gastrique, qui elle, peut s'exprimer à distance de l'évaluation initiale [77]. D'autres signes radiographiques comme l'épaississement de la paroi œsophagienne, un défaut de perfusion de la paroi gastrique et une infiltration de la graisse étaient 100% sensibles et une absence de rehaussement de la paroi gastrique 100% spécifique d'une nécrose transmurale gastrique [78]. Cependant cette étude a aussi mis en lumière une variable intra et interopérateur avec une précision globale allant de 53 à 80%.

De l'autre côté, les travaux de l'équipe de Hoffman et al., publié en 2020 dans le NEJM, recommandent une endoscopie digestive systématique dans les 12 à 24h suivant l'ingestion afin de grader l'atteinte d'organes. De leur point de vue, la TDM ne se positionne qu'en cas d'impossibilité d'accéder à l'endoscopie digestive (défaut de plateau ou patient trop instable) (**figure 13**) [79] :

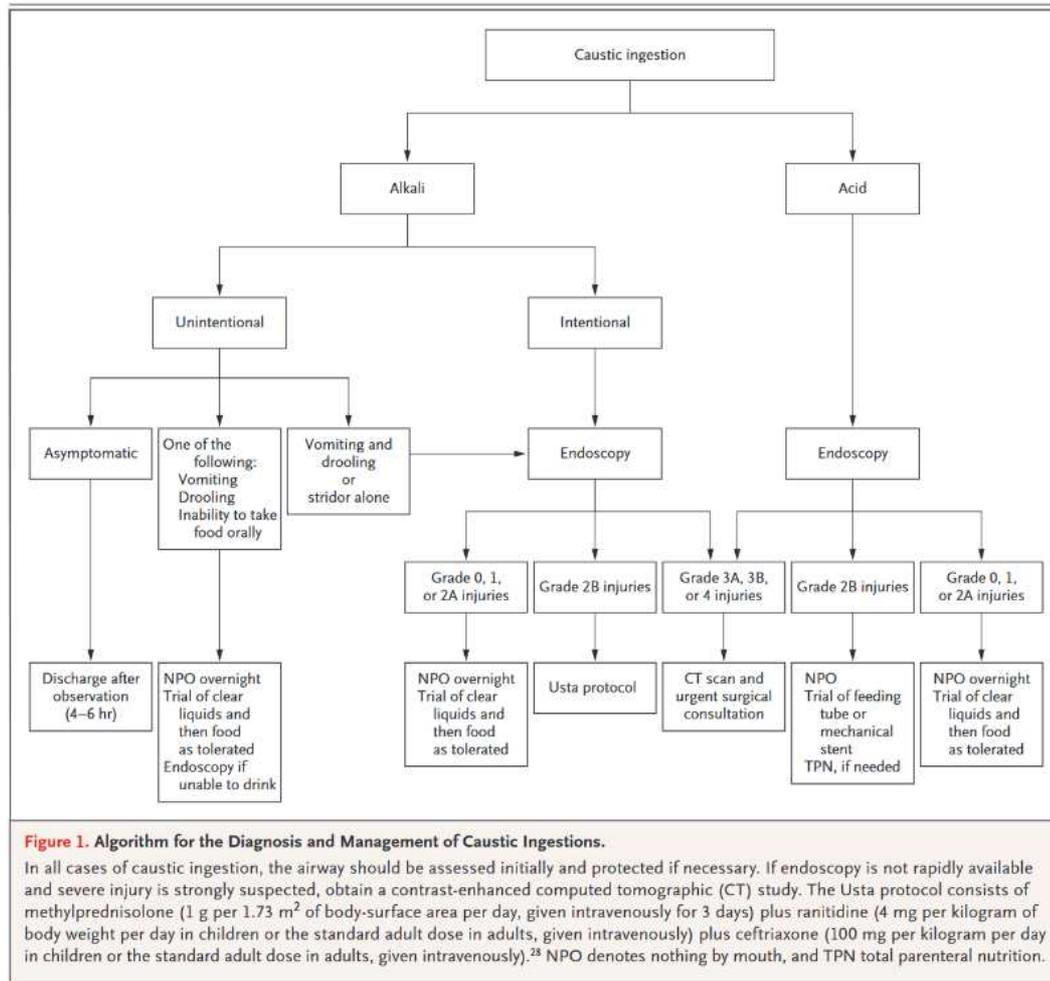


Figure 13 : Algorithme décisionnel selon Hoffman et al. [79]

Cette place de l'endoscopie digestive au premier rang semble davantage adaptée à une population pédiatrique qui la plupart du temps ingère accidentellement de petites quantités de caustiques et donc n'a que peu de risque d'avoir de lésions sévères. Cette stratégie permet, de surcroît, une épargne en termes d'irradiation des patients pédiatriques. En d'autres termes, l'endoscopie digestive semble avoir une bonne sensibilité en cas d'ingestions peu graves. Hoffman et al propose donc de ne pas opposer les 2 examens, la TDM ayant plutôt sa place chez les patients graves, a fortiori instables ; l'endoscopie plutôt en cas d'ingestion peu grave, accidentelle ; mais l'un et l'autre permettent de se compléter en cas de zones d'ombres [80].

Des études indépendantes ne permettent pas de trancher avec la constatation d'une plus faible sensibilité de la TDM mais avec une meilleure spécificité par rapport aux principales issues par rapport à l'endoscopie, à laquelle s'ajoute une évaluation du parenchyme pulmonaire [82].

Cette dualité TDM et endoscopie digestive n'a pas seulement sa place dans le choix de la sanction chirurgicale mais également dans le choix de la surveillance et/ou de la corticothérapie, si bien que certains auteurs appellent à la rédaction d'un consensus international [83].

En attendant, les travaux de Chen et al., publié en 2022, propose un algorithme hybride (cf. **figure 14**) associant TDM et endoscopie digestive haute [84].

- En cas de suspicion de perforation digestive ou de signes de choc, la TDM seule en pré opératoire semble la meilleure option.
- Dans les autres cas où la chirurgie n'est pas urgente, l'endoscopie digestive peut venir compléter les imageries, et ceux sans accroître le risque de perforation.
- Enfin, chez les patients à faible risque de perforation digestive, une EOGD rassurante semble suffisante pour discuter de la suite (surveillance ou retour à domicile). Dans ce cas, la TDM ne se positionne qu'en cas de dégradation clinique et/ou biologique et/ou de lésions endoscopiques.

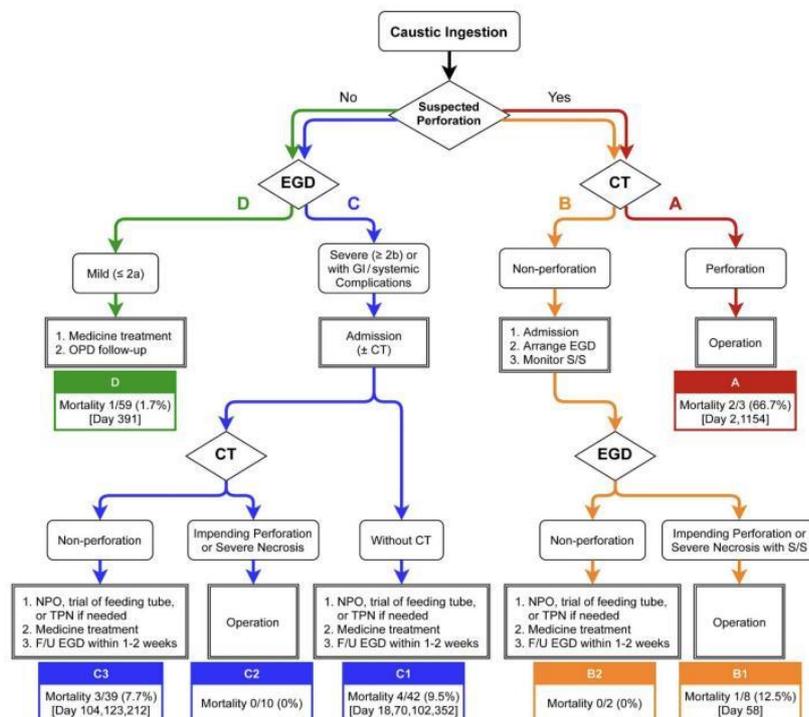


Figure 1. Reported flowchart of patient categorization and management for caustic ingestion used in Linkou Chang Gung Memorial Hospital (CGMH). Abbreviations: CT, computed tomography; EGD, esophagogastroduodenoscopy; F/U, follow-up; GI, gastrointestinal; NPO, nulla per os (nothing by mouth); OPD, out-patient department; S/S, signs/symptoms; TPN, total parenteral nutrition.

Figure 14 : Algorithme décisionnel sur les examens complémentaires selon Chen et al. [84]

Au vu des résultats de notre étude, les résultats du score IGS II, établis lors de la prise en charge initiale au SAU, pourraient également être une variable supplémentaire pour le choix des examens complémentaires à réaliser en urgence. Cela bien sûr, nécessite d'autres études afin d'étayer ou non la pertinence de ce score dans la stratégie des examens.

Enfin, un travail prospectif intéressant publié en 2022 par Tosca et al propose un algorithme simple, basé sur la clinique (atteinte pharyngolaryngée), le contexte d'ingestion (volume et type), l'acidose et la neutrophilie. Dans leur étude, il a permis d'éviter des examens complémentaires jugés inutiles chez 50,6% des patients et l'endoscopie digestive n'était nécessaire que pour 20% des patients et la TDM que chez 16,3% [92].

Le délai moyen pour la réalisation de la TDM est situé dans les 12 à 48 premières heures suivant l'ingestion selon les études [79, 82, 84] voire 72 heures dans la description princeps de Ryu et al. [73]. Le délai optimal n'a quant à lui pas fait l'objet d'études dédiées dans la littérature.

Place de la chirurgie en urgence :

Sur le plan chirurgical, environ 13% des patients avaient été opérés en urgence avec une majorité d'oesogastrectomie totale avec stripping œsophagien (87% des cas). Ces chiffres sont proches de ceux issus d'une étude nationale rétrospective française avec 11% des patients qui avaient eu une chirurgie en urgence [1]. Dans les séries, les chiffres varient entre 6 et 26% [4,91,92]. Les indications opératoires en urgence sont multiples :

- Signes de perforation d'organes, de péritonite, de médiastinite [69]
- Instabilité hémodynamique [69]
- Lésions endoscopiques de grade III ou plus [85]

Selon l'atteinte et son étendue, la chirurgie peut aller d'une hypopharyngectomie avec reconstruction, et/ou oesophagectomie partielle ou totale, et/ou une gastroectomie partielle ou totale voire associée à des résections duodénales, biliaires et/ou pancréatiques ou spléniques dans 20% des cas.

La technique la plus fréquemment utilisée est l'oesophagogastrectomie par double abord cervical et abdominal et stripping œsophagien [4], comme dans notre cohorte. Cette technique est grevée d'une forte mortalité (de 23 à 50% dans les études [4,90,91]) avec notamment des complications pulmonaires en premier lieu [2], suivies d'insuffisance d'organe et de choc sepsis réfractaire.

En outre, la morbidité associée est également importante avec seulement 50% des patients avaient recouvert un état nutritionnel correct et une autonomie respiratoire. Les facteurs prédictifs principaux étaient l'âge avancé des patients et l'étendue des lésions dans une étude française récente [4].

La reconstruction chirurgicale est d'autant plus complexe que la chirurgie initiale a été lourde. Une étude française a comparé l'intérêt d'une gastrectomie totale suivie d'une oesojéjunostomie dans le même temps opératoire vs une oesogastrectomie totale avec reconstruction secondaire en cas d'atteinte gastrique caustique isolée, avec des résultats similaires dans les 2 groupes, suggérant la possibilité d'une reconstruction dans le même temps opératoire [88].

Les 2 principales techniques reconstructrices sont l'oesocoloplastie et la transposition gastrique (voir **figure 15**) qui sont globalement comparables dans la littérature en terme de résultats fonctionnels (succès entre 80 et 100%), de complications et de morbidimortalité d'après une méta-analyse récente (plastie colique : mortalité 0-10%, morbidité 19-63% vs transposition gastrique 0-6% et morbidité 19-25%) [2,98].

Le choix de l'une ou l'autre de ces techniques repose sur l'expérience du chirurgien mais également en fonction des lésions induites par les caustiques. En effet, la transposition gastrique a l'avantage de ne nécessiter qu'une anastomose mais il faut s'assurer de l'absence de sténose antrale, hypopharyngée ni œsophagienne haute (car l'estomac ne serait pas assez « long » pour pouvoir être anastomosé avec l'hypopharynx) [99]. Dans une étude, la transposition gastrique est associée à moins de complications septiques précoces, moins de sténoses anastomotiques et de taux de réintervention [97].

La transposition colique est la technique la plus utilisée notamment en cas d'atteinte gastrique étendue ou pharyngée haute. Le chirurgien utilise soit une partie du colon transverse soit une partie du colon ascendant. Ces techniques, initialement décrites en laparotomie, se développent en laparoscopies mini invasives avec des résultats favorables en termes de faisabilité et de sécurité [97,99].

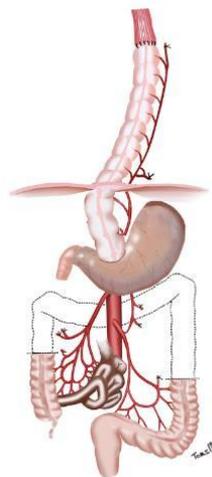


Fig. 3 - Esophagectomy and colon conduit.

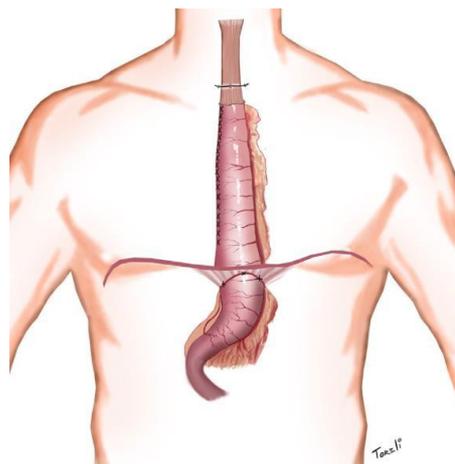


Fig. 5 - Esophagectomy and gastric conduit.

Figure 15 : Oesocoloplastie et Transposition gastrique d'après Tustumi et al. [89]

Hospitalisation :

Le délai moyen avant retour à domicile était de 10 ± 23 jours dans notre étude. Ce chiffre est nettement supérieur aux données d'Acehan et al. avec une durée moyenne de séjour de 2 jours [42]. Cela est peut-être lié à la grande disparité d'intoxications incluses dans notre étude avec des ingestions accidentelles, qui donnaient lieu à de faibles lésions et donc un retour à domicile rapide, contrairement aux ingestions volontaires.

Dans notre étude, la survenue de complications majeures durant l'hospitalisation a été observées chez 15% des patients, dont 89% survenant durant les 48 premières heures. Cette morbidité est bien inférieure à celle rapportée par Deniau et al. (environ 74%) en contexte d'intoxications graves en soins intensifs, ce qui peut expliquer la différence d'incidence. Cependant le profil de complications décrites (43% infectieuses, 36% respiratoires, 11% chirurgicales, 11% hémorragiques et 6% thromboemboliques) est similaire à celui de notre cohorte (38% infectieux, 18% respiratoire). Une fois de plus, nous ne pouvons exclure un biais de recueil quant à l'exactitude des données présentes dans les dossiers à notre disposition notamment en ce qui concerne les pertes hémorragiques et les transfusions peropératoires.

Conséquences à moyen terme et prise en charge :

Parmi les complications à moyen terme, nous pouvons citer :

- Les hémorragies digestives chez 3% des patients environ, survenant dans les 3-4 semaines avec une mortalité de 16% environ et une morbidité de 75%. La prise en charge repose sur une résection du site responsable et/ou une embolisation du vaisseau responsable [93]. Dans notre cohorte, trois intoxications s'étaient compliquées d'une hémorragie digestive.
- La fistulisation à d'autres organes, notamment les fistules trachéo oesophagiennes (3%) qui surviennent dans les 5 à 60 jours post ingestion et nécessitent des reconstructions complexes avec une mortalité importante [2]. Dans notre étude, nous n'avons pas de données sur la survenue de fistules digestives.
- Des pneumopathies d'inhalation (4,2%) pouvant se compliquer d'atélectasies et/ou d'infections bronchopulmonaires avec une mortalité rapportée proche de 60% [59].

Dans notre cohorte, 7 (5,9%) des patients avaient eu une pneumopathie d'inhalation dans les suites de l'ingestion de caustique.

Sténoses œsophagiennes et gastriques

Mais la complication la plus fréquente est, de loin, la formation de sténoses (majoritairement œsophagiennes), qui peuvent survenir dans respectivement 71 et 100% des cas dans les suites d'une œsophagite caustique de grade IIb ou grade III [8]. Elles sont responsables de dysphagie, d'obstruction d'aval gastrique, de vomissements non bilieux pouvant aller jusqu'à une perte de poids. Le délai de survenue est compris entre 3 mois et 1 an suivant l'ingestion, mais survenant dans les 2 premiers mois dans 80% des cas [7].

Au niveau de l'estomac, la survenue d'une sténose isolée est une complication rare grâce notamment au diamètre de l'estomac. Lors de sa survenue, elle concerne dans 80% l'antrum gastrique (due au spasme réflexe pylorique, cf. introduction) [100].

La prise en charge des sténoses repose sur des dilatations endoscopiques itératives [95]. En cas d'échec ou d'impossibilité, une chirurgie peut être proposée.

Conséquences à long terme :

L'ingestion de caustique, au travers ses conséquences fonctionnelles (notamment en lien avec les sténoses), peut entraver la qualité de vie des patients, y compris en cas d'ingestions accidentelles [102,103]. Les études soulignent la nécessité d'un suivi médico psychologique à long terme.

Une autre conséquence à long terme avec un intervalle moyen de 10 à 30 ans [7] est le risque de développer un cancer digestif (carcinomes épidermoïdes et adénocarcinomes œsophagiens) dans 1,4 à 3% des patients. Le risque relatif est de 1000 à 3000 fois celui d'une population identique [106]. Certaines séries rapportent un risque de 30% qui est probablement surestimé et pose le problème de facteurs confondant comme l'intoxication alcoolotabagique [107]. A cet effet, il est recommandé une surveillance endoscopie avec chromoscopie dans le suivi à long terme [108].

V. Conclusion

Dans notre étude rétrospective monocentrique qui s'est intéressée à l'ingestion de produits ménagers et caustiques dans une population adulte, nous avons mis en évidence que le score IGS II, calculé à l'admission au SAU était prédictif de la mortalité dans les 28 jours avec une AUC de 0,89, (une valeur du score IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 73%) et dans les 6 mois avec une AUC de 0,93 (un score IGS II supérieur ou égal à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 74,7%).

A l'inverse, notre étude n'a pas mis en évidence une bonne performance prédictive du score SOFA à l'admission au SAU avec la mortalité à 28 jours et 6 mois.

Enfin, notre étude a décrit au niveau local un profil épidémiologique des ingestions de caustiques dans la moyenne nationale, avec la mise en évidence en analyse univariée de facteurs pronostiques de mortalité semblables à ceux déjà établis dans la littérature.

Notre étude souffre de quelques limites, d'abord inhérentes à son caractère rétrospectif. En effet, les données présentes dans les dossiers n'étaient pas toujours disponibles (antécédents psychiatriques), complètes (appel du centre antipoison) ou précises (heure des examens). De plus, l'étude des ingestions de caustique est soumise à des réserves en raison d'une imprécision sur certaines données : heure précise de l'ingestion (ce qui fausse toutes les données concernant le délai de prise en charge et le délai des examens (TDM ou EOGD)), volume supposé ingéré (dilution ? vomissement ? volume d'une gorgée ?), coingestions, etc.

Par ailleurs, en raison d'un recueil monocentrique, il existait à la fois un manque de données concernant les patients accueillis au SAU d'un hôpital périphérique puis directement transféré en réanimation sur le CHU ; mais également un biais type effet centre concernant le profil épidémiologique des patients et les pratiques locales.

D'autres données nécessaires au calcul des scores comme la diurèse durant les 24 premières heures ou le score de Glasgow dans le service d'aval n'étaient pas toujours disponibles et les valeurs au moment de l'admission au SAU y ont été substituées.

Nous ne pouvons exclure un biais de sous-estimation de la mortalité car nous n'avons pas interrogé le registre national des décès donc il est possible que nous ayons sous-estimé la mortalité pré hospitalière (en cas d'ingestions massives et/ou graves) mais également la mortalité extra hospitalière dans les suites de la prise en charge initiale. Nous avons alors étudié la mortalité à 6 mois. Cependant, eu égard aux données de la littérature, 100% des décès survenaient dans les 50 premiers jours post ingestions, dans une étude nationale avec un recul moyen de 5 ans [57].

Mais notre étude est quasiment inédite avec l'étude de scores prédictifs de mortalité dans l'ingestion de produits caustiques et ménagers chez l'adulte. Ces scores sont rapides, pratiques et validés, donc facilement calculables au SAU et le score IGS II a démontré des performances correctes dans la prédiction de la mortalité dans notre étude avec une bonne sensibilité et spécificité.

Ce score pourrait donc venir s'ajouter aux quelques facteurs pronostiques déjà établis, qui, après revue de la littérature, ne sont pas nombreux. Cela souligne l'importance d'étudier d'autres facteurs pronostiques afin d'améliorer la stratégie des examens et la prise en charge des patients lors de l'ingestion de caustiques au SAU.

Pour conclure, à la lumière de notre travail et de la littérature, nous pourrions proposer l'algorithme de prise en charge suivant [39] :

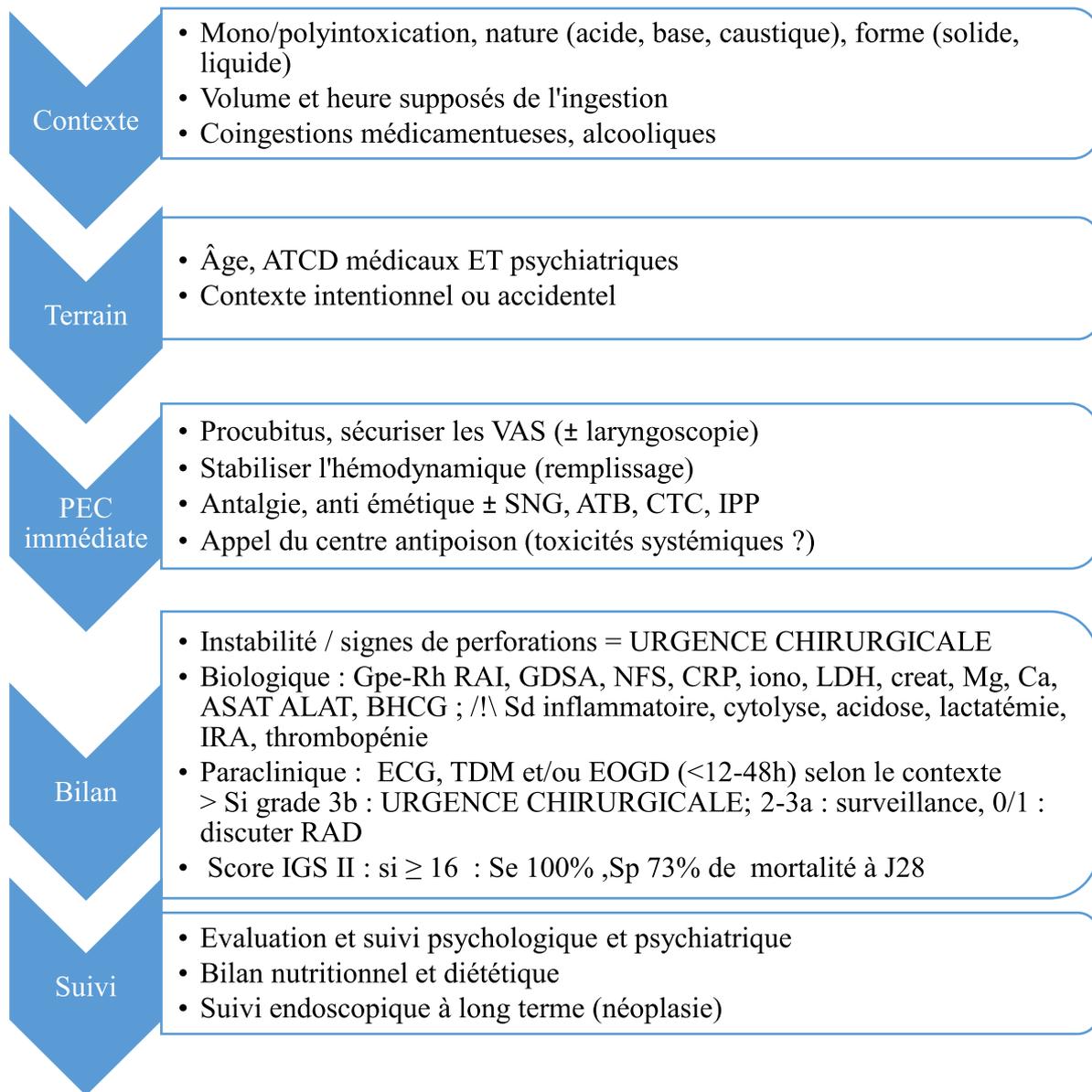


Figure 16 : Proposition d'algorithme de prise en charge d'une intoxication par caustique et/ou produit ménager chez l'adulte au SAU

VI. Bibliographie

- [1] Challine A, Maggiori L, Katsahian S, Corté H, Goere D, Lazzati A, Cattan P, Chirica M. Outcomes Associated With Caustic Ingestion Among Adults in a National Prospective Database in France. *JAMA Surg.* 2022 Feb 1;157(2):112-119
- [2] Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. *Lancet.* 2017; 389(10083):2041-2052
- [3] Chirica M, Resche-Rigon M, Zagdanski AM, et al. Computed tomography evaluation of esophagogastric necrosis after caustic ingestion. *Ann Surg.* 2016;264(1):107-113
- [4] Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg.* 2012;256(6):994-1001
- [5] Fieux F, Chirica M, Villa A, Losser MR, Cattan P. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Réanimation.* 2009;18(7):606-616
- [6] Simonovska N, Stefanovska VV, Babulovska A, Pereska Z, Jurukov I, Berat-Huseini A, Kostadinovski K, Naumovski K. Ingestion of corrosive substances and the endoscopic role in assessing the severity of caustic injury. *Prz Gastroenterol.* 2023;18(2):183-189
- [7] Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003 Aug;37(2):119-24
- [8] Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2013 Jul 7;19(25):3918-30
- [9] Arévalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelemler J, Elidan J, Gross M. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope* 2006; 116: 1422-1426
- [10] Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, Siersema PD. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 372-377
- [11] Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 459-476
- [12] Mutaf O, Genç A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arikan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1494-1495
- [13] Osman M, Russell J, Shukla D, Moghadamfalahi M, Granger DN. Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite. *J Pediatr Surg.* 2008 Sep;43(9):1672-8.
- [14] Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707-10

- [15] Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher S. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998 Nov;26(11):1793-800
- [16] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Cooper-Smith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10
- [17] Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993 Dec 22-29;270(24):2957-63
- [18] Lee JH, Kim YW. Prognostic factor determination mortality of acute glufosinate-poisoned patients. *Hum Exp Toxicol*. 2019 Jan;38(1):129-135
- [19] Yuan S, Gao Y, Ji W, Song J, Mei X. The evaluation of acute physiology and chronic health evaluation II score, poisoning severity score, sequential organ failure assessment score combine with lactate to assess the prognosis of the patients with acute organophosphate pesticide poisoning. *Medicine (Baltimore)*. 2018 May;97(21):e10862
- [20] Lee DH, Lee BK. Performance of the simplified acute physiology score III in acute organophosphate poisoning: A retrospective observational study. *Hum Exp Toxicol*. 2018 Mar;37(3):221-228
- [21] El-Sarnagawy GN, Abdelnoor AA, Abuelfadl AA, El-Mehallawi IH. Comparison between various scoring systems in predicting the need for intensive care unit admission of acute pesticide-poisoned patients. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2022 May;29(23):33999-34009
- [22] Churi S, Bhakta K, Madhan R. Organophosphate poisoning: prediction of severity and outcome by Glasgow Coma Scale, poisoning severity score, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score, and Simplified Acute Physiology Score II. *J Emerg Nurs*. 2012 Sep;38(5):493-5
- [23] Dong H, Weng YB, Zhen GS, Li FJ, Jin AC, Liu J. Clinical emergency treatment of 68 critical patients with severe organophosphorus poisoning and prognosis analysis after rescue. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jun;96(25):e7237
- [24] Ke X, Zhi S, Zheng D, Hong G, Zhao G, Li M, Qiu Q, Wu B, Lu Z. Analyses on relevant factors of the prognosis of patients with acute organophosphate poisoning]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2015 Mar;33(3):186-9.
- [25] Kim YH, Yeo JH, Kang MJ, Lee JH, Cho KW, Hwang S, Hong CK, Lee YH, Kim YW. Performance assessment of the SOFA, APACHE II scoring system, and SAPS II in intensive care unit organophosphate poisoned patients. *J Korean Med Sci*. 2013 Dec;28(12):1822-6

- [26] Huang J, Xuan D, Li X, Ma L, Zhou Y, Zou H. The value of APACHE II in predicting mortality after paraquat poisoning in Chinese and Korean population: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jul;96(30):e6838
- [27] Lee JH, Hwang SY, Kim HR, Kim YW, Kang MJ, Cho KW, Lee DW, Kim YH. Effectiveness of the sequential organ failure assessment, acute physiology and chronic health evaluation II, and simplified acute physiology score II prognostic scoring systems in paraquat-poisoned patients in the intensive care unit. *Hum Exp Toxicol*. 2017 May;36(5):431-437
- [28] Farzaneh E, Ghobadi H, Akbarifard M, Nakhaee S, Amirabadizadeh A, Akhavanakbari G, Keyler DE, Mehrpour O. Prognostic Factors in Acute Aluminium Phosphide Poisoning: A Risk-Prediction Nomogram Approach. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2018 Sep;123(3):347-355
- [29] Pannu AK, Jhuria L, Bhalla A, Sharma N. PGI score: prospective validation and correlation with SOFA, SAPS-II, and APACHE-II scores for predicting outcomes in acute aluminum phosphide poisoning. *Toxicol Res (Camb)*. 2022 Apr 1;11(2):361-366
- [30] Deniau B, Boulet N, Pétrier M, Mezzarobba M, Coutrot M, Cattan P, Corté H, Dépret F, Lefrant JY, Plaud B, Boudemaghe T. Epidemiologic features and outcomes associated with caustic ingestion among adults admitted in intensive care unit from 2013 to 2019: a French national observational study. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2023 Dec 20
- [31] Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*. 1991 Mar-Apr;37(2):165-9. ; Kikendall JW. 1991. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am*. 20(4):847-857
- [32] Núñez O, González-Asanza C, de la Cruz G, Clemente G, Bañares R, Cos E, Menchén P. Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion. *Med Clin (Barc)*. 2004 Nov 6;123(16):611-4
- [33] Chen YJ, Seak CJ, Kang SC, Chen TH, Chen CC, Ng CJ, Lee CW, Su MY, Huang HC, Chen PC, Ooyang CH, Hsieh SY, Cheng HT. A new perspective of the risk of caustic substance ingestion: the outcomes of 468 patients in one North Taiwan medical center within 20 years. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021 May;59(5):409-417
- [34] Chang JM, Liu NJ, Pai BC, Liu YH, Tsai MH, Lee CS, Chu YY, Lin CC, Chiu CT, Cheng HT. The role of age in predicting the outcome of caustic ingestion in adults: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol*. 2011 Jun 14;11:72
- [35] Caganova B, Foltanova T, Puchon E, Ondriasova E, Plackova S, Fazekas T, Kuzelova M. Caustic Ingestion in the Elderly: Influence of Age on Clinical Outcome. *Molecules*. 2017 Oct 14;22(10):1726
- [36] Ribeiro T, Mascarenhas Saraiva M, Afonso J, Brozzi L, Macedo G. Predicting Factors of Clinical Outcomes in Patients Hospitalized after Esophageal Foreign Body or Caustic Injuries: The Experience of a Tertiary Center. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Oct 25;13(21):3304

- [37] Li Y, Langworthy J, Xu L, Cai H, Yang Y, Lu Y, Wallach SL, FriedenberG FK. Nationwide estimate of emergency department visits in the United States related to caustic ingestion. *Dis Esophagus*. 2020 Jun 15;33(6):doaa012
- [38] Chen YJ, Seak CJ, Chen CC, Chen TH, Kang SC, Ng CJ, Lee CW, Su MY, Huang HC, Ooyang CH, Hsieh SY, Cheng HT. The Association Between Caustic Ingestion and Psychiatric Comorbidity Based on 396 Adults Within 20 Years. *Risk Manag Healthc Policy*. 2020 Sep 30;13:1815-1824
- [39] Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J Emerg Surg* 2015; 10: 44
- [40] Hollenbach M, Tünnemann J, Struck MF, Feisthammel J, Schlosser T, Schaumburg T, Mössner J, Hoffmeister A. Endoscopic findings and outcome in caustic ingestion of acidic and alkaline agents in adults: A retrospective analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Aug;98(35):e16729
- [41] Banagozar Mohammadi A, Zaare Nahandi M, Ostadi A, Ghorbani A, Hallaj S. Endoscopic, laboratory, and clinical findings and outcomes of caustic ingestion in adults; a retrospective study. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2022 Winter;15(1):59-65
- [42] Acehan S, Satar S, Gulen M, Avci A. Evaluation of corrosive poisoning in adult patients. *Am J Emerg Med*. 2021 Jan;39:65-70
- [43] Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol*. 2008 Jul 25;8:31
- [44] Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991 Dec;20(4):847-57
- [45] [Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus*. 2002;15(3):210-3
- [46] Berthet B, Bernardini D, Lonjon T, Assadourian R, Gauthier A. Treatment of caustic stenoses of the upper digestive tract. *J Chir (Paris)*. 1995 Nov;132(11):447-50
- [47] Cheng HT, Seak CJ, Cheng CC, Chen TH, Sung CM, Kang SC, Chen YJ, Ng CJ, Lee CW, Huang SW, Huang HC, Yen TH. Profiling of inflammatory cytokines in patients with caustic gastrointestinal tract injury. *PLoS One*. 2021 Nov 18;16(11):e0260012
- [48] Shah J, Bush N, Rajan K, Nain CK, Singh K, Kochhar R. Gastric secretion in patients with caustic ingestion: A prospective study. *Indian J Gastroenterol*. 2021 Feb;40(1):50-55
- [49] Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Benson B, Litovitz T, McCormick M, McElwee N, Spiller H, KrenzeloK E. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med*. 1992
- [50] Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001 Jan;32(1):50-3

- [51] Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*. 1992 Jan;87(1):1-5
- [52] Previtiera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care*. 1990 Sep;6(3):176-8
- [53] Bharath Kumar C, Chowdhury SD, Ghatak SK, Sreekar D, Kurien RT, David D, Dutta AK, Simon EG, Joseph AJ. Immediate and long-term outcome of corrosive ingestion. *Indian J Gastroenterol*. 2019 Aug;38(4):356-361
- [54] Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Manenti F. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*. 2002 Apr;34(4):304-10
- [55] Chen TY, Ko SF, Chuang JH, et al. Predictors of esophageal stricture in children with unintentional ingestion of caustic agents. *Chang Gung Med J* 2003;26(4):233–9
- [56] Ribeiro T, Mascarenhas Saraiva M, Afonso J, Brozzi L, Macedo G. Predicting Factors of Clinical Outcomes in Patients Hospitalized after Esophageal Foreign Body or Caustic Injuries: The Experience of a Tertiary Center. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Oct 25;13(21):3304
- [57] Di Maggio F, Vergani V, Tomasi I, Zhang C, Gossage J, Botha A, Baker C. Assessment and management after corrosive ingestion: when is specialist centre referral needed? A 10-year UK experience. *Surg Endosc*. 2022 Aug;36(8):5753-5765
- [58] Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today* 2003; 33: 483-485
- [59] Tseng Y-L, Wu M-H, Lin M-Y, Lai W-W. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21(4): 638–43
- [60] Struck MF, Beilicke A, Hoffmeister A, Gockel I, Gries A, Wrigge H, Bernhard M. Acute emergency care and airway management of caustic ingestion in adults: single center observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 Apr 11;24:45
- [61] Homan CS, Maitra SR, Lane BP, et al. Histopathologic evaluation of the therapeutic efficacy of water and milk dilution for esophageal acid injury. *Acad Emerg Med* 1995;2(7):587–91
- [62] Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope*. 1980 Jan;90(1):98-109
- [63] Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev*. 2005;24(2):125-9
- [64] Jovic-Stosic J, Todorovic V, Doder R. Steroid treatment of corrosive injury. *J 21. Clausen JO, Nielsen TLF, Fogh A. Admission to Danish hospitals after suspected Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 417-8

- [65] Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45:402-408
- [66] Bird JH, Kumar S, Paul C, Ramsden JD. Controversies in the management of caustic ingestion injury: an evidence-based review. *Clin Otolaryngol.* 2017 Jun;42(3):701-708
- [67] Cakal B, Akbal E, Köklü S, Babalı A, Koçak E, Taş A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus.* 2013 Jan;26(1):22-6
- [68] Chibisev A. Post-corrosive late complications in esophagus and stomach--role of the esophageal rest. *Med Arh.* 2010;64(6):320-3.
- [69] Katzka DA. Caustic injury to the esophagus. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2001;4(1):59–66
- [70] Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? *DisEsophagus* 2009; 22: 638-641
- [71] Browne J, Thompson J. Caustic ingestion. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, eds. *Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery.* 4th ed. St Louis, MO:Elsevier Mosby; 2005:4330–4341
- [72] Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 5223-5228
- [73] Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, Uhm JH, Park YH, Shin MH, Kim HL, Heo T, Min YI. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila).* 2010 Feb;48(2):137-42
- [74] Chiu HM, Lin JT, Huang SP, Chen CH, Yang CS, Wang HP. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 827–33
- [75] Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, et al. Emergency computed tomography predicts caustic esophageal stricture formation. *Ann Surg.* 2019;270(1):109–114
- [76] Assalino M, Resche-Rigon M, Corte H, Maggiori L, Zagdanski AM, Goere D, Sarfati E, Cattani P, Chirica M. Emergency computed tomography evaluation of caustic ingestion. *Dis Esophagus.* 2022 Nov 15;35(11):doac032
- [77] Mensier A, Onimus T, Ernst O, Leroy C, Zerbib P. Evaluation of severe caustic gastritis by computed tomography and its impact on management. *J Visc Surg.* 2020 Dec;157(6):469-474
- [78] Kaewlai R, Noppakunsomboon N, Tongchai S, Tamrakar B, Kumthong N, Teerasamit W, Kongkaewpaisan N, Pisanuwongse A, Amornsitthiwat R, Maitriwong W, Khanutwong C, Apisarnthanarak P. Performance of computed tomography and its reliability for the diagnosis of transmural gastrointestinal necrosis in a setting of acute ingestion of predominantly strong acid substances in adults. *Clin Toxicol (Phila).* 2023 May;61(5):346-354
- [79] Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med.* 2020 Apr 30;382(18):1739-1748

- [80] Hoffman RS. Defining the roles of computed tomography and esophagogastroduodenoscopy in patients with caustic ingestions. *Clin Toxicol (Phila)*. 2023 May;61(5):321-323
- [81] Abbas A, Brar TS, Zori A, Estores DS. Role of early endoscopic evaluation in decreasing morbidity, mortality, and cost after caustic ingestion: a retrospective nationwide database analysis. *Dis Esophagus*. 2017 Jun 1;30(6):1-11
- [82] Lurie Y, Slotky M, Fischer D, Shreter R, Bentur Y. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Nov;51(9):834-7
- [83] Mégarbane B, Zammit M, Lonati D. Management of caustic ingestion: the time has come for consensus guidelines. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021 Aug;59(8):765-766
- [84] Chen YJ, Seak CJ, Cheng HT, Chen CC, Chen TH, Sung CM, Ng CJ, Kang SC, Su MY, Hsieh SY. Evaluation of a Diagnostic and Management Algorithm for Adult Caustic Ingestion: New Concept of Severity Stratification and Patient Categorization. *J Pers Med*. 2022 Jun 17;12(6):989
- [85] Estrera A, Taylor W, Mills LJ, et al. Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986;41(3):276–83. ; Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000;231(4):519–23
- [86] Hung TM, Thao Tran TP, Kien NT, Phuong TT. Formation of the upper gastrointestinal tract for patients who underwent total esophago-gastrectomy due to caustic ingestion: Case series. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Sep 9;70:102846
- [87] Perrone F, Nitto A, Tang YB, Chen SH, Chen HC. Three uses of an extra length of jejunum in pharyngo-oesophageal reconstruction with free jejunal flap. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013 Jan;66(1):16-22
- [88] Chirica M, Kraemer A, Petrascu E, Vuarnesson H, Pariente B, Halimi B, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P. Esophagojejunostomy after total gastrectomy for caustic injuries. *Dis Esophagus*. 2014 Feb-Mar;27(2):122-7
- [89] Tustumi F, Seguro FCBDC, Szachnowicz S, Bianchi ET, Morrell ALG, da Silva MO, Duarte AF, de Sousa JHB, Laureano GG, da Rocha JRM, Sallum RAA, Ceconello I. Surgical management of esophageal stenosis due to ingestion of corrosive substances. *J Surg Res*. 2021 Aug;264:249-259
- [90] Gupta V, Shah J, Yadav TD, Kumar P, Wig JD, Kochhar R. Emergency surgical intervention in acute corrosive ingestion: single-center experience from India. *ANZ J Surg*. 2023 Dec;93(12):2864-2869
- [91] Javed A, Pal S, Krishnan EK, Sahni P, Chattopadhyay TK. Surgical management and outcomes of severe gastrointestinal injuries due to corrosive ingestion. *World J Gastrointest Surg*. 2012 May 27;4(5):121-5
- [92] . [Tosca J, Sánchez A, Sanahuja A, Villagrasa R, Poyatos P, Mas P, Pascual I, Lluch P, Herreros B, Peña A, Sanchiz V, Mínguez M. Caustic Ingestion: A Risk-Based Algorithm. *Am J Gastroenterol*. 2022 Oct 1;117(10):1593-1604

- [93] Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World J Surg* 2004; 28: 50–54
- [94] Nunes AC, Romãozinho JM, Pontes JM, Rodrigues V, Ferreira M, Gomes D, Freitas D. Risk factors for stricture development after caustic ingestion. *Hepatogastroenterology*. 2002 Nov-Dec;49(48):1563-6
- [95] Gambardella C, Allaria A, Siciliano G, Mauriello C, Patrone R, Avenia N et al. Recurrent esophageal stricture from previous caustic ingestion treated with 40-year self-dilation: case report and review of literature. *BMC Gastroenterol*. 2018 May 22;18(1):68
- [96] Siersema PD, de Wijkerslooth LR. Dilation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 2009; 70:1000-1012
- [97] Bradshaw CJ, Sloan K, Morandi A, et al. Outcomes of esophageal replacement: gastric pull-up and colonic interposition procedures. *Eur J Pediatr Surg*. 2018;28:22–29
- [98] Nayar R, Varshney VK, Goel AD. Outcomes of Gastric Conduit in Corrosive Esophageal Stricture: a Systematic Review and Meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2022 Jan;26(1):224-234
- [99] Kalayarasan R, Durgesh S. Changing trends in the minimally invasive surgery for corrosive esophagogastric stricture. *World J Gastrointest Surg*. 2023 May 27;15(5):799-811
- [100] [Chiu YC, Liang CM, Tam W, et al. The effects of endoscopic-guided balloon dilations in esophageal and gastric strictures caused by corrosive injuries. *BMC Gastroenterol* 2013; 13: 99
- [101] Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, Guimber D, Gottrand F, Turck D, Michaud L. Mitomycin C: an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children? *Endoscopy* 2006; 38: 404-407 ; Model L, Wiesel O. A narrative review of esophageal tissue engineering and replacement: where are we? *Ann Transl Med*. 2021 May;9(10):910
- [102] Hsu WC, Cheng HT, Lin CT, Lin JH, Chiu HY, Yu WP, Lu YY. Factors affecting quality of life among patients with corrosive injury. *Medicine (Baltimore)*. 2024 Jan D5;103(1):e36853
- [103] Anand N, Sharma A, Shah J, Kochhar R, Singh SM. Quality of life in patients of corrosive esophageal stricture treated with endoscopic dilatation. *JGH Open*. 2021 Jan 12;5(2):301-306
- [104] Faron M, Corte H, Poghosyan T, Bruzzi M, Voron T, Sarfati E, Cattan P, Chirica M. Quality of Life After Caustic Ingestion. *Ann Surg*. 2021 Dec 1;274(6):e529-e534
- [105] Raynaud K, Seguy D, Rogosnitzky M, Saulnier F, Pruvot FR, Zerbib P. Conservative management of severe caustic injuries during acute phase leads to superior long-term nutritional and quality of life (QoL) outcome. *Langenbecks Arch Surg*. 2016 Feb;401(1):81-7
- [106] [Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 508–22. ; Mu HW, Chen CH, Yang KW, Pan CS, Lin CL, Hung DZ. The prevalence of esophageal cancer after caustic and pesticide ingestion: A nationwide cohort study. *PLoS One*. 2020 Dec 29;15(12):e0243922

[107] Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 1–6

[108] Pennachi CMPS, Moura DTH, Amorim RBP, Guedes HG, Kumbhari V, Moura EGH. Lugol's iodine chromoendoscopy versus narrow band image enhanced endoscopy for the detection of esophageal cancer in patients with stenosis secondary to caustic/corrosive agent ingestion. *Arq Gastroenterol.* 2017;54:250–254

VII. Plan détaillé

Résumé.....	3
<i>Abstract</i>	4
Liste des abréviations	5
I. Introduction :	7
Epidémiologie :	7
Classification :	7
Clinique :	9
Physiopathologie :	10
Scores et ingestion de produits ménagers :	13
II. Matériels et Méthodes	15
III. Résultats.....	19
Caractéristiques des patients à l'admission au SAU.....	19
Caractéristiques de l'intoxication.....	20
Données cliniques, hémodynamiques et biologiques à l'admission au SAU	22
Examen paraclinique au SAU.....	23
Prise en charge symptomatique au SAU	25
Devenir des patients.....	25
Score IGS II et SOFA & mortalité à 28 jours.....	27
Score IGS II et SOFA & mortalité à 6 mois	28
Données cliniques, hémodynamiques et biologiques et mortalité à 28 jours.....	29
Données cliniques, hémodynamiques et biologiques et mortalité à 6 mois	31
IV. Discussion.....	33
Données épidémiologiques :	33
Antécédents médicaux et psychiatriques :	35
Catégories de produits :	36
Appel du centre antipoison :	38
Sur le plan exploratoire :	38
Sur le plan clinique :	39
Sur le plan biologique :	40
Prédiction de la mortalité :	41
Prise en charge :	43
Apport de l'imagerie :	49
Place de la chirurgie en urgence :	54

Hospitalisation :.....	56
Conséquences à moyen terme et prise en charge :.....	56
Conséquences à long terme :.....	57
V. Conclusion.....	59
VI. Bibliographie.....	63
VII. Plan détaillé.....	73

RÉSUMÉ

Nom – Prénom : GAILLARD Justine

Thèse soutenue le : Vendredi 05 juillet 2024 à 16h00

Titre de la thèse : *Pertinence des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité lors d'une ingestion de produits ménagers et caustiques chez l'adulte : une étude rétrospective monocentrique*

Résumé :

Introduction : L'ingestion de produits caustiques chez l'adulte est associée à une mortalité de 8 et 16%. Les facteurs pronostiques, qui permettent d'évaluer la gravité d'un patient, sont peu établis. Le SOFA et l'IGS II sont des scores prédictifs de mortalité utilisés en routine en soins intensifs et en réanimation.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique au CHU de Besançon, évaluant la pertinence des scores SOFA et IGS II dans la prédiction de la mortalité à 28 jours et à 6 mois, lors du passage aux urgences adultes pour l'ingestion de produits ménagers et caustiques, sur une période de janvier 2007 à octobre 2023.

Résultats : Sur 1412 séjours étudiés, 119 patients ont été inclus, avec une mortalité à 28 jours de 3,4% et à 6 mois de 5,0%. Il s'agissait principalement d'hommes (62,2%), d'âge moyen 45,7 ans, dans un contexte intentionnel (56,3%) avec une monointoxication (82,4%) par un produit caustique (85,7%). A 28 jours, le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés ($29 \pm 11,3$) par rapport aux patients vivants ($13,8 \pm 8,5$) soit une différence moyenne de 15,2 (IC95%, [6,5-23,8], $p = 0,001$). Ainsi, une valeur de l'IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 73% dans la prédiction de la mortalité à 28 jours. A 6 mois, le score IGS II moyen était significativement plus élevé parmi les patients décédés ($32,7 \pm 10,9$) par rapport aux patients vivants ($13,3 \pm 7,8$) soit une différence moyenne de 19,3 (IC95%, [12,7-25,9], $p < 0,001$). Une valeur de l'IGS II supérieure ou égale à 16 octroie une sensibilité de 100% et une spécificité de 74,7% dans la prédiction de la mortalité à 6 mois. A l'inverse, il n'existait pas de différence significative concernant le score SOFA moyen entre les patients vivants et décédés, que ce soit à 28 jours ou à 6 mois.

Conclusion : Le score IGS II, pourrait être prédictif de la mortalité à 28 jours et à 6 mois post ingestion de caustiques chez l'adulte, contrairement au score SOFA.

Mots clés : Caustiques, Ingestion, Mortalité, Pronostic, Urgences Adultes, IGS II, SOFA