



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ,
NANCY 1
2003

FACULTE DE MEDECINE
DE NANCY
N° 116

165946

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

CRETIN ép. MARIA Lorrène

le 01 Octobre 2003



**Les expositions cutanées, oculaires et muqueuses
accidentelles à l'acide fluorhydrique : importance de la
décontamination dans les premiers instants.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur Le Professeur **H. LAMBERT**
Monsieur Le Professeur **PE. BOLLAERT**
Monsieur Le Professeur **JP. BERROD**
Monsieur Le Docteur **P. ATAIN-KOUADIO**
Monsieur Le Docteur **A. BELLOU**

Président
Juge
Juge
Juge
Juge



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

CRETIN ép. MARIA Lorrène

le 01 Octobre 2003



**Les expositions cutanées, oculaires et muqueuses
accidentelles à l'acide fluorhydrique : importance de la
décontamination dans les premiers instants.**

Examineurs de la thèse :

Monsieur Le Professeur **H. LAMBERT**
Monsieur Le Professeur **PE. BOLLAERT**
Monsieur Le Professeur **JP. BERROD**
Monsieur Le Docteur **P. ATAIN-KOUADIO**
Monsieur Le Docteur **A. BELLOU**

Président
Juge
Juge
Juge
Juge

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –
Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique))

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC

Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET

Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Université de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nishet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Université d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A Monsieur le Professeur Lambert,
Professeur de Réanimation Médicale,
Chevalier de l'ordre des Palmes Académiques.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous
nous avez témoigné et de nous avoir fait
l'honneur d'accepter la présidence du jury
de cette thèse.

Merci de m'avoir transmis la passion de la
Médecine d'Urgence .

Puissiez vous trouver dans ce travail,
l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Bollaert
Professeur de Réanimation Médicale.

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
de juger ce travail.
Pour la disponibilité dont vous avez fait preuve
à notre égard, veuillez trouver à travers ces mots,
le témoignage de notre sincère reconnaissance et
de notre haute considération.

A Monsieur Le Professeur Berrod,
Professeur d'Ophtalmologie.

Nous vous sommes profondément reconnaissant
de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.
veuillez trouver ici, l'expression de notre admiration
et de notre profond respect.

A Monsieur Le Docteur Philippe ATAIN- KOUADIO
Docteur en Médecine.

Tu m'as guidé tout au long de cette thèse,
me donnant beaucoup de ton temps libre.
Je t'exprime ma sincère reconnaissance,
pour ta gentillesse, ton amabilité et la très
grande disponibilité dont tu as fait preuve
à mon égard.
Trouve ici l'expression de toute ma gratitude
et de tout mon respect.

A monsieur Le Docteur Abdel Bellou
Docteur en Médecine

Merci de m'avoir guidée au début de ma thèse
Je t'exprime ma sincère reconnaissance pour la
grande amabilité et la disponibilité dont tu as
fait preuve à mon égard.

- A mes parents qui ont toujours été présents aux moments les plus importants de ma vie, m'ont apporté amour et soutien.
Je les remercie du fond du cœur.
- A ma grand mère maternelle, et à mes grands parents disparus.
- A mon époux, Matthieu, qui m'a apporté soutien et aide pendant mes études ;
en souvenir de toutes ces années que nous avons passé ensemble ,
en souvenir de notre rencontre, un certain jour d'Octobre, à la faculté...
- A toute ma famille: ma sœur, Danielle, ma tante, Geneviève, mon oncle
Gauthier et son épouse Agnès, mon parrain Gaston et son épouse
Hannelore, mon cousin, mes petites cousines.
- A mes amis : Pierre, Damien, Thierry, Esther et François, Emmanuelle et
Pierre, Déborah, et tous les autres...
- A Madame Le Docteur Fabienne Simon, médecin du travail chez ATOFINA.
- A tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à cette thèse.
- A Wanda et Teddy...sans commentaires.

Merci à vous tous.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".



TABLE DES MATIERES

I) INTRODUCTION GENERALE -----	22
 A) PRESENTATION DE HF, RAPPELS DE CHIMIE-----	24
 1) Complexité de l'interaction chimique -----	24
 a) Relation produit/symptôme -----	24
 b) Mécanisme du produit au symptôme -----	25
 c) Fluor et fluorures minéraux -----	26
 2) Rappels techniques sur HF -----	27
 B) EPIDEMIOLOGIE DES INTOXICATIONS A HF -----	29
 1) Epidémiologie descriptive -----	29
 2) Circonstances d'exposition -----	30
 a) Industrielles-----	30
 b) Utilisation en milieu domestique -----	33

C) LES EXPOSITIONS A HF : PHYSIOPATHOLOGIE DES BRULURES CUTANEEES, OPHTALMIQUES ET SYSTEMIQUES -----	34
--	----

1) Interactions métaboliques de HF et de ses dérivés avec les systèmes biologiques -----	34
---	----

a) Aigue -----	35
----------------	----

<i>a-1) Expérimentation animale -----</i>	<i>35</i>
---	-----------

<i>a-2) Interaction sur l'organisme humain -----</i>	<i>41</i>
--	-----------

b) Chronique -----	44
--------------------	----

<i>b-1) Expérimentation animale -----</i>	<i>44</i>
---	-----------

<i>b-2) Interaction sur l'organisme humain -----</i>	<i>46</i>
--	-----------

2) Action sur la peau et les autres phanères -----	49
--	----

a) Rappel sur la peau et les autres phanères -----	49
--	----

b) Mécanisme d'action de HF sur la peau -----	51
---	----

c) Facteurs de gravité-----	52
-----------------------------	----

3) Action sur l'œil et les muqueuses -----	55
--	----

a) Action sur l'œil -----	55
---------------------------	----

<i>a-1) Rappels sur l'œil -----</i>	<i>55</i>
-------------------------------------	-----------

<i>a-2) Mécanismes d'action -----</i>	<i>56</i>
---------------------------------------	-----------

<i>a-3) Facteurs aggravants -----</i>	<i>62</i>
---------------------------------------	-----------

b) Action sur les muqueuses respiratoires-----	64
--	----

<i>b-1) Rappel sur les muqueuses respiratoires</i>	-----64
<i>b-2) Mécanisme d'action</i>	-----64
<i>b-3) Facteurs aggravants</i>	-----65
c) Action sur les muqueuses digestives	-----66
<i>c-1) Rappel sur les muqueuses digestives</i>	-----66
<i>c-2) Mécanismes d'action sur les muqueuses digestives</i>	-----68
<i>c-3) Facteurs aggravants</i>	-----70
 D) CLINIQUE DES BRULURES PAR HF	-----72
1) Etude de quelques cas cliniques	-----72
2) Effets locaux	-----85
a) Effets locaux cutanés et muqueux	-----85
b) Effets locaux ophtalmiques	-----86
3) Effets systémiques	-----87
 E) Traitements actuellement disponibles dans les cas d'expositions cutanées, muqueuses et ophtalmiques à HF	-----88
1) Principes de décontamination	-----88
a) Œil	-----88

<i>a-1) Soins immédiats, principes de décontamination oculaire</i>	88
<i>a-2) Résultats et analyse de l'utilisation de différentes solutions de lavage</i>	89
<i>a-3) Intérêt du lavage actif oculaire</i>	91
b) <i>Peau et muqueuses</i>	92
<i>b-1) Soins immédiats, principes de décontamination muqueuse et cutanée</i>	92
<i>b-2) Résultats et analyse de l'utilisation de différentes solutions de lavage</i>	93
<i>b-3) Intérêt du lavage actif cutané et muqueux</i>	96
2) <i>Principes de traitement</i>	97
a) <i>Au niveau de l'œil</i>	97
<i>a-1) Traitement symptomatique</i>	97
<i>a-2) Traitement spécifique</i>	98
b) <i>Au niveau de la peau et des muqueuses</i>	104
<i>b-1) Traitement symptomatique</i>	104
<i>b-2) Traitement spécifique</i>	105
c) <i>Au niveau systémique</i>	112
<i>c-1) Traitement symptomatique</i>	112
<i>c-2) Traitement spécifique</i>	113

II) EVALUATION DE L'EFFICACITE DE LA PRISE EN CHARGE

ACTUELLE	114
 A) Intérêt de la décontamination.....	114
1) A l'eau claire	115
2) A l'eau suivie de gluconate de calcium	117
3) A l'aide d'une solution amphotère	118
 B) Comparaison de différentes techniques de décontamination	118
1) Méthodes comparatives in vitro	122
2) Méthodes comparatives in vivo	126
3) Limites d'utilisation d'une solution de décontamination	129
 III) PROPOSITIONS DE PRISE EN CHARGE	129
 A) Conduite à tenir sur les lieux de l'accident	129
1) Conduite à tenir sur les lieux du travail	129

a) Le lavage, premier geste essentiel -----	129
b) Application de l'antidote, le gluconate de calcium -	132
2) Accidents de la vie courante -----	133
 B) Conduite à tenir au service d'accueil des urgences -----	134
1) Bilan clinique -----	134
2) Prise en charge thérapeutique -----	136
a) Traitement médical -----	136
<i>a-1) Application de l'antidote, le gluconate de calcium-</i>	
<i>a-2) Injections sous cutanées péri lésionnelles de</i>	
<i>gluconate de calcium -----</i>	138
<i>a-3) Perfusions intra artérielles de Glu C -----</i>	138
<i>a-4) Traitement antalgique en complément des soins</i>	
<i>locaux par Glu Ca -----</i>	139
<i>a-5) Vaccination et séroprophylaxie -----</i>	139
b) Traitement chirurgical -----	140
3) Examens complémentaires -----	141
4) Terme du bilan et soins -----	142
5) Surveillance et consultations médicales en urgence -----	143



C) Prévention des brûlures par HF -----145

1) En milieu du travail -----145

a) Connaissance du risque -----145

b) Prévention technique -----146

b-1) Collective -----146

b-2) Individuelle -----147

c) Prévention médicale -----147

2) En milieu privé -----149

a) Connaissance du risque -----149

b) Prévention technique -----149

IV) CONCLUSION-----150

BIBLIOGRAPHIE-----151

ANNEXES-----162

Les expositions cutanées, oculaires et muqueuses accidentelles à l'acide fluorhydrique : importance de la décontamination dans les premiers instants.

I) INTRODUCTION GENERALE :

En milieu industriel, l'**acide fluorhydrique (HF)** est un produit chimique largement employé dans le cadre d'opérations techniques comme le décapage et le polissage⁴⁰; Il est donc utilisé dans des secteurs industriels très variés, tels que les verreries, les cristalleries, l'industrie de la céramique, l'électronique, la métallurgie ainsi que l'industrie chimique minérale dont le traitement de l'uranium ou encore la fabrication de composés organiques fluorés. On le trouve encore dans des secteurs n'ayant pas un caractère industriel tel que la blanchisserie.

L'acide fluorhydrique est dangereux à toutes concentration ; son action est à la fois corrosive et toxique, elle peut être immédiate ou retardée, avec ou sans douleur; selon la concentration

du produit utilisé. Les conséquences d'une telle exposition donnent toujours lieu à des brûlures graves, voire fatales, dont les manifestations pathologiques sont saisissantes. Tous les acteurs de prévention en milieu industriel connaissent d'expérience les risques encourus lors de la manipulation de l'acide fluorhydrique. Aussi, leur premier souci est de mettre en place une politique de sensibilisation et de prévention pour les opérateurs exposés à l'acide fluorhydrique.

Cependant il arrive que en dépit de ces précautions, la projection, oculaire ou cutanée, ait lieu ⁴¹.

C'est un gant troué, une surpression ou une fuite dans une canalisation, un transvasement qui se passe mal, une projection lors d'un décapage, une action de maintenance délicate, voire parfois une contamination du personnel des secours qui décontamine un accidenté. Dans tous les cas, il faut mettre en œuvre le plus rapidement possible un moyen de décontamination efficace ²².

De nombreux travaux ont tenté de mettre au point le traitement capable de décontaminer de façon optimale les projections d'acide fluorhydrique, le protocole le plus connu étant celui du lavage à l'eau claire suivi d'applications locales de gluconate de calcium ⁵¹, sous forme de gel ou de compresses, par exemple, ou d'injections intra veineuses. Cependant les études, tant sur le plan animal qu'épidémiologique, qui utilisent ces protocoles, n'ont pas donné entière satisfaction.

Souvent, en dépit d'une intervention précoce, l'apparition de la brûlure n'a pas pu être évitée. Cette brûlure a généralement pour conséquence des séquelles anatomiques qui imposent le recours à un acte chirurgical ¹⁰. Les tissus nécrosés sont excisés, des amputations des extrémités sont pratiquées, les mains étant souvent les parties les plus exposées. Il n'est pas rare d'observer également des **perturbations psychologiques** associées aux séquelles physiques.

Enfin certains accidents par projection d'acide fluorhydrique concentré ont été mortels ²³.

L'acide fluorhydrique est un composé faisant partie de la famille des **halogènes (11)**, Famille caractérisée par son odeur acre, et son inhalation entraînant tout d'abord des irritations respiratoires puis à plus forte dose une suffocation et des brûlures de l'appareil respiratoire.

A) PRESENTATION DE L'ACIDE FLUORHYDRIQUE, RAPPELS DE CHIMIE:

L'utilisation des halogènes fluorés en milieu industriel est très répandue, on citera par exemple la production des liquides réfrigérants ou gaz propulseurs (fréon), des matières plastiques (téflon), des huiles de synthèse, des produits de traitement des métaux en métallurgie, des produits de retraitement de l'uranium dans les centrales nucléaires, des pesticides ...

Les sels de l'acide fluorhydrique s'appellent les **fluorures** ¹¹. La toxicité des fluorures est variable en fonction de la libérabilité de l'atome fluor ²⁶.

1) Complexité de l'interaction chimique :

a) Relation produit /symptôme

Il n'existe pas de relation simple entre la structure de la molécule, les caractéristiques réactionnelles du produit et les symptômes qu'il engendre.

L'acide fluorhydrique est un des rares acides à engendrer des symptômes quelle que soit sa concentration, à la différence des autres acides ¹¹, tel l'acide chlorhydrique qui peut être franchement corrosif (concentration supérieure à 25 %) ou simplement irritant (Concentration comprise entre 10 et 25 %).

b) mécanisme du produit au symptôme :

Le symptôme est la partie émergée de l'action du produit chimique. Il est le résultat complexe d'une suite de transformations chimiques dont le contact initial avec le produit chimique est le seul initiateur ³⁷.

On pourra décomposer les interactions successives en quatre phases :

-phase 1 : La pénétration tissulaire. Cette dernière peut se faire avec ou sans modification des structures locales.

-phase 2 : L'action de la molécule sur la cible. Cette cible peut être une molécule (une protéine, un lipide de la membrane cytoplasmique, un acide nucléique...), un cycle enzymatique (modification des éléments entrants ou sortants), une cellule dans son ensemble, conduisant ainsi à des modifications comportementales, une cible structurelle (conduisant par exemple à des modifications de flux ionique, de

vascularisation, de filtration...)

-phase 3 :L'évolution des modifications par perturbation de l'indice d'activité biologique ou biochimique .Cette évolution est plus ou moins facile à mettre en évidence et c'est là tout l'enjeu du développement des indicateurs biologiques d'exposition que nous étudierons plus loin en détail.

-phase 4 :L'apparition des symptômes.Elle constitue le corpus de la toxicologie descriptive. La complexité et surtout la non linéarité des mécanismes biologiques rendent utopique l'établissement systématique d'une corrélation directe, constante et fiable entre les symptômes et l'agresseur chimique.

c) Fluor et fluorures minéraux :

Le fluor est un élément universellement présent dans les roches, le sol, l'eau, l'air, les organismes végétaux et animaux. Dans l'industrie il entre dans la composition de substances organiques ou minérales ¹¹.

Le fluor et les fluorures ont, selon la dose, soit des effets bénéfiques (prophylaxie de la carie dentaire, traitement de l'ostéoporose) soit des effets toxiques.

Certains dérivés fluorés peuvent entraîner en milieu industriel ou domestique d'une part des intoxications aiguës et d'autre part des effets à long terme ⁷.

Le fluor est un atome faisant partie avec le chlore, le brome, l'iode et l'astate, de la famille des halogènes de la classification périodique des éléments.

Sa petite taille, sa grande réactivité avec de nombreux atomes, sa forte électronégativité le rendent particulièrement intéressant dans l'industrie chimique de spécialité qu'est la chimie du fluor ¹¹.

A l'état naturel il existe surtout des molécules minérales fluorées (cryolithe 3NaF , spath fluor CaF_2 ...) et peu de molécules organiques fluorées.

Le fluor n'est jamais présent dans la nature sous forme libre, par contre le gaz fluorhydrique et le fluor élément (F_2) sont retrouvés dans les émanations volcaniques. Sous forme ionisée le fluor est présent dans l'eau à des concentrations variables ; l'air ambiant ne contient que de petites concentrations de fluorures (inférieur à 1 micron gramme de F^- / m^3 .) qui deviennent cependant importantes dans l'environnement, aux abords de certaines activités industrielles.

Le mot fluor « F » désigne soit l'atome de fluor soit le gaz fluor, le terme fluorure désigne de façon générale les dérivés organiques et minéraux, ionisés ou non, contenant un atome de fluor.

En ce qui concerne l'acide fluorhydrique HF , ce dernier est obtenu par attaque du spath fluor CaF_2 (fluorure minéral) par de l'acide sulfurique. L'acide fluorhydrique intervient dans la synthèse de nombreux dérivés organiques et minéraux.

2) Rappels techniques sur l'acide fluorhydrique HF :

L'acide fluorhydrique est un acide minéral peu dissocié ; c'est un composé stable qui possède un pouvoir réactif élevé. Il présente une grande aptitude à la polymérisation.

L'acide fluorhydrique anhydre est à température ordinaire un liquide incolore qui émet des vapeurs formant au contact de l'air des fumées blanchâtres très irritantes et corrosives ³⁷.

Son point d'ébullition se situe à **19,4°C**, son point de fusion à **-83,4°C** ; sa masse molaire est de **20,01**, sa densité à 0°C est de **1,002**, sa densité vapeur est de **0,7**.

L'acide fluorhydrique est miscible à l'eau en toutes proportions et il est utilisé et fourni fréquemment sous ces formes de solution ²⁶.

Il peut également participer à la formation d'acides plus complexes tels l'acide fluosilicique, l'acide fluoronitrique, etc.... qui possèdent les propriétés propres de HF notamment en ce qui concerne les effets sur les tissus de l'organisme ¹¹.

L'acide fluorhydrique est un des acides les plus forts, il forme au contact des tissus de l'organisme de nombreux sels parmi lesquels seuls les fluorures de calcium et les fluorures de magnésium sont relativement insolubles et stables; les autres sels sont solubles et dissociables, libérant ainsi l'ion fluor qui reste disponible pour poursuivre son action chimique sur les constituants des tissus. Cet ion fluor est hautement diffusible : il traverse la peau, atteint les tissus sous-jacents et diffuse progressivement vers les couches profondes.

B) EPIDEMIOLOGIE DES INTOXICATIONS A L'ACIDE FLUORHYDRIQUE :

1) Epidémiologie descriptive

Le fluorure d'hydrogène et ses solutions aqueuses sont des composés toxiques et corrosifs susceptibles de provoquer directement ou indirectement des accidents graves²³, de ce fait ils doivent faire l'objet de strictes consignes de sécurité en ce qui concerne le stockage et la manipulation de ces différents produits.

La plupart des accidents d'exposition à l'acide fluorhydrique le sont en **milieu professionnel** (22/30)³⁰ et sont dues à des accidents par projection immersion ou inhalation (29/30)³⁰.

Environ un tiers de ces patients sont exposés aux fumées toxiques que dégage ce produit (10/30)³⁰ et 18/30³⁰ présentent des brûlures cutanées en particulier au niveau des extrémités.

Les intoxications par ingestion⁹ sont rares (2/30)³⁰

Les expositions peuvent aussi se produire chez des particuliers, suite à **l'utilisation domestique** de produits contenant de l'acide fluorhydrique, comme par exemple les détachants pour le linge, les décolorants pour le bois. On notera de rares cas d'intoxication volontaire³³.

Au niveau de l'incidence des intoxications à l'acide fluorhydrique, celle ci est peu élevée avec par exemple : 9 cas de brûlures avérées en 5 années en Allemagne,

1000 cas aux Etats Unis sur une année et sur l'ensemble du territoire

Ces chiffres sont cependant faibles par rapports aux autres types d'intoxication dans le milieu du travail.

Les cas d'intoxication chez des enfants sont extremement rares et sont toujours le fait d'expositions accidentelles à des produits domestiques ¹⁴. Quelques cas sont cités dans la littérature.

On ne retrouve pas dans la littérature de données épidémiologiques concernant les expositions par acide fluorhydrique en France (regroupant tout le territoire) mais simplement des recensements locaux, dans certaines régions, comme par exemple à Tours de 1984 à 1990 avec 24 projections cutanées ayant motivé un appel au CAP ⁵³.

Sur ces 24 personnes on retrouvait 11 hommes et 13 femmes, dont 19 adultes et 5 enfants.

Dans 5 cas l'exposition avait été sur le lieu du travail et dans les 19 autres cas, lors d'une utilisation ménagère

2) Circonstances d'exposition :

a) Industrielles :

En milieu industriel l'acide fluorhydrique est largement employé dans le cadre d'opérations techniques comme le décapage ou le polissage. Il est donc utilisé dans des secteurs industriels très variés.

-Industrie minérale : synthèse de fluorures, élaboration de l'uranium, purification du

graphite.

-Industrie de chimie organique : catalyseur de réactions, agent déshydratant, synthèse de dérivés fluo chlorés et composants organiques fluorés, utilisé en chimie analytique.

-Cristalleries, industries du verre et de la céramique : gravure sur verre et sur la porcelaine ; dépolissage du verre, polissage du cristal, dés émaillage de la fonte et de l'acier.

-Industrie du papier : fabrication de papier filtre à faible teneur en cendres pour analyse.

-Industrie de matériel électronique : traitement des composants et gravure des circuits intégrés.

-Métallurgie : décapage de la fonte et de l'acier, désoxydation de la fonte et de l'aluminium, brillantage des aciers.

-Opération de décapage dans d'autres domaines que dans la métallurgie : décapage des cadres en inox pour la fabrication de clôtures en PVC, décapage dans la fabrication de pièces métalliques pour l'industrie navale, nettoyage des cabines de peinture en carrosserie industrielle.

Dans le contexte de brûlure en milieu professionnel la prise en charge de l'accident se fait au titre d'un accident du travail ³⁷, citons pour mémoire que les brûlures chimiques figurent dans la liste des maladies du tableau 32 des maladies professionnelles du régime général de la sécurité sociale (page 32). Cette procédure de déclaration n'est quasiment jamais utilisée.

TABLEAU 32 DU REGIME GENERAL :

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR LE FLUOR,
L'ACIDE FLUORHYDRIQUE ET SES SELS MINERAUX.

Date de création : 21 octobre 1951

Dernière mise à jour : 6 février 1983

Consignation des maladies	<i>délai prise en charge</i>	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies :
A. Manifestations locales aiguës : -dermites -brûlures chimiques ; -conjonctivites ; -manifestations irritatives des voies aériennes supérieures ; -broncho-pneumopathies aiguës ; -œdème du poumon	<i>5 jours</i>	tous travaux mettant en contact avec le fluor, l'acide fluorhydrique et ses sels minéraux, notamment : -Fabrication et manip. De fluoru- res inorganiques ; -électrometallurgie de l'aluminium -fabrication de fluorocarbones ; -fabrication de superphosphates
B. Manifestations chroniques : -Syndrome ostéoligamentaire douloureux ou non, comportant nécessairement une ostéocondensa- tion diffuse et associée à des calcifi- cations des ligaments sacro sciatiques ou des membranes interosseuses,	<i>10 ans (sous réserve d'une durée d'expos. de 8 ans)</i>	

radio cubitales ou obturatrice.

b) Utilisation en milieu domestique :

On retrouve de l'acide fluorhydrique à des concentrations variées dans différents produits à usage domestique et facilement retrouvés dans le commerce :

- produit de décapage des peintures bois ou métal
- produit d'élimination de taches de rouille sur le linge
- produit de détachage et décoloration des meubles en bois (antiquaires),
- produits de nettoyage de l'aluminium.

Exemple de produits trouvés en grande distribution : détachants (EAU ECARLATE), antirouilles (RUBIGINE), éclaircisseurs de bois (PANAMAX)

Les expositions sont souvent le fait d'un manque d'information des particuliers et parfois même des professionnels qui ne sont pas habitués à ce produit ³⁰.

C) PHYSIOPATHOLOGIE DES EXPOSITIONS CUTANÉES, OPHTALMIQUES ET SYSTÉMIQUES A HF

1) Interactions métaboliques de HF et de ses dérivés avec les systèmes biologiques :

En 1809, Gay-Lussac et Thénard ⁵⁴ furent les premiers à décrire la sévérité des lésions induite par l'acide fluorhydrique sur les organismes humains.

En 1939, Jones Thelwall ⁵⁵ fit une description des lésions et une proposition de traitement.

Il nota la sévérité de la douleur ressentie par les victimes, la destruction rapide des tissus contaminés, caractérisée par une zone coagulée faisant suite à un érythème marqué.

D'une façon générale l'acide fluorhydrique entraîne en cas de projection cutanée des brûlures sévères puis des escarres nécrotiques de guérison lente qui nécessitent le plus souvent un traitement spécialisé ²⁸.

Au niveau de l'œil il provoque des ulcérations cornéennes qui cicatrisent en laissant des taies. La cécité est possible en cas de projection abondante ¹³.

Son inhalation entraîne des atteintes graves : détresse respiratoire avec œdème

Pulmonaire ¹, cyanose et anoxie. Des hémoptysies et une dyspnée peuvent persister plusieurs jours ⁴.

Lors de l'ingestion, des douleurs vives de la bouche et du pharynx apparaissent de façon quasi immédiate. Des diarrhées avec vomissements sanglants et état de choc peuvent

rapidement apparaître ²⁶.

Très diffusible, l'ion fluor traverse la peau ⁷, les tissus sous jacents, puis les couches profondes en provoquant la nécrose par liquéfaction et même la corrosion des os.

Du point de vue métabolique son avidité pour le calcium entraîne des hypocalcémies parfois gravissimes (état de choc, voire décès) ²⁷.

L'ion F⁻ possède également une action enzymatique au niveau du métabolisme cellulaire dans la chaîne de dégradation du glycogène et du glucose.

La neutralisation d'acides d'autre types est habituellement rapide dans les tissus de l'organisme (coagulation des tissus qui arrête la pénétration par phénomène physique), la totalité des effets est donc assez rapidement réalisée.

La neutralisation de l'acide fluorhydrique, elle, passe par des libérations successives d'ions fluor et ce processus se poursuit pendant plusieurs jours; il en est de même de la destruction tissulaire

a) Physiopathologie des expositions aiguës

α-1) Expérimentation animale

La toxicité aigue de l'acide fluorhydrique a fait l'objet de nombreuses études et de nombreuses publications. Certaines études mettent en évidence la toxicité aigue de l'acide fluorhydrique par projection cutanée ou muqueuse sur des exemples animaux ⁴⁵, d'autres étudient cette même toxicité aigue grâce à des atmosphères saturées en acide fluorhydrique à des taux variables ³⁴.

Ces études ont permis d'établir, chez différentes espèces animales des valeurs de CL50 pour différentes durées d'exposition (concentration létale pour 50% des animaux).

Une relation entre la concentration, le temps d'exposition et les effets a pu être établie.

Elle est de la forme générale : **Cn .t = constante**

Depuis quelques années, la mise en place de ces études fait appel à des protocoles

Standardisés, et elles sont réalisées sous Bonnes Pratiques de Laboratoire.

De ce fait, les résultats obtenus sont, en principe, plus fiables que ceux obtenus lors d'études plus anciennes.

Citons quelques études qui illustrent bien la toxicité aigue de l'acide fluorhydrique.

-Etude de Machle et col. (1934)

Cette étude présente une description précise du dispositif de génération et de mesure de l'atmosphère en acide fluorhydrique.

La description pathologique des effets est très bien détaillée. L'inflammation cutanée, cornéenne et nasale apparaît non spécifique.

Les principales lésions **inflammatoires et dégénératives** concernent le **poumon**, le **cœur**, le **foie**, le **rein** et la **rate**.

On constate que des concentrations supérieures à 1500 mg/m² (1800 ppm) entraînent une mortalité importante parmi les animaux exposés, quelle que soit la durée d'exposition.

Des concentrations de 1000 mg/m² (1200 ppm) et moins ne provoquent pas de mortalité chez le lapin et le cobaye pour des durées n'excédant pas les trente minutes mais sont à l'origine de signes évidents de toxicité.

Des concentrations inférieures à 100 mg/m² pendant 5 heures sont bien tolérées chez le lapin et le cobaye.

-Etude de Rosenholtz et col. (1963)

Cet article de synthèse relate plusieurs études sur la toxicité aiguë et chronique d'acide fluorhydrique sur plusieurs espèces.

Etude des concentrations létales : étude réalisée chez le rat qui montre que la concentration létale (soit la CL50 ou concentration pour laquelle 50% des animaux décèdent) pour 15 minutes est de 2689 ppm et de 1307 ppm pour 60 minutes, la même étude réalisée chez le cobaye montre : CL50 à 15 minutes : 4327 ppm. Le cobaye semble donc beaucoup moins sensible que le rat.

L'inconvénient de cette étude est de ne retranscrire que les résultats de CL50 sans indiquer les résultats de mortalité par groupe.

-Etude de Stavert et col. (1991)

Cet article est une étude comparative suite à une exposition **nasale ou buccale** à 1300 ppm d'acide fluorhydrique pendant une période de 30 minutes.

Pour réaliser un modèle de respiration buccale des canules intra trachéales ont été implantées chez des rats.

Les sacrifices des animaux seront réalisés après 24 heures.

Chez les animaux respirant par le **nez** seul les **lésions** sont principalement localisées à la **région nasale**.

Chez les animaux respirant par la **bouche**, les effets sont plus sévères et les lésions sont plus étendues (atteinte de la **trachée et des poumons**).

La voie d'exposition nasale ou buccale apparaît donc significativement différente.

Cette étude ne donne pas d'indication en terme de mortalité ni de relation dose effet.

- Etude de Schorsch et col. (1996)

Cette étude consiste en l'étude de la toxicité aigue de l'acide fluorhydrique administré par **inhalation** chez le rat.

5 concentrations sont testées : 1000, 1775, 2075, 2888 et 3450 ppm. Les temps d'exposition varient entre 5 et 120 minutes.

Les signes cliniques observés sur les animaux traduisent quatre états différents : une **irritation** respiratoire et oculaire, des **brûlures** de la région oronasale, une **difficulté respiratoire**, et enfin un **affaiblissement** général précédant souvent la mort de l'animal.

Les lésions macroscopiques correspondent à une **brûlure** des régions nasales directement en contact avec l'acide fluorhydrique.

Les lésions histologiques observées sont caractérisées par une **nécrose** limitée aux cavités nasales et régions proches, c'est à dire l'ensemble des régions en contact direct avec l'acide fluorhydrique durant la phase d'exposition. Des lésions plus sévères sont observées pour des expositions de 10 minutes.

-Etude de Dalbey (1998)

Cette étude montre les effets irréversibles de l'acide fluorhydrique chez le rat consécutifs à des expositions de 2, 10 et 60 minutes.

Cette étude a été mise en place pour étudier les effets non létaux de l'acide fluorhydrique, car

il n'existait jusque là d'information sur les effets non létaux suite à des expositions de courte durée.

Tout comme dans l'étude de Schorsch, la respiration buccale a été étudiée grâce à l'implantation de canules.

Tous les animaux ont été sacrifiés un jour après l'exposition, soit au maximum de l'intensité de la réponse à l'acide fluorhydrique.

Une fois les animaux sacrifiés, les paramètres suivants ont été étudiés :

Bilan hématologique et biochimique, marqueurs inflammatoires sur le liquide de lavage broncho alvéolaire, étude des fonctions respiratoires, poids des organes et histologie de l'appareil respiratoire.

Sur les animaux exposés par le nez, la respiration respiratoire était mesurée.

Les changements observés sont apparus dose dépendants, quels que soit le mode d'exposition.

Ils étaient plus prononcés dans les voies respiratoires principales, à proximité du point d'entrée de l'acide fluorhydrique.

Les principales lésions observées l'ont été au niveau de la trachée pour les animaux inhalant au travers de la canule bucco trachéale, sur le nez pour les animaux respirant dans le système d'exposition oro-nasale.

Le signe clinique le plus significatif était le râle humide persistant entendu après l'exposition.

Les changements dans le lavage broncho alvéolaire traduisant l'inflammation étaient également très importants (protéines totales, acides sialiques, lactate déshydrogénase, myélopéroxydase.)

La capacité pulmonaire totale et le volume inspiratoire étaient diminués chez les animaux exposés.

Le poids total humide des poumons était significativement augmenté chez les animaux exposés, traduisant l'œdème, l'exsudation et l'afflux des cellules inflammatoires dans le poumon.

L'examen histologique confirmait la nécrose épithéliale, l'inflammation aiguë, l'inflammation aiguë et l'exsudat fibrino suppuré, principalement dans les voies respiratoires.

L'ensemble de ces signes n'étaient pas retrouvés chez les animaux respirant par le nez, qui présentaient au contraire et exclusivement une nécrose de l'épithélium nasal, indiquant le rôle important du nez comme organe de dépôt et de filtre.

Le modèle d'animaux respirant par la bouche a comme caractéristique de maximiser les effets.

En effet, il n'y a pas de dépôt nasal, ni de ralentissement de la fréquence respiratoire puisque le pouvoir irritant de la substance ne peut s'exercer en l'absence de contact avec les cellules de l'épithélium nasal.

La dose déposée dans l'épithélium respiratoire profond est donc augmentée.

En conclusion de ces différentes études nous pouvons donc dire que l'exposition au fluorure d'hydrogène gazeux ou à des aérosols de solution aqueuses produit une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires. Se constituent des lésions caustiques cutanées, oculaires et des voies aériennes.

L'examen anatomopathologique des animaux révèle la plupart du temps un aspect congestif du foie, des reins, de la rate et du cœur, une stéatose hépatique, une nécrose tubulaire rénale, un œdème et des foyers de nécrose myocardique.

Le fluorure d'hydrogène est caustique pour les muqueuses et la peau, avec lesquelles il entre en contact ; Les solutions concentrées à plus de 20% produisent des lésions immédiates qui s'aggravent secondairement.

Les solutions plus diluées sont responsables de brûlures n'apparaissant que quelques dizaines de minutes voire plusieurs heures après la contamination et s'aggravant pendant 8 à 24 heures.

La gravité des lésions dépend du temps de contact et de la concentration de la solution.

a-2) Organisme humain

► Etude sur volontaires sains :

- En 1952 des études expérimentales chez des volontaires sains ont été réalisées par **Largent et col.** ³⁴

Ces études sur volontaires sains sont toujours réalisées à des concentrations bien inférieures aux doses toxiques, dans le but d'étudier certaines réactions de l'organisme (en particulier l'évolution des concentrations du polluant dans les milieux biologiques).

Elles n'apportent pas de données pertinentes en général en ce qui concerne les effets irréversibles. Cependant elles peuvent être utiles pour décrire l'apparition des symptômes à faible concentration.

-En 1997, **Lund et col.** Ont exposé 20 volontaires sains adultes à trois niveaux de concentration d'acide fluorhydrique (de 0,2 à 0,8 ppm, de 0,8 à 3 ppm, de 3 à 6,2 ppm) dans une chambre d'exposition pendant une heure. Pendant les 45 premières minutes les sujets étaient au repos, dans les 15 dernières minutes il pratiquaient un exercice de 75 W.

Les symptômes à type d'irritation des voies aériennes supérieures et des voies aériennes inférieures ont été rapportées sur une échelle de 0(rien) à 5(sévère), au début de l'exposition, à 30, 6 minutes puis 24 heures.

Un test de la fonction respiratoire ainsi qu'un dosage du fluor plasmatique ont été réalisés à divers temps puis après l'exposition.

Au bout de 60 minutes tous les groupes, même les moins exposés présentaient des élévations significatives du score total de symptômes.

Cependant dans le groupe le plus exposé les symptômes des voies aériennes étaient plus prononcés et la prévalence du nombre total de symptômes et de symptômes des voies aériennes supérieures était significativement plus élevé que dans les deux autres groupes. Les auteurs ont noté une relation significative entre le score des symptômes et les taux de fluor plasmatique.

On pourra résumer les symptômes observés en fonction de la concentration de la chambre en acide fluorhydrique par le tableau suivant :

Concentration : mg/m 3	Concentration : Ppm	Symptômes	Année de publication
< 1,5	<2	Inconfort, picotements du visage, irritation nasale	1961
2,1	3	Pas d'effet local ou systémique immédiat	1952
> 2,4	> 3,4	Rougeur de la peau	1961
7	10	Inconfort pour de nombreux sujets	1952
21	30	Plainte de tous les sujets et réclamation pour sortir de la chambre d'exposition	1952
42	60	Courtes durées : irritations des conjonctives, du nez, du pharynx et de la trachée.	1952
84	120	Concentration maximum tolérée inférieure à une minute.	1952

► Etude à partir de sujets exposés accidentellement :

Les cas d'exposition cutanée ⁴¹, ophtalmique et muqueuse permettent d'étudier de façon efficace les interactions de l'acide fluorhydrique et de ses métabolites avec les systèmes biologiques.

Comme nous l'avons vu précédemment, la chélation du calcium explique partiellement la causticité du fluorure d'hydrogène, elle est responsable de ses effets systémiques.

L'hypocalcémie apparaît dans l'heure suivant l'ingestion ³².

Elle provoque des paresthésies, des fasciculations, des troubles de la conduction ²⁷ et de la repolarisation cardiaque ⁶.

Des insuffisances rénales sont également parfois constatées, elles sont plus dues aux troubles hémodynamiques, compliquant les lésions caustiques ou les troubles métaboliques, qu'à la toxicité tubulaire directe de l'ion fluorure ³⁷.

Les effets systémiques peuvent être résumés à :

- Une irritabilité progressive du système nerveux central** avec des paresthésies, des crampes musculaires diffuses, une hyperreflexie et des convulsions (ces phénomènes peuvent aussi être rapportés à une hypokaliémie) ²⁶
- une hypotension** qui est causée par deux phénomènes, tout d'abord due à la dépression des centres vasomoteurs, mais aussi à une action toxique directe des ions fluor (F-) sur le myocarde.

-Une **excitation** suivie d'une **dépression** des centres respiratoires.

-un **décès** par paralysie respiratoire ou insuffisance cardiaque ⁶.

La plupart de ces symptômes dérivent de la combinaison Ca/F .la calcémie est utilisée comme indicatrice de la quantité de fluor absorbée et comme index pronostic ³².

b) chronique

b-1) Expérimentation animale

► Toxicité chronique

Une étude réalisée en 1935 par Machle et col s'intéresse aux effets chroniques des expositions répétées ²⁶.

Des rats seront soumis à des expositions de 6 à 7 heures par jour, 5 jours sur 7, et ce, pendant 50 jours.

Les effets sont observés sur 1 an avec des examens hématologiques sur 3 mois.

Les lésions sont identiques aux effets aigus, et sont principalement observés sur le foie, le rein et le poumon.

Peu d'études recherchant les effets d'une exposition chronique à l'acide fluorhydrique avec expérimentation animale sont réalisées, nous citerons néanmoins quelques expériences publiées par l'INRS :

➤Expérience 1²⁶:

Des cobayes, des lapins et des pigeons ont été exposés à 3,5, 7,5 ou 10 ppm de fluorure d'hydrogène par jour et cela 3 heures par jour pendant 31 jours.

Aux plus fortes concentrations, une irritation et des lésions caustiques des muqueuses oculaires et respiratoires ont été observées.

En revanche aucun signe d'intolérance n'a été noté à 3 ppm. (2,5 mg/m³)

➤Expérience 2²⁶:

Des cobayes, des lapins et des singes ont été placés dans une atmosphère contenant 15,2 mg/m³ de fluorure d'hydrogène et cela 6 à 8 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 62 semaines.

Les yeux et les voies aériennes supérieures étaient irrités chez tous les animaux.

En fin d'étude les lapins avaient une anémie.

L'examen anatomopathologique a révélé une irritation bronchique, une atteinte tubulaire rénale, une congestion et une stéatose hépatiques chez les cobayes et les lapins.

➤Expérience 3²⁶ :

Des chiens, des cobayes, des lapins et des souris ont été exposés à 7 ou 25 mg/m³ de fluorure d'hydrogène, 6 heures par jour, 6 jours par semaine, pendant 5 semaines.

A la plus forte concentration, tous les rats et les souris sont décédés ; après quelques jours, les rats et les souris avaient des hémorragies sous cutanées périorbitaires et au niveau des pattes ; un aspect inflammatoire du scrotum était noté chez les chiens.

L'autopsie des animaux a montré un œdème aigu pulmonaire hémorragique chez les rats, les chiens et les lapins, une nécrose du cortex rénal chez les rats, des ulcérations du scrotum et une atrophie testiculaire chez les chiens.

A 7 mg/m³, les seuls effets signalés sont des foyers hémorragiques pulmonaires chez un chien et des hémorragies sous cutanées bénignes chez plusieurs rats.

On n'a noté de variation de la calcémie dans aucun des deux groupes.

► **Mutagenèse :**

Des travaux anciens indiquent que le fluorure d'hydrogène augmente la fréquence des mutations létales récessives liées au sexe chez la *Drosophila Melanogaster* ²⁶.

En fait, les données disponibles sur la mutation sont en faveur de l'absence d'effet génotoxique direct de l'ion fluor qui n'agirait qu'en altérant la réponse aux agressions des acides nucléiques des autres xéno biotiques.

► **Cancérogenèse :**

Les études publiées, relatant des expérimentations animales ne permettent pas d'apprécier la cancérogénicité du fluorure d'hydrogène ²⁶.

► **Effets sur la reproduction :**

Deux publications signalent une atrophie testiculaire, l'une chez des chiens, l'autre chez des lapins exposés au fluorure d'hydrogène ²⁶.

b-2) Interaction sur l'organisme humain

► **Toxicité chronique :**

Les études épidémiologiques et les cas cliniques publiés ne concernent que des

populations ou des individus exposés simultanément au fluorure d'hydrogène, aux fluorures et/ou fluorosilicates.

La cinétique du fluorure d'hydrogène ne différant pas de celle de ses dérivés minéraux solubles, leur toxicités systémiques à terme sont probablement identiques.

L'exposition répétée au fluorure d'hydrogène et à ses dérivés minéraux est responsable d'une irritation de la peau, des muqueuses oculaires (conjonctivite, kératite...) et respiratoires (épistaxis, pharyngite, laryngite, bronchopathie chronique).

Elle peut entraîner une surcharge fluorée, la fluorose.

Cette intoxication se traduit par une augmentation de la densité osseuse, surtout évidente au niveau des vertèbres, du bassin et des côtes ; des exostoses, des ostéophytes et des calcifications ligamentaires (ligaments sacro sciatiques, membranes interosseuses radio-cubitales et obturatrices...) peuvent s'y associer.

Cette hypercentralisation se manifeste cliniquement par des arthralgies, puis une limitation des mouvements.

L'atteinte dentaire (dentition marbrée) n'appartient pas au tableau de la fluorose professionnelle ; elle est due à la fixation du fluor sur les bourgeons dentaires et ne s'observe que lorsque l'intoxication a eu lieu dans l'enfance ;

Au contraire la fréquence des caries dentaires est plus faible chez les ouvriers exposés au fluorure d'hydrogène et à ses dérivés minéraux que dans la population générale.

Quelques observations ¹⁷, toutes discutables, de dermatoses allergiques aux fluorures ont fait l'objet de publications. Selon certains allergologues, l'existence de sensibilisation à l'ion fluorure est improbable ²⁶.

► Cancérogenèse :

L'incidence des cancers pulmonaires est élevée chez les mineurs extrayant le fluorure de

calcium et dans l'industrie de l'aluminium ; les cancers pancréatiques, génito-urinaires et des organes hématopoïétiques sont plus fréquents chez les ouvriers effectuant le raffinage de l'aluminium. Cependant, la responsabilité du fluorure d'hydrogène et de ses dérivés minéraux est incertaine, car ces postes de travail exposent simultanément à des cancérogènes connus : radiations ionisantes (mines), hydrocarbures aromatiques polycycliques (industrie de l'aluminium).²⁶

► Effets sur la reproduction

Des publications anciennes indiquent une augmentation de la fréquence des trisomies 21 dans les régions où l'eau potable est riche en fluor.

Les travaux plus récents ne retrouvent pas cette anomalie et relèvent divers biais méthodologiques dans les études initiales²⁶.

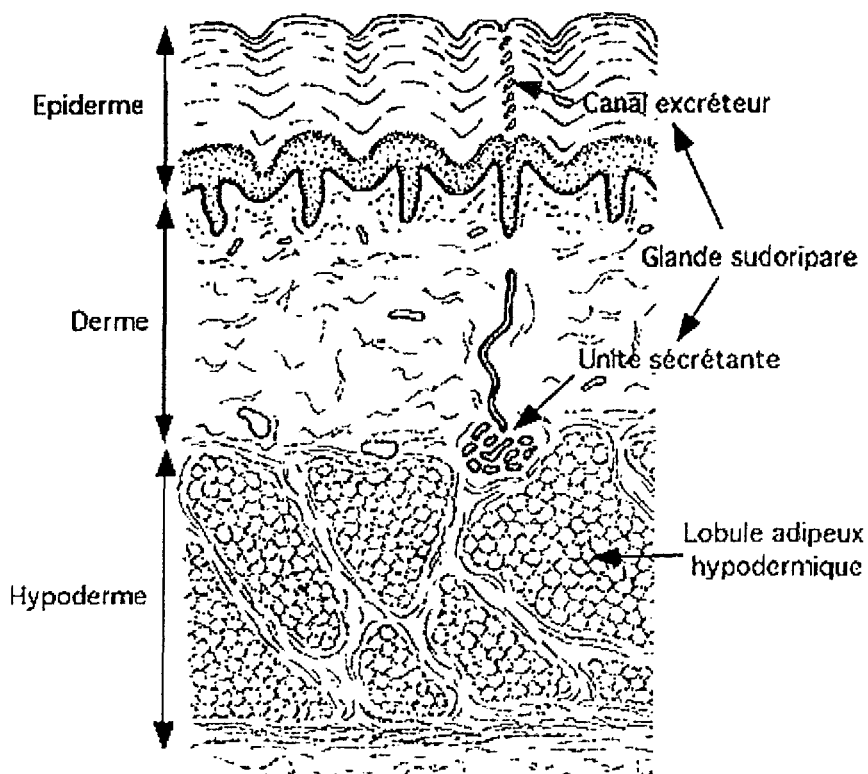
► valeurs limites d'exposition :

En France, le ministère du travail a fixé pour le fluorure d'hydrogène la valeur limite d'exposition (VLE) indicative qui peut être admise dans l'air des locaux de travail.

Cette valeur correspond à une concentration de **3 ppm**, soit **2,5 mg/m³** (exprimés en fluor.)²⁶.

2) Action sur la peau et les autres phanères

a) Rappel sur la peau et les phanères :



La peau se compose de trois feuillets avec de la superficie vers la profondeur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

► L'épiderme est d'origine **ectodermique**, il se renouvelle à partir des kératinocytes de la membrane basale qui migrent vers la surface en 20 à 30 jours, et dont les couches superficielles sont protectrices.

La membrane basale n'est pas rectiligne mais festonnée, formant des papilles dans lesquelles pénètre le derme. L'épiderme est aussi constitué d'annexes épidermiques, follicules pilo-sébacés et glandes sudorales qui pénètrent le derme à des profondeurs variables.

Le pôle inférieur des kératinocytes est ancré au derme superficiel par des hémidesmosomes et par des fibrilles qui le pénètrent, l'ensemble constitue la jonction dermo-épidermique.

L'épaisseur de l'épiderme varie en fonction de l'âge du sujet et de sa situation : très épais au niveau de la paume des mains ou des pieds (supérieure à 2 mm), épais au niveau du dos (1,5 à 2 mm), fin au niveau des paupières (inférieure à 0,05 mm).

► **Le derme** est d'origine **endodermique** et, le derme papillaire, plus superficiel, se différencie du derme réticulaire. Il contient les vaisseaux qui nourrissent l'épiderme, la plupart des terminaisons nerveuses qui font de la peau l'organe tactile, et les fibres de collagène et d'élastine qui lui donnent sa texture et son élasticité.

► **L'hypoderme** est constitué de tissu graisseux sous cutané. Il assure une protection mécanique. Son épaisseur est très différente d'un endroit à l'autre de l'individu : très épais au niveau des fesses, il n'existe pas au niveau des mains et des pieds de l'adulte, exposant ainsi directement l'appareil ostéo tendineux au traumatisme thermique.

► **Les ongles** : ils sont composés de kératinocytes originaires de la matrice unguéale ; cette matrice a une structure histologique identique à celle de l'épiderme sans stratum

granulosum (couche granuleuse).

Dans le derme sous jacent il existe une riche vascularisation. L'hypoderme est quasiment absent et le derme du lit de l'ongle est lié au périoste sous jacent par des travées conjonctives.

b) Mécanisme d'action de l'acide fluorhydrique sur la peau

Les projections cutanées d'acide fluorhydrique sont responsables de **lésions caustiques**⁵⁸ qui ne se constituent complètement qu'en **6 à 24 heures**⁵⁰.

La douleur n'est immédiate qu'en cas de contact avec des solutions concentrées (supérieures à 15%), sinon elle n'apparaît qu'après quelques dizaines de minutes, voire plusieurs heures²⁰.

Elle s'accompagne d'un **érythème** et d'un **œdème** ; les téguments prennent ensuite un aspect blanchâtre.

Si un traitement efficace n'est pas rapidement mis en œuvre²⁵, l'évolution vers la **nécrose** est la règle.

En cas de contamination cutanée étendue, **l'absorption de fluorure d'hydrogène** peut être suffisante pour entraîner une intoxication systémique²³.

Corrélation entre la concentration de HF et la lésion cutanée:

- * Concentration HF comprise entre 0 et 20 % : douleur et érythème apparaissant parfois jusqu'à 24 heures après le contact.
- * Concentration HF comprise entre 20 et 50% : perception d'une brûlure 1 à 8 heures après le contact.
- * Concentration HF supérieure à 50% : sensation immédiate de brûlure, destruction tissulaire rapidement visible.

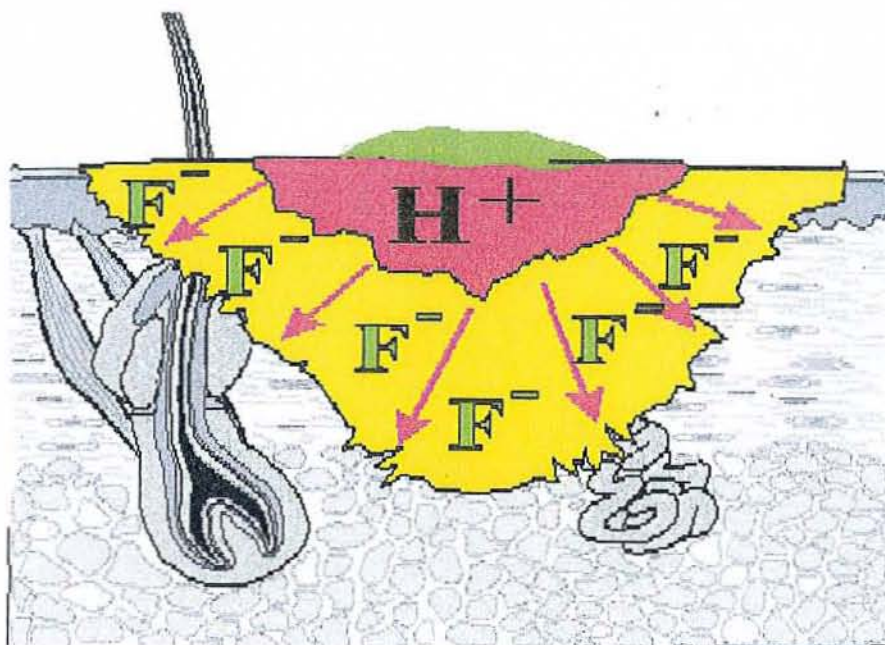


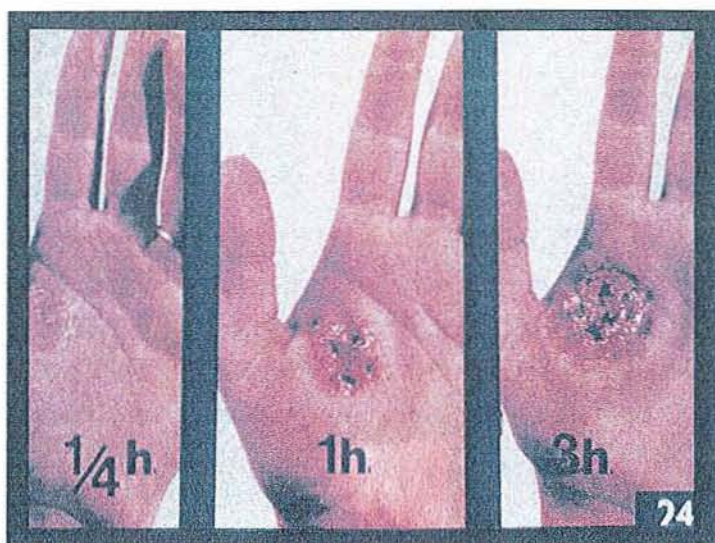
Schéma illustrant l'action locale de HF.

c) Facteurs de gravité

La projection d'acide fluorhydrique sur la peau provoque des **lésions nécrosantes** dont l'évolution est toujours incertaine ¹⁷. Cette évolution dépend de nombreux **facteurs de gravité** qui sont:

- Les **pathologies** associées, le **terrain**.
- La **titration** de l'acide fluorhydrique: l'action corrosive est constante, elle est immédiate dès 50%.
- L'importance de la **surface atteinte**, facteur très important pour le pronostic vital.
- La **localisation** de l'atteinte. On notera la difficulté de traitement des régions péri unguéales, la gravité de l'atteinte de la face et du cou.
- La **durée** du contact.
- La mise en œuvre ou non d'une **thérapeutique adaptée**.
- La **température**: en effet si la solution d'acide fluorhydrique est chaude il s'ajoute à l'action propre de ce produit une brûlure thermique. On précisera également que la chaleur n'augmente pas le pouvoir toxique de l'acide fluorhydrique.

Le risque est également celui de l'intoxication systémique avec hypocalcémie ³². On évalue que pour une surface atteinte supérieure à 1% de la surface corporelle totale pour une solution HF de titration supérieure à 50% il existe un risque important, tout comme pour une surface atteinte supérieure à 5% avec une solution HF de titration supérieure ou égale à 10 %.



Evolution dans le temps d'une brûlure par HF



Exposition accidentelle à l'acide fluorhydrique : aspect quelques heures après l'accident. HF 50%, décontamination initiale à l'eau claire.

Les mécanismes d'action et les facteurs de gravité agissant sur les **phanères** sont identiques à ceux concernant la **peau**.

On notera une très grande difficulté de traitement des lésions péri unguéales avec une protection graisseuse inexistante et une très grande proximité du périoste au niveau du lit de l'ongle ³⁶.

Une sanction chirurgicale est très généralement nécessaire et elle demeure encore trop souvent délabrante.

3) Action sur l'œil et sur les muqueuses:

a) Action sur l'œil :

a-1) Rappels sur l'œil :

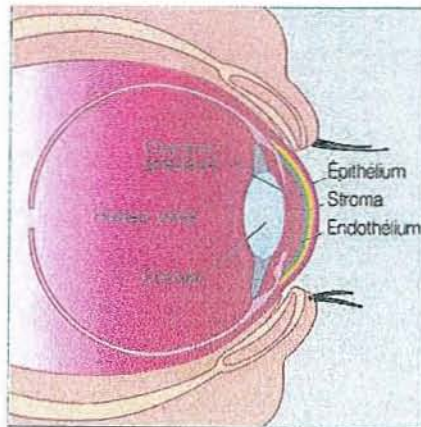


Schéma coupe sagittale d'un œil humain.

La cornée de l'œil se comporte comme une membrane semi-perméable en équilibre osmotique entre le liquide intraoculaire et les larmes.

La présence de molécules étrangères entraîne un déséquilibre entre ces deux milieux, créant un flux de matière qui tend à rétablir l'équilibre osmotique.

On obtient ainsi un flux des constituants ioniques et protéiniques du milieu hypertonique vers le milieu hypotonique et un flux de solvant et des constituants non compris dans la solution hypertonique en sens contraire. Dans les brûlures, les phénomènes de migration osmotique sont accrus par l'importance de la nécrose cutanée et tissulaire et on a pu observer sur de grands brûlés immergés dans des solutions hypotoniques, des gonflements énormes mettant la vie du malade en danger

a-2) Mécanisme d'action sur l'œil :

Il arrive fréquemment que des projections oculaires se produisent en même temps qu'une projection cutanée, dans le cas de contamination du visage notamment.

L'œil est extrêmement sensible aux projections d'acides ³.

L'acide fluorhydrique a des propriétés qui sont semblables à celles des autres acides ⁵;

Les acides inorganiques (tels que l'acide chlorhydrique ou l'acide sulfurique) ne pénètrent pas au delà du stroma cornéen ;ils provoquent des nécroses par précipitation des protéines, ce qui limite l'étendue de la pénétration .

L'acide fluorhydrique, lui, va pouvoir, après la destruction de l'épithélium, pénétrer dans les couches plus profondes et les détruire par l'action des ions fluorures.

Les projections oculaires d'acide fluorhydrique détruisent l'épithélium cornéen puis entraînent un œdème du stroma et une ischémie de la zone du limbe péri cornéen et de la conjonctive attenante.

La pénétration en profondeur des ions fluorures peut générer une opacification de la cornée et même une nécrose des structures de la chambre antérieure de l'œil.

On sait que la formation d'un œdème stroma est de mauvais pronostic pour une bonne régénération tissulaire.

Les brûlures ophtalmiques peuvent être classées, selon leur gravité en quatre stades. Le Tableau ci dessous (page 58) résume ces différents stades et montrent par la même occasion que les stades I et II concernent des lésions peu étendues et superficielles, qui guérissent en quelques jours et sans séquelles ; alors que les stades III et IV concernent des lésions plus étendues et plus profonde.

I	II	III	IV
Erosion.	Erosion.	Erosion.	Ischémie Profonde
Hyperhémie	Ischémie>1/3	Ischémie>1/2	Nécroses étendues
Régénération	Chémosis	Chémosis	Opacite de la cornée
	Recirculation	Opacité de la cornée	Atrophie de l'iris
	Régénération	Ulcérations	Erosions persistantes
		Vascularisation	Ulcérations
		Proliférations	Exsudations fibrineuses sur l'iris.
		Cicatrices	cataracte, Glaucome.

Tableau 1 .

Les tableaux 2 et 3 (page 59) indiquent en s'appuyant sur l'ensemble des cas de la clinique ophtalmologique de la RWTH d'Aix la Chapelle, comment se répartissent les brûlures graves et très graves, d'origine chimique ou thermique. On est frappé par la grande proportion des brûlures chimiques affectant les deux yeux et aussi par le grand nombre d'accidents domestiques.

**Brûlures graves chimiques et thermiques
A la clinique ophtalmologique de
L'université technique de Aix-la-Chapelle
1980-1995.**

**Nombre total d'yeux :* 260

**Accidents professionnels :* 68,1%

**Accidents domestiques :* 24,1%

**Causes inconnues :* 7,8%

Tableau 2

**Cas de brûlures graves chimiques et thermiques
A la clinique ophtalmologique de
l'université Technique de Aix-la-Chapelle
1980-1995.**

**Nombre de patients :* 191

**Nombre total d'yeux :* 260
(deux yeux touchés : 36%)

**Agents :*

-Base : 58,1%

-Acide : 14,1%

-Chaleur : 16,2%

-Autre : 11,6%

Tableau 3

L'action des bases, des acides et de la chaleur détruit tout d'abord l'**épithélium** superficiel de la **cornée** et de la **conjonctive**.

Pour des concentrations élevées de produits chimiques, les tissus situés plus en profondeur ont également tendance à se nécroser : le **stroma**, les tissus **sous conjonctifs** et la **conjonctive bulbaire** du globe oculaire, et souvent aussi la **sclérotique**.

Dans les tissus irrigués par le sang, les parties nécrotiques apparaissent d'abord sous forme d'ischémie.

La **cornée** perd ses cellules (kératocytes) et présente une opacité primaire. La nécrose proprement dite, la destruction du tissu, devient cliniquement visible sous forme d'ulcérations à partir de 4 à 6 semaines.

Dans les régions brûlées, mais surtout dans la zone de transition avec le tissu sain, des substances autocrines telles que l'histamine, l'angiotensine, la prostaglandine, les leucotriènes et l'interleukine sont libérées immédiatement après l'accident.

On sait que ces substances provoquent une réaction inflammatoire.

Les macrophages et les polynucléaires sont activés en premier, ils traversent assez rapidement le tissu endommagé.

Dans les cas peu graves la réaction inflammatoire s'affaiblit et disparaît. C'est le plus souvent le cas lorsque les épithéliums superficiels sont régénérés.

Lorsque la circulation ne se rétablit pas spontanément dans le tissu brûlé et que les épithéliums font défaut, l'inflammation d'abord aiguë devient chronique.

Des lymphocytes et des plasmocytes, qui provoquent et alimentent le processus inflammatoire, apparaissent.

Ce qu'on appelle la maladie des brûlés se déclare.

Dans ces conditions, après des semaines et des mois, il se produit une néo vascularisation du tissu ischémique de la **cornée**, formant des symblépharons et transformant la cornée en une couenne fibrovasculaire. Cet état, s'il n'est pas traité, aboutit pratiquement à la

cécité et est très difficile à traiter.

On observe une réaction particulière lorsque seule la **cornée** est touchée et la **conjonctive** épargnée (tableau 5 , page 61)

Il se produit alors, par suite de la violente réaction inflammatoire du **limbe**, en l'espace de quatre à six semaines, une vascularisation complète de la cornée.

Dans le cas d'une destruction étendue de la **conjonctive**, commence la prolifération du tissu cicatriciel riche en vaisseaux autour de la zone brûlée.

Plusieurs semaines s'écoulent avant que ce tissu cicatriciel ne remplace la **sclérotique** ischémique et n'atteigne la **cornée** .

Par conséquent, la néo vascularisation de la **cornée** ne se produit, après brûlure des segments les plus antérieurs de l'œil que plusieurs semaines ou mois plus tard, si une ulcération soudaine n'a pas déjà liquéfié la **cornée** et la **sclérotique**.

Physiologie

***Nécroses :**

- défectuosité épithéliale.
- Ischémie et ulcération.

***réaction inflammatoire :**

- exsudation de substances autocrines
- activation et invasion de leucocytes :
 - ~Polynucléaires
 - ~Lymphocytes
 - ~Plasmocytes

***Activation de fibroblastes.**

***néo vascularisation.**

Tableau 4

Interaction de la cornée et de la conjonctive

Formes cliniques des brûlures chimiques et autres :

- « la cornée seule »
- « la cornée et le limbe »
- « la totalité des segments antérieurs

Tableau 5

L'acide fluorhydrique étant très peu dissocié, est capable de :

- Pénétrer** à l'intérieur des tissus oculaire,
- De **précipiter** les actions,
- De produire rapidement une **opacification** de la cornée avec de terribles dommages au niveau de la chambre antérieure de l'œil.

a-3) Facteurs aggravants :

Les lésions oculaires peuvent être consécutives à des projections d'acide fluorhydrique liquide, aussi bien anhydre que dilué, ou à une exposition à des vapeurs fortement concentrées.

Les facteurs qui peuvent aggraver ces atteintes oculaires par l'acide fluorhydrique peuvent être de plusieurs ordres à savoir :

-Facteurs liés au produit : température du liquide projeté ou des vapeurs ; ce qui rajoute encore un facteur thermique non négligeable .
concentration en acide fluorhydrique.

-Facteurs liés à l'exposition : Temps d'exposition

Présence d'une **mauvaise décontamination** ou même absence de décontamination.

-Facteurs liés à la victime : antécédents médicaux particuliers et en particulier

ophtalmologiques qui peuvent aggraver le pronostic à court et long terme.



Photo d'un œil exposé à une projection d'acide fluorhydrique HF 30% avec décontamination immédiate à l'eau claire

b) Action sur les muqueuses respiratoires :

b-1) Rappel sur les muqueuses respiratoires (schémas en annexe 1)

Nous allons dans ce chapitre effectuer un petit rappel sur les muqueuses **trachéales** et **pulmonaires**.

Au niveau de la **trachée**, la muqueuse est bordée par un épithélium respiratoire typique, c'est à dire un **épithélium pseudomultistratifié** à cellules ciliées et à cellules calciformes, d'aspect clair.

Par ailleurs cet épithélium comprend encore des cellules à microvillosités, des cellules sensorielles et des cellules APUD.

L'épithélium repose sur une épaisse **membrane basale** ; le **chorion** de la muqueuse forme une large couche, renfermant des fibres de collagène, un réseau de fibres élastiques longitudinales, de nombreuses glandes séromuqueuses et, parfois des follicules lymphoïdes.

Au niveau pulmonaire nous distinguerons tout d'abord la **muqueuse bronchique**, portant un **épithélium à cellules cylindriques ciliées**. Dans le tissu conjonctif péribronchique se trouvent des glandes séro muqueuses. Plus nous progressons vers la partie distale de l'appareil respiratoire, plus le **tissu cartilagineux** se fait rare pour disparaître au niveau des bronchioles.

A l'extrémité la plus distale de l'appareil respiratoire nous retrouvons les **alvéoles** pulmonaires.

L'épithélium alvéolaire comprend deux types de cellules : les pneumocytes de type I,

Constituant la majorité des cellules de la surface alvéolaire (93%) et les pneumocytes de type II ou grands pneumocytes.

b-2) Mécanisme d'action sur les muqueuses respiratoires :

L'exposition au fluorure d'hydrogène gazeux ou à des aérosols de solution gazeuse provoque une irritation de **voies respiratoires** et des **muqueuses oculaires** : hyperhémie conjonctivale, toux, dyspnée.

A l'arrêt de l'exposition, la symptomatologie s'amende, mais les lésions caustiques continuent d'évoluer à bas bruit ²⁶.

Au cours des heures suivantes se constituent des brûlures chimiques cutanées, oculaires et respiratoire ;

Il faut craindre la survenue retardée d'un **œdème pulmonaire lésionnel** ¹.

En cas d'inhalation massive, l'absorption de fluorure d'hydrogène est suffisante pour produire une intoxication systémique ⁴.

Les jours suivants, la **surinfection bactérienne** des lésions oculaires et respiratoires est fréquente.

L'hypersécrétion bronchique et la **desquamation** de la muqueuse brûlée peuvent être responsables d'**obstruction** tronculaires et d'**atélectasies** ²⁶.

Au terme, des **séquelles respiratoires** (sténoses bronchiques, **bronchiolite oblitérante**, **bronchectasies**, **fibrose pulmonaire**) sont possibles.

b-3) Facteurs aggravants :

Les facteurs aggravants peuvent être de plusieurs ordres :

-Facteurs liés au produit chimique : à savoir la **concentration** en vapeurs d'acide

fluorhydrique de l'air inhalé ;

la température de ces vapeurs.

-Facteurs liés à l'exposition : le **temps** d'exposition à ces vapeurs(présence d'un bronchospasme protecteur, fréquence respiratoire liée à un effort physique.)

-Facteurs liés à la victime : présence de **pathologies respiratoires** ou autres associées.

c) Action sur la muqueuse digestive

c-1) Rappels sur la muqueuse digestive(schémas en annexe2) :

En cas d'ingestion d'acide fluorhydrique les premières muqueuses atteintes sont la **muqueuse buccale, la muqueuse pharyngée, la muqueuse oesophagienne** et la **muqueuse gastrique**. Si le sujet survit au premières heures de soins, peuvent aussi être atteintes, par la suite, les muqueuses intestinales.

Nous allons brièvement revoir la structure de ces différents compartiments muqueux.

-Au niveau de la face inférieure de la langue on retrouve une muqueuse de type

épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé .La face dorsale de la langue possède une structure de base similaire mais contient en plus de nombreuses **papilles** disséminées sur sa surface. Ces papilles s'organisent en différents groupes : les papilles circumvallées, les papilles fungiformes et les papilles filiformes.

Le reste de la cavité buccale, pharyngée et oesophagienne comprend une **muqueuse non Kératinisée et pluristratifiée** identique à la muqueuse de la face inférieure de la langue.

-Au niveau de l'**œsophage** on retrouve, en allant de la lumière vers les couches profondes :

- une **muqueuse** de type pluristratifié non kératinisé.
- le **chorion** de la muqueuse
- la couche **musculaire muqueuse** composée de fibres musculaires lisses
- la tunique **sous muqueuse**, composée de fibres de collagène lâches et de fibres élastiques
- la **tunique musculaire** comprenant une couche musculaire circulaire interne et une couche musculaire longitudinale externe
- l'**adventice** qui assure l'implantation de l'œsophage dans son environnement.

- Au niveau de la muqueuse **gastrique**, la muqueuse se modifiera pour passer d'une muqueuse pavimenteuse stratifiée à une muqueuse composée de **cellules cylindriques** simples. On distinguera également de nombreuses glandes disséminées dont le type varie selon la situation anatomique.

- Au niveau **intestinal** on retrouve une muqueuse pourvue de nombreux **plis circulaires** qui augmentent sa surface. Cette muqueuse est de type épithélium à **cellules cylindriques**

(entérocytes, cellules à plateau strié) ; on retrouve également de nombreuses **glandes** dont le type varie selon la situation anatomique.

c-2) mécanisme d'action sur les muqueuses digestives :

Le fluorure d'hydrogène et ses solutions concentrées (> 20%), produisent des brûlures caustiques immédiates des muqueuses de contact ; ces lésions s'aggravent secondairement.

Les solutions diluées sont également caustiques, mais les brûlures qu'elles provoquent sont retardées.

L'ingestion d'une solution de fluorure d'hydrogène est suivie de douleurs **buccales, rétro sternales et épigastriques** ²⁶.

Les vomissements sont fréquents ; ils sont parfois sanglants.

Le délai d'apparition de ces symptômes est variable ; il peut être de plusieurs heures, lorsque la solution est diluée.

La chélation du calcium explique partiellement la causticité du fluorure d'hydrogène, elle est responsable de ses effets systémiques ⁴⁵.

L'**hypocalcémie** apparaît dans les heures suivant l'ingestion.

Elle provoque des **paresthésies**, des **fasciculations**, des **myoclonies** et des **convulsions**, des troubles de la conduction et de la repolarisation **cardiaques**.

Les lésions caustiques digestives se constituent en 4 à 12 heures ; La fibroscopie oesogastroduodénale permet d'en faire le bilan.

Les examens biologiques révèlent, outre l'hypocalcémie, une **acidose métabolique** et une élévation des **enzymes tissulaires** témoignant de la nécrose ; l'**hyperleucocytose** est

constante.

Les complications risquant de survenir dans les jours suivant l'ingestion sont une **hémorragie** digestive, une **perforation**, oesophagienne ou gastrique, un **choc** (secondaire à une hémorragie importante ou à une perforation) ⁵⁶, une acidose métabolique intense, une **coagulopathie de consommation** (évoquant une nécrose étendue ou une perforation), une **détresse respiratoire** (révélant un œdème laryngé, une destruction du carrefour aérodigestif ou une **fistule oesotrachéale**) ²⁶.

Sur le plan local, l'évolution ultérieure est dominée par le risque de constitution de **sténoses digestives**.

Les **insuffisances rénales** ⁴ qui sont parfois observées, sont dues plus aux troubles hémodynamiques (compliquant les lésions caustiques ou les troubles métaboliques) qu'à la toxicité directe de l'ion fluorure.

Les données de la littérature font état d'un taux de décès de près de 50%.

Ces décès surviennent généralement au cours des 24 premières heures, ils sont le plus souvent en rapport avec :

- une perforation digestive, à une hémorragie massive
- une fibrillation ventriculaire qu'on attribue, classiquement, à l'hypocalcémie, mais qui semble plutôt due à l'administration trop rapide de sels de calcium.

c-3) Facteurs aggravants

Les facteurs aggravants sont similaires à ceux de la muqueuse respiratoire à savoir :

-Des facteurs liés au produit : la **titration** en acide fluorhydrique de la solution ingérée

La température de la solution, sachant qu'un facteur thermique aggravant peut s'ajouter.

La quantité de solution ingérée.

-Des facteurs liés à l'exposition : Le **temps d'exposition** des muqueuses.

-Le terrain : état général de la victime, les **pathologies associées**...



Photo 1 : Cas n°1 - Acide fluorhydrique 70% initial

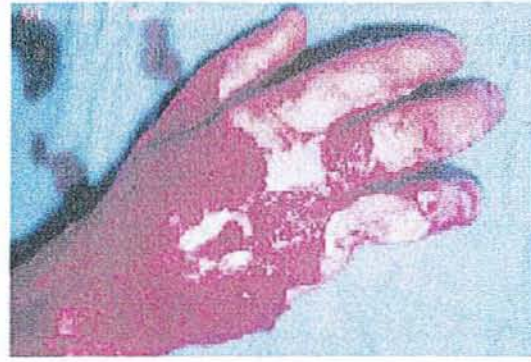


Photo 2 : Cas n°1 - Acide fluorhydrique 70% à J+4 après excision et débridement



Photos 3 et 4 : Cas n°1 - Acide fluorhydrique 70% à 1 an après lambeau greffe, rivé

Evolution d'une brûlure par HF après chirurgie reconstructrice.

D) CLINIQUE DES BRULURES PAR ACIDE FLUORHYDRIQUE :

1) Etude de quelques cas cliniques :

Afin de mieux cerner la clinique des brûlures par acide fluorhydrique nous allons nous intéresser à quelques cas cliniques récents recensés par le CHU de Rouen en 2000-2001. Ces cas ont été retrouvés dans la littérature et sont les cas français détaillés les plus récents. Nous citerons également un cas étranger qui se sera avéré fatal pour le patient afin de bien souligner le caractère toxique et dangereux de l'acide fluorhydrique.

CAS 1 :

Homme âgé de 56 ans, sans emploi (en affection de longue durée pour une cardiopathie hypertensive), droitier, accident de la vie courante.

Brûlure chimique des doigts par un décapant pour le bois (éclaircisseur LEX ECLAIR) contenant de l'acide fluorhydrique, lors du nettoyage d'un meuble.

Le patient ne portait pas de gants, il a effectué cette activité entre 10H30 et 12 heures, on supposera la survenue de la brûlure vers 12 heures.

Le patient n'a pas tout de suite remarqué la lésion et ce n'est que vers 14 heures que sont apparues de vives douleurs au niveau des doigts, douleurs qui se sont majorées jusqu'au soir et surtout la nuit.

Le patient est alors allé consulter son médecin traitant qui s'est empressé de l'adresser aux urgences du centre hospitalier de Granville suite à une prise de contact avec le centre anti poison de Caen qui préconisait l'application de badigeons de gel de gluconate de calcium et un avis chirurgical voire une hospitalisation selon l'étendue et la sévérité de la lésion.

A l'examen on retrouve une brûlure des cinq doigts, au niveau des phalanges distales, prédominant sur l'index et le médus avec une atteinte péri unguéale et une atteinte unguéale du bord latéral de l'index droit.

Les bilans biologiques réalisés aux urgences ont été les suivants :

- une calcémie.
- une natrémie → dosages dans les limites inférieure de la normale.
- une kaliémie.

Les examens complémentaires se sont résumés à un ECG qui n'a pas montré de trouble de la repolarisation.

Les traitements entrepris se résument à des pansements au gluconate de calcium gel, préparé par la pharmacie de l'hôpital.

Le contrôle de la vaccination anti-tétanique du patient sera effectué.

Le patient ne sera pas hospitalisé et un suivi simple de l'évolution des lésions sera réalisé au CHU de Caen.

Le patient se verra prescrire du DOLIPRANE 500 à prendre à la posologie de 1G/prise et une prise toutes les 6 heures.

Patient revu le lendemain en consultation au CHU de Caen : le patient dit n'avoir pas présenté

de douleurs nocturnes grâce à la prise d'antalgique.

On retrouve à l'examen une poudre blanche de « cristallisation » au niveau des doigts.

Le patient présente deux points de collection sous unguéale en région latérale interne de l'index et de l'auriculaire, douloureux, à surveiller.

On ne note pas d'œdème ni d'hyper kératose et il y a une nette amélioration des lésions depuis la veille, date de l'accident. Il y a par ailleurs une récupération des mobilités.

Le traitement par pansements de gel de gluconate de calcium sera poursuivi et un rendez vous de consultation sera donné pour dans 4 jours.

Patient revu au quatrième jour : une découpe distale et latérale interne de l'ongle permettant d'évacuer des petites collections sera réalisée. Aucune autre anomalie ne sera mise en évidence.

Plus de consultation de suivi.

Simple cicatrice à type de pigmentation sous unguéale persistante.

CAS 2 :

Homme de 56 ans, droitier, magasinier cariste dans une entreprise de produits chimiques.

Accident du travail : brûlure par acide fluorhydrique de forte titration malgré le port de gants (gants troués) .Manipulation d'un fut d'acide fluorhydrique entamé par erreur et dont le bouchon était mal fermé.

Exposition de la main droite ; application d' HEXAFLUORINE immédiate.

Consulte à JO aux urgences du CHU de Caen : l'examen retrouve des paresthésies

immédiates au décours de la brûlure ainsi qu'un érythème au niveau de la face dorsale de la

main droite. On ne note pas de vésicules.

Les examens complémentaires qui seront réalisés aux urgences :

dosages sanguins : magnésémie et calcémie (calcémie à 2,5 mmole/L.)

Le traitement immédiat consistera en des bains de la main dans une solution de gluconate de calcium suivie de l'application de pansements de gel au gluconate de calcium.

Un contrôle de la vaccination antitétanique sera réalisé.

Des antalgiques de niveau 2 seront prescrits : DI ANTALVIC 2 gel par prise, 3 prises par jour.

Un certificat médical d'accident du travail et un arrêt de travail de 10 jours seront initialement prescrits.

Le patient sera revu en consultation le lendemain dans le même service d'accueil des Urgences, le pansement sera refait et on continuera l'application de gel de gluconate de calcium.

A l'examen on retrouvera une macération banale de la paume de la main sans douleur ni érythème à l'examen.

Un tube de gel de gluconate de calcium sera remis au patient afin qu'il continue lui même les applications à domicile.

Evolution favorable et non douloureuse avec reprise sans problème du travail dans les délais prévus.

CAS 3 :

Homme âgé de 18 ans marin- pêcheur (matelot), droitier. Accident du travail suite à la

manipulation de produit d'entretien des rambardes aluminium contenant de l'acide fluorhydrique de la marque NET ALU.

Le patient portait des gants en caoutchouc fournis par la coopérative maritime de Granville mais un des deux gants (le gauche) était usagé et défectueux.

Le patient présentera donc une brûlure de la face antérieure de l'index gauche en regard de l'articulation inter phalangienne distale.

Il n'y aura pas lavage immédiat mais seulement après 45 minutes un simple rinçage à l'eau.

Le patient ne présentera pas de douleur initiale en regard de la lésion mais une douleur différée de deux heures, avec un pic d'intensité à la troisième heure.

Des prélèvements sanguins seront réalisés aux urgences du centre hospitalier de Granville avec une calcémie et une magnésémie à la limite inférieure de la normale.

La main gauche du patient sera alors immergée dans une solution de gluconate de calcium pendant une petite heure et sera suivie de l'application de pansements au gel de gluconate de calcium avec un contrôle de la vaccination antitétanique et une prescription d'antalgiques de pallier 2 (DI ANTALVIC 2 gel toutes les 6 heures).

Un certificat médical d'accident du travail et un arrêt de travail de sept jours seront initialement établis.

Il sera convenu que le patient revienne le lendemain pour la réfection du pansement et surveillance de l'évolution de la lésion cutanée.

Le lendemain une zone de nécrose en regard de la lésion sera constatée.

Devant le comportement interrogatif du personnel soignant sur le pronostic à terme un second avis sera demandé au niveau du CHU de Caen.

Devant l'aspect pseudo nécrotique de la lésion (décollement cutané avec liquide hématique

trouble) une excision complète du décollement sera réalisée sous anesthésie locale.

Un gel de gluconate de calcium sera appliqué sur la zone cicatricielle et le tout sera recouvert d'un tulle gras.

Un ADAPTIC sera prescrit (pansement de doigt préformé).

Le suivi ultérieur sera effectué par le médecin traitant en ce qui concerne le suivi des pansements et l'arrêt de travail.

Les suites seront simples sans douleurs séquellaire et sans signes locaux séquellaires en dehors d'une hypoesthésie en regard de la lésion.

Reprise du travail après huit jours d'arrêt.

CAS 4 :

Homme âgé de 29 ans, gérant d'une société de rénovation de matériaux et de meubles anciens, droitier.

Accident de travail vers 18 heures suite à manipulation d'un produit décapant pour les meubles contenant de l'acide formique, de l'eau oxygénée, de l'ammoniaque, des diluants (trichloréthylène et méthylène) et de l'acide fluorhydrique (concentration comprise entre 40 et 42%)

Le patient portait des gants en caoutchouc mais les deux gants ont été abîmés par la manipulation préalable de papier de verre pour polir le meuble.

Le patient présente donc des brûlures au niveau des pulpes des doigts des deux mains.

Des gestes immédiats de lavage à l'eau ont été effectués pendant quelques minutes et ils ont été suivis de l'application d'éosine aqueuse.

La douleur s'est révélée d'apparition différée et localisée au niveau de la région pulpaire et

péri unguéale des doigts avec une majoration nette des douleurs la nuit partiellement atténuée par la prise de deux comprimés d'EFFERALGAN CODEINE sans toutefois obtenir d'antalgie complète.

Le patient s'est présenté aux urgences chirurgicales du CHU de Caen le lendemain matin de son accident (à J1)

L'examen des lésions retrouvait une peau d'aspect lisse, pas de nécrose, pas d'induration ni d'épaississement unguéal.

Le patient décrivait essentiellement des douleurs unguéales de l'annulaire droit et des douleurs de l'extrémité du pouce, de l'index et du majeur gauche ainsi que des troubles sensitifs de l'éminence thénar gauche.

Une vérification de la vaccination antitétanique a été effectuée.

Des examens biologiques ont été demandés avec en premier lieu une calcémie qui s'est avérée normale à 2,39 mmol/L et une magnésémie également normale.

Les traitements locaux ont consisté en un bain antiseptique suivi d'un bain dans du gluconate de calcium aqueux suivi de deux pansements successifs au gluconate de calcium.

Une antalgie par TEMGESIC® comprimé sublingual sera instaurée avec la prise de 1 comprimé au SAU.

Deux tubes de gluconate de calcium seront remis au patient pour renouveler ses pansements au cours du week end à venir.

Un rendez vous sera fixé à J3 pour consultation et pansement.

Etablissement d'un certificat médical initial d'accident du travail avec prescription d'un arrêt de travail de une semaine.

- A J3 on retrouve un patient qui a passé une première nuit douloureuse, depuis il dort mieux sauf si il se cogne les mains.

L'examen de la main droite ne retrouve plus de lésion ; au niveau de la main gauche on remarque également une nette amélioration avec une bonne mobilité du poignet et des II^{ème}, IV^{ème}, V^{ème} rayons. Il existe par ailleurs une douleur et ankylose de l'index avec une sensation de corps étranger métallique (laine d'acier utilisée pour polir le meuble avant l'application de rénovateur ?).

On notera également un point douloureux au niveau de la zone latéro-unguéale interne.

Devant une telle évolution des traitements locaux seront entrepris qui consisteront tout d'abord en une anesthésie locale de l'index avec un grattage de la couche cornée de la pulpe et exérèse d'un point noirâtre non pénétrant.

Une découpe distale de l'ongle sera effectuée avec évacuation d'une collection sous unguéale puriforme et sous tension.

-Le patient sera revu en consultation à J4 ou une amélioration locale sera constatée avec une amélioration de la flexion du pouce et de l'index et une diminution des douleurs dans la journée mais sommeil correct.

On ne retrouvera pas d'écoulement au niveau de l'ongle de l'index qui reprend une coloration normale.

Au niveau du pouce persiste une douleur de la face interne de la deuxième phalange en bordure de l'ongle.

Une excision des parties hyperkératosiques sera effectuée ne retrouvant pas de collection sous jacente.

-Une consultation à J6 sera programmée permettant de constater une guérison des lésions de tous les doigts sauf de l'index gauche ou persistent des douleurs importantes avec des suintements du bord de l'ongle et une petite tuméfaction hyperalgique du bord externe, non inflammatoire.

Une nouvelle intervention sera entreprise, sous anesthésie locale avec un dégagement de l'angle interne de l'ongle de l'index droit ne retrouvant pas de collection puriforme.

Un dégagement du repli sus unguéal externe sera également réalisé permettant l'évacuation d'une petite collection claire ainsi que l'exérèse très ponctuelle longitudinale de la région externe de l'ongle.

Un cliché radiologique de l'index gauche avec incidences face et profil sera également réalisé n'objectivant aucune lésion osseuse ni aucun corps étranger métallique.

-Une consultation à J7 sera également réalisée retrouvant au niveau de l'index une amélioration de la flexion au niveau de l'articulation inter phalangienne proximale.

Il n'y a toujours pas de signe d'arthrite ; on notera une persistance des douleurs et un suintement au niveau latéro-unguéal surtout en région externe avec des douleurs irradiant vers l'avant bras.

Pas de signes d'inflammation.

Une nouvelle intervention sera prévue sous anesthésie locale consistant en une excision des régions latérales de l'ongle suivie d'une application de pommade BETADINE.

-Le patient sera revu au dixième jour, à cette consultation on notera une bonne flexion de l'inter phalangienne distale de l'index brûlé, associée à une bonne sensibilité superficielle et profonde. Le doigt est peu douloureux et on ne retrouve pas de suppuration à l'ouverture du pansement.

Un simple bain de doigt sera réalisé à l'eau et à la BETADINE accompagné d'un rinçage à l'eau stérile avec application d'un pansement ADAPTIC.

Pour la suite du traitement et de la surveillance le patient sera confié à son médecin traitant qui s'occupera de la reprise du travail de son patient avec un résumé du dossier de soin et médical qui lui sera remis :

« Brûlures chimiques des doigts des deux mains, surtout du pouce et de l'index gauche (

pulpe et ongle) et annulaire droit, par un produit chimique décapant contenant de l'acide fluorhydrique dans un contexte d'accident de travail.

Gestes entrepris :

-pansements réguliers au gluconate de calcium.

-trois gestes chirurgicaux sous anesthésie locale : un au niveau latéro-unguéal du pouce et deux au niveau de l'ongle de l'index gauche (excisions localisées, superficielles, cutanées et partielles des ongles.)

Evolution favorable à ce stade, cicatrisation obtenue sans séquelles apparentes. »

-Nouvelle consultation au septième mois du patient, adressé par son médecin traitant suite à l'apparition de douleurs de l'index gauche, intenses, paroxystiques, à type de broiement et de douleurs persistantes malgré un traitement de supplémentation calcique.

L'examen clinique retrouve un érythème de l'éminence thénar, ainsi que des *naevi* multiples. Au niveau du tronc et des membres supérieurs, rapidement évolutifs, prenant une forme pseudo éruptive. Ces lésions débuteraient par un point érythémateux, puis apparaît une vésicule et le *naevus* lui même. .

Cette apparition soudaine de *naevi* semble secondaire à l'épisode de brûlure.

On notera également chez ce patient une notion d'amaigrissement, sans perte d'appétit associée dans un contexte de stress.

A l'examen, l'état cutané local au niveau de l'index était satisfaisant et on retrouve une petite rougeur violacée au niveau de l'éminence thénar.

Des examens complémentaires seront réalisés :

-une biologie qui retrouvera une VS normale, pas d'hyperleucocytose, une calcémie à 2,39

millimoles/L, une phosphorémie normale, une magnésémie normale.

-Une scintigraphie osseuse de la main gauche à la recherche d'une algoneurodystrophie qui n'a pas objectivé d'hyperfixation au niveau de la zone douloureuse.

-une excérèse et analyse d'un *naevus* douteux qui s'est avéré être bénin.

Sur le plan thérapeutique plusieurs démarches seront entreprises à savoir :

-L'avis d'un chirurgien de la main sera sollicité pour la prise en charge des douleurs de l'index.

-Bien que la certitude d'une algoneurodystrophie ne soit pas établie et dans cette éventuelle hypothèse, une prescription de **massages réflexes** (à raison de deux par semaine) a été proposée avec prescription ultérieure de calcitonine si nécessaire.

-Un avis du chef de service de médecine du travail et du référent en dermatologie professionnelle sur les conséquences tardives de ce type de brûlures a permis de confirmer que le contexte d'algodystrophie, liée à une atteinte osseuse ou de névrome, peut expliquer les douleurs tardives.

En revanche, aucune relation entre l'accident et la survenue de *naevi* n'a été confirmée.

L'évolution ultérieure a été marquée par une persistance des séquelles douloureuses à douze mois avec des massages réflexes inefficaces, des douleurs au niveau de l'index et de la main, continues, justifiant une prise d'antalgiques au long cours. On notera également des troubles sensitifs à type d'hypoesthésie.

L'examen du patient montrera un érythème persistant au niveau de la première phalange de l'index gauche.

Un avis neurologique sera sollicité afin d'envisager un électromyogramme et éventuellement

Un avis chirurgical pour résection et enfouissement d'un névrome.

CAS 5 et 6 : Cas cliniques survenus en Italie, patient hospitalisés à l'hôpital UMBERTO, MESTRE VENEZIA, Italie.

Cas cliniques décrits par les docteurs :F.Turetta ; A. Cannizzaro ; M.Simone ; R. de Stéfani ; A.Milanesi.

CAS 5

Patient de 40 ans, conscient à son arrivée aux urgences présentant des brûlures du 2^e et du 3^e degré sur 25% de sa surface corporelle.

Sa ventilation spontanée était satisfaisante : de fins râles étaient présents à l'auscultation des bases pulmonaire.

Un traitement intraveineux avec des solutions hydro électrolytiques et du gluconate de calcium fut administré.

Dyspnée, cyanose, fibrillations musculaires, convulsions et œdème pulmonaire parurent en succession rapide.

Une intubation accompagnée d'une ventilation en pression positive fut bientôt pratiquée avec de l'oxygène pur.

Une radiographie pulmonaire montrait des opacités hilaires bilatérales en « aile de papillon » avec une accentuation de la trame vasculaire prédominant aux bases.

L'ECG montrait une tachycardie sinusale à 120/min avec un élargissement du QT (QT=+3) et une onde T de haut voltage visible de V1 à V2.

Les paramètres biologiques montraient une sévère hypocalcémie avec Ca : 4,2 mg/100 ml ; une acidose métabolique et une hypoxémie.

20 g/heure de gluconate de calcium furent administrés en intra veineux.

Malgré cela la calcémie baissa encore jusqu'à 3,1mg/100ml avec une nette normalité des autres paramètres. Un allongement de la systole électrique fut également noté (QT=+9) associé à un sous décalage du segment ST ; ces deux phénomènes apparaissant environ 2,5 heures après l'accident.

Par la suite une tachycardie ventriculaire et des torsades de pointe furent observées.

Un traitement ultérieur avec du calcium, des bicarbonates et des catécholamines fut administré associé à des défibrillations électriques externes. Ces traitements furent inefficaces et le patient mourut trois heures après l'exposition. Outre l'usuelle thérapie de réanimation cardiaque furent administrés 35g de calcium.

CAS 6 ::

Patient de 37 ans, conscient lors de son arrivée aux urgences, présentant des brûlures du 2^e et 3^e degré sur 30% de sa surface corporelle.

Outre les douleurs causées par la brûlure le patient souffre d'une irritation modérée des voies respiratoires avec une hypoxémie modérée le deuxième jour. La calcémie fut surveillée et on nota son taux le plus bas à la septième heure ou elle atteint 7,3mg/100ml mais remonta rapidement et resta stable par la suite grâce à de larges perfusions intraveineuses de calcium.

La guérison des brûlures, traitées au début avec un gel contenant du calcium, fut obtenue avec de fréquents pansements de gaze contenant de l'extrait de triticum vulgare (Fitostimuline) et enfin des auto-greffes.

Au total furent administré 10g de calcium par perfusion intraveineuse continue lors de la première journée ; 5g lors de la deuxième journée et 3g par voie orale les jours suivants.

2) Effets locaux :

a) Effets locaux cutanéomuqueux :

Les projections d'acide fluorhydrique sur la peau et les muqueuses, entraînent comme nous venons de le voir dans ces cas cliniques ainsi que dans le chapitre C)2), des **lésions nécrosantes**, appelées brûlures par analogie, de tous ordres de gravité ²⁵.

Le contact avec de l'acide fluorhydrique pur ou très concentré provoque une douleur

immédiate ⁴⁸.

Le contact avec de l'acide fluorhydrique dilué entraînera une douleur retardée, et cela d'autant plus qu'il est dilué.

Les **destructions provoquées par l'ion fluor** auront eu le temps de se constituer à bas bruit :

l'absence de douleurs aura pu retarder les premiers soins adaptés ²⁸.

Cette **nécrose ulcérationnelle** se poursuit longtemps et elle détruit progressivement les tissus de plus en plus profonds.

Lors que les brûlures sont peu étendues, les parties atteintes seront alors oedématisées, rouges, parfois blanchâtres ⁴⁸ et très douloureuses au toucher.

En l'absence de traitement adéquat, ces lésions évolueront vers une induration superficielle recouvrant une zone ulcérée

b) Effets locaux ophtalmiques :

Nous ne re-détaillerons pas dans ce chapitre tous les effets locaux ophtalmiques qui sont exposés au chapitre C)3)a).

Nous préciserons juste que ces brûlures n'ont pas de caractère particulier par rapport aux brûlures oculaires par d'autres acides ³, mais elles sont habituellement **graves** ou **très graves**.

3) Effets systémiques :

La clinique des effets systémiques suite à des projections ou des inhalations d'acide fluorhydrique est très vaste comme nous l'avons évoqué au chapitre C)1)a).

Les effets secondaires de ce type d'exposition résultent en grande majorité des perturbations métaboliques du calcium ¹⁶, et probablement aussi de celles du magnésium et du potassium ; entraînant ainsi principalement des troubles cardiaques ⁶ et neurologiques.

E) TRAITEMENTS ACTUELLEMENT DISPONIBLES DANS LES CAS

D'EXPOSITION CUTANEE ET OPHTALMIQUE A L'ACIDE FLUORHYDRIQUE :

1) Principes de décontamination : évacuation et neutralisation

a) Oeil

a-1) Soins immédiats : principes de décontamination oculaire

De nombreuses procédures de décontamination efficaces sur les expositions cutanées à l'acide fluorhydrique sont étudiées comme décontaminant oculaire sur le modèle animal. Extrapoler l'utilisation des différentes solutions à usage cutané pour décontaminer l'œil est inapproprié. En effet, ces agents sont parfois déjà **toxiques sur l'œil sain** ce qui exclut leur utilisation sur l'œil lésé.

La première thérapie à mettre en œuvre après une contamination oculaire³ ou à l'acide fluorhydrique est le **lavage immédiat**³⁹ de cette zone pour **diluer** le plus rapidement possible l'agent chimique.

L'ouverture passive des paupières présente ici une importance extraordinaire : pendant le lavage, qui doit être **abondant**, le patient doit tourner les yeux de tous les côtés, les culs-de-sac étant ainsi toujours ouverts.

Les yeux brûlés doivent obligatoirement avoir une conjonctive tarsienne et des culs-de-sac

accessibles au lavage ou à un nettoyage mécanique.

Afin de soulager la douleur, on peut instiller un **anesthésiant local**. Dans les cas de forte Douleur, il est bon d'effectuer une immobilisation des paupières et une **injection rétro bulbaire** avec de la xylocaine à 2%.

Une **anesthésie générale** peut également être nécessaire pour bien ouvrir les culs-de-sac et les nettoyer.

a-2) Résultat et analyse de l'utilisation de différentes méthodes de lavage actif et passif

Le **lavage passif** ou décontamination externe permet uniquement, par entraînement mécanique, d'évacuer le produit chimique en surface (il s'agit d'un simple nettoyage à l'aide d'une solution qui va laver et diluer le produit).

Il **ne peut pas agir sur l'acide fluorhydrique** et maîtriser son potentiel agressif.

Le lavage passif **n'exerce pas de force osmotique positive** capable d'inverser le flux du produit chimique agresseur et de la faire ressortir des tissus.

Les différentes solutions de décontamination utilisables au niveau **ophtalmique et muqueux** sont :

-**L'eau** : n'ayant pas d'action chimique, elle agit par entraînement mécanique comme un lavage passif.

-**Le sérum physiologique à 0,9%** : n'ayant pas d'action chimique particulière il agit tout comme l'eau en tant que diluant. Sa pression osmotique de 280 mosmoles/Kg, isotonique au sang mais hypotonique par rapport à l'œil (la pression osmotique cornéenne est de 420

mosmoles/Kg) en fait une solution de lavage passif

-Le lavage à l'eau suivi de l'application de gluconate de calcium en instillation ou en

gel : permet d'ajouter au lavage passif exercé par l'eau une activité chélatrice des ions fluorures par les ions calcium ralentissant ainsi leur progression dans les couches profondes.

-Le lavage à l'aide de différentes solutions comme le Zéphiran (0,03-0,05%), le chlorure de Lanthane (LaCl₃), la Hyamine : action chimique rajoutée à l'action de lavage passif ; ces solutions testées sur le lapin en lavage oculaire ont rapidement été oubliées en raison de leur Grande toxicité sur les yeux sains. En effets ces différentes solutions testées sur témoin sain génèrent tous des blessures marquées au niveau de la cornée et de la conjonctive ce qui rend donc leur utilisation impossible comme solution de décontamination oculaire.

-Le lavage à l'aide de la DIPHOTERINE® : Il s'agit d'une solution amphotère utilisable au niveau cutané et ophtalmique. Cette solution est polyvalente (action sur un très grand nombre d'acides et de bases) et moins efficace que l'HEXAFLUORINE® en ce qui concerne la décontamination des projections par acide fluorhydrique. L'action consiste tout d'abord en un effet d'entraînement puis en un effet d'absorption du produit chimique qui est véritablement capturé par la molécule de DIPHOTERINE. On note également une hypertonicité de cette solution ce qui permet de faire ressortir le produit chimique hors des tissus par effet osmotique. Ce produit présente une innocuité au niveau ophtalmique, ce qui permet son utilisation généreuse dans le cas de projections ophtalmiques de nombreux produits chimiques. *Cf. feuille de caractéristiques du produit en annexe 3.*

-Le lavage à l'aide de l'HEXAFLUORINE® : il s'agit d'une solution qui présente tout d'abord un effet d'entraînement ⁴² comparable à celui de l'eau, à savoir que en quelques secondes, 95% de produit resté en surface sont éliminés suite à un lavage abondant des zones atteintes.

En plus de cette action passive on notera des propriétés chimiques qui permettent l'absorption des ions fluorures ; Ce pouvoir d'absorption est 100 fois plus élevé que celui du gluconate de calcium.

A cette action de lavage passif et de chélation des ions fluorures, s'ajoute une décontamination complète des tissus en contact due à l'hypertonie de cette solution de lavage, hypertonie qui permet de créer un flux en sens inverse du sens de pénétration du toxique.

De plus cette solution présente une innocuité totale en usage ophtalmique et les essais sur l'œil sain n'entraînent aucun effet secondaire délétère.

a-3) Intérêt du lavage actif oculaire

En plus de l'effet de lavage par simple entraînement mécanique, le lavage peut également permettre très rapidement et simultanément :

-De stopper la progression de la quantité du produit chimique qui a pénétré à l'intérieur des tissus. C'est cette quantité de produit chimique agresseur qui est à l'origine de la brûlure chimique.

-De faire ressortir la quantité de produit chimique qui a déjà pénétré dans les tissus par le jeu des pressions osmotiques.

-D'absorber simultanément tout le potentiel agresseur du produit chimique.

C'est en réalisant tous ces critères que la décontamination sera optimale ⁵.

b) Peau et muqueuses

b-1) Soins immédiats: principes de décontamination muqueuse et cutanée

Lors d'une projection par acide fluorhydrique, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, le **lavage immédiat** de la zone exposée est le premier traitement à mettre en place ²⁵.

Ce dernier devra être abondant ²¹ pour tout d'abord **nettoyer** la zone exposée mais aussi **diluer** le produit.

Pour être efficace il doit être débuté **immédiatement** après l'exposition et doit être **prolongé**.

D'une façon générale les études montrent toutes, quel que soit le produit de décontamination utilisé (eau, gluconate de calcium, Zephiran®,...) une moindre intensité de la brûlure chez les gens décontaminés par rapports à ceux qui n'ont pas lavé la zone atteinte ²⁰.

Tous les auteurs sont donc d'accord sur le fait que le lavage est l'étape primordiale dans le traitement ou plutôt l'évitement des brûlures cutanées par l'acide fluorhydrique.

La question qu'on pourrait se poser est de savoir quelle doit être la durée de ce lavage ²².

En effet quand doit on arrêter de rincer pour enfin appliquer le topique, du gluconate de calcium dont l'action chélatrice des ions fluor a aussi un grand rôle à jouer.

En France, actuellement, les recommandations stipulent un **lavage de 15 minutes** poursuivi par une application de **gluconate de calcium gel** qui sera renouvelée toutes les **30 minutes**.

En ce qui concerne le lavage immédiat à l'aide l'HEXAFLUORINE, le temps de lavage est indépendant de la concentration en acide fluorhydrique de la solution décontaminante, mais

dépend du délai d'intervention⁶³ : plus le temps de contact de HF ou délai d'intervention est grand, plus le temps de lavage doit être grand.

-Pour un lavage commençant dans les trois premières minutes⁶³, le lavage durera trois à cinq minutes suivant l'étendue de la brûlure.

-Pour un lavage commençant entre trois et dix minutes⁶³, le lavage durera plus de dix minutes

-L'efficacité d'un lavage est très réduite après dix minutes⁶³, on remplacera ce dernier par un traitement au gluconate de calcium qui pénètre en profondeur.

b-2) Résultat et analyse de l'utilisation de différentes méthodes de lavage actif et passif

Le lavage passif ou décontamination externe permet uniquement, par **entraînement** mécanique, d'enlever le produit chimique en surface.

Il ne peut pas agir sur l'acide fluorhydrique et maîtriser son potentiel agressif.

Le lavage passif n'exerce pas de force osmotique positive capable d'inverser le flux du produit chimique agresseur et de la faire ressortir des tissus.

Les différentes solutions de décontamination utilisables au niveau cutané et muqueux sont :

► **L'eau** : n'ayant pas d'action chimique, elle agit par entraînement mécanique comme un lavage passif.

► **Le sérum physiologique à 0,9%** : n'ayant pas d'action chimique particulière il agit tout comme l'eau en tant que diluant. Sa pression osmotique de 280 mosmoles/Kg, isotonique au sang, lui permet de ne pas augmenter l'afflux et la pénétration du fluor dans les tissus profonds par mouvement osmotique. Néanmoins, malgré tout ce produit ne permet pas de

faire sortir le produit chimique des tissus cutané-muqueux du fait de son iso-tonicité.

► **Le lavage à l'eau suivi de l'application de gluconate de calcium en instillation ou en**

gel : permet d'ajouter au lavage passif exercé par l'eau une activité chélatrice des ions fluorures par les ions calcium ralentissant ainsi leur progression dans les couches profondes.

► **Le lavage à l'aide de différentes solutions comme le Zéphiran (0,03-0,05%), le**

chlorure de Lanthane (LaCl_3), la Hyamine : action chimique rajoutée à l'action de lavage passif. Pas d'action osmotique de ces solutions qui ne permettent donc pas de faire ressortir le fluor des tissus. La Hyamine est composée à partir d'ammonium quaternaire (0,2 % Benzethonium chloride), tout comme le Zéphiran(0,13% Benzalkonium chloride).

Plusieurs mécanismes expliquent le mécanisme d'action de l'ammonium quaternaire en tant que chélateur des ions fluor ²⁴ :

-Il se produit un échange entre les ions fluor et les ions chlore, avec au final création d'un sel insoluble contenant du fluor et cela en dehors des tissus exposés à l'acide fluorhydrique.

-L'ammonium quaternaire modifie directement la perméabilité cellulaire des cellules touchées.

-L'ammonium quaternaire réduit la surface d'exposition par rinçage et effet mécanique.

De plus un de ses effets non négligeable est de contrôler la propreté de la plaie par son action antiseptique.

► **Le lavage à l'aide d'une solution amphotère ⁴²:**

Comme nous l'avons dit précédemment l'action de l'eau sur les projections se limite à un simple effet d'entraînement : le lavage immédiat lave en quelques secondes les 95% de produit restés en surface, mais les 5% d'acide fluorhydrique qui ont déjà pénétré dans les couches superficielles demeurent actifs et progressent vers les tissus plus profonds.

Le lavage immédiat à l'eau suivi de l'application de gel de gluconate de calcium ¹² permet

de diminuer l'acidité encore libre au niveau cutané ce qui diminue la destruction des couches épithéliales et réduit la pénétration des ions fluorures. De plus la présence d'ions calcium permet une chélation locales des ions fluorures.

Le lavage actif avec une solution amphotère de type HEXAFLUORINE ® ou

DIPHOTERINE® (cf annexe 3) permet une action à différents niveaux ⁴⁷:

comme pour les méthodes précédentes on retrouve un **effet d'entraînement** équivalent à celui de l'eau, à savoir que en quelques secondes, les 95% de produit resté en surface sont éliminés suite à un lavage abondant des zones atteintes.

Cette action mécanique s'associe à une **absorption** des ions H :

En ce qui concerne l' HEXAFLUORINE®, chaque molécule peut se lier à trois molécules d'hydrogène à la fois.

Son pouvoir d'absorption est ainsi cent fois plus élevé que celui du gluconate de calcium.

Grâce à cette absorption quasi immédiate de l'acidité (en vingt secondes) le pH est rapidement ramené dans des valeurs physiologiques c'est à dire au dessus de 5.5, stoppant ainsi l'action corrosive.

L'HEXAFLUORINE® **piège** également les ions fluor en surface, ne leur laissant ainsi pas le temps de progresser vers les tissus les plus profonds. Chaque molécule d'HEXAFLUORINE ® peut chélater six ions fluorure à la fois. Ce pouvoir de chélation est ainsi cent fois supérieures à celui du gluconate de calcium sur les ions fluorures.

De plus, par son action hypertonique, un lavage à l'HEXAFLUORINE ® va permettre de stopper la pénétration des ions fluorures dans les tissus et contribuer a la décontamination complète des tissus de contact.

➔ En ce qui concerne la DIPHOTERINE® son action est semblable globalement à celle de l'HEXAFLUORINE par ses propriétés chimiques et amphotères. Cette solution est néanmoins plus polyvalente (cf chap) et donc moins performante surtout en ce qui concerne la neutralisation des ions fluor.

Si on résume donc les propriétés des solutions de décontamination amphotères de type HEXAFLUORINE ou DIPHOTERINE :

-Lavage externe par entraînement mécanique

-Lavage « interne » en stoppant la pénétration de l'acide fluorhydrique et en faisant même ressortir les ions fluorures et hydrogène par son action hypertonique

-Lavage complet en maîtrisant à la fois le danger corrosif et toxique de l'acide fluorhydrique grâce à ses propriétés chimiques.

b-3) Intérêt du lavage actif cutané et muqueux.

En plus de l'effet de lavage par simple entraînement mécanique, le lavage peut également permettre très rapidement et simultanément :

-De stopper la progression de la quantité du produit chimique qui a pénétré à l'intérieur des tissus. C'est cette fraction de toxique qui est à l'origine de l'évolution vers la brûlure chimique.

- D'extraire la quantité de produit chimique qui a déjà pénétré dans les tissus par le jeu des pressions osmotiques.

- d'absorber simultanément tout le potentiel agresseur du produit chimique ⁴⁷.

L'intérêt du lavage actif réside en le fait qu'il réunit tous ces avantages permettant ainsi une décontamination optimale.

2) Principes de traitement des lésions induites :

a) Au niveau de l'oeil :

a-1) Traitement symptomatique :

-Par voie locale :

Afin de soulager la douleur oculaire, on peut instiller un anesthésiant local en collyre de type NOVESINE®, CEBESINE®, TETRACAINE® collyre.

Dans les cas de forte douleur, il est bon d'effectuer une immobilisation des paupières et une injection rétro bulbaire de xylocaine à 2% pour soulager le patient.

-Par voie générale :

Les douleurs oculaires étant très intenses, et cela d'autant plus que l'agent chimique est de l'acide fluorhydrique, il ne faudra pas hésiter à mettre en place une antalgie suffisante.

Pour des lésions de faible gravité et peu étendues, des antalgiques non morphiniques de type *Paracétamol* (DOLIPRANE®, DAFALGAN® ? EFFERALGAN®), pourront être suffisants.

Néanmoins, dans la plupart des cas on aura recours à des antalgiques opiacés faibles (DIANTALVIC®), des antalgiques opioïdes mixtes (TEMGESIC®) et des analgésiques morphiniques (MORPHINE).

a-2) Traitement spécifique :

Le principe de thérapeutique est basé sur la physiologie des brûlures chimiques (tableau 6)

L'agent corrosif est éliminé non seulement par le **lavage**, mais aussi par un **nettoyage mécanique** minutieux ⁵, le cas échéant par une **intervention chirurgicale** ³.

Il ne faut pas oublier que de nombreux produits chimiques sont des produits bruts, qui sont fortement souillés par des métaux lourds, de l'aluminium et du silicium.

Lors du traitement des cas graves il ne faut pas oublier non plus que les lésions épithéliales de longue durée de la cornée et de la conjonctive sont des **plaies ouvertes** par lesquelles peuvent pénétrer des substances étrangères nocives, par suite de l'exposition et de la thérapeutique.

Le lavage ne sert pas seulement à éliminer l'agent corrosif lors des premiers secours. Dans les étapes ultérieures de la maladie, des **lavages répétés** ont encore une importante fonction de **nettoyage**.

L'importance en est encore accrue pour des **exsudations leucocytaires** à répétition, car les leucocytes activés peuvent très rapidement détruire la substance organique de la cornée par libération de radicaux libres.

L'acide ascorbique et **l'alpha tocophérol**, que l'on trouve en grandes quantités dans l'huile de ricin et l'essence de girofle, servent également à piéger les radicaux superoxydes.

Les meilleurs agents permettant de lutter contre les phénomènes inflammatoires sont encore les **corticostéroïdes**.

Dans les cas d'ulcérations imminentes ou déclarées, des **inhibiteurs des protéases** peuvent jouer un rôle important.

Etant donné que les tissus enflammés libèrent de grandes quantités de médiateurs de

l'inflammation, l'**excision chirurgicale** des nécroses constitue un important soutien thérapeutique anti-inflammatoire.

De toute manière, il est nécessaire de recouvrir la sclère dénudée, souvent ischémique avec une **plastie de la conjonctive bulbaire**.

Des **transplantations de la cornée** sont également souvent nécessaires, afin d'éliminer de la cornée gravement brûlée, les facteurs toxiques provoquant une inflammation.

Pour la reconstruction, on a souvent recours en outre, dans les cas graves, à une chirurgie plastique de la conjonctive, à des **transplantations des muqueuses** et à une **reconstruction des paupières**.

Principes de la thérapeutique

- *Éliminer l'agent corrosif
- *Éliminer les contaminants
- *Empêcher les contaminations secondaires
- *Inhiber les réactions inflammatoires
- *Protéger et reconstruire les surfaces
- *Reconstruire les structures intra oculaires.

Interventions chirurgicales

- * Excision des plages d'ischémie et de nécrose.
- * Plastie de la conjonctive bulbaire du globe oculaire pour recouvrir la sclère ischémique.
- * Epithélium artificiel de l'enveloppe de la cornée ou de l'enveloppe de la cornée ou de l'épithélium amniotique
- * Kératoplastie précoce
- * Chambre antérieure : éliminer les fibrines, éventuellement le cristallin
- * Plastie de la conjonctive, transplantation de muqueuse
- * Reconstruction des paupières et du bord des paupières.

► Le traitement immédiat des brûlures **du Ier et IIe** stade consiste souvent en **un lavage répété toutes les heures** avec une solution de **Ringer lactates** et en l'instillation d'un **corticostéroïde** et d'un **antibiotique**.

On peut appliquer en outre de l'ascorbate de sodium à 10%.

En cas de fort chémosis et d'ischémie circonscrite, on doit **exciser les tissus ischémiques** le plus souvent localisés sur le limbe.

Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie par instillation ou après une injection subconjonctivale de XYLOCAINE à 2%

On excise ici une partie de la conjonctive proche du limbe en forme de demi lune puis on laisse la blessure ouverte. Elle se régénère rapidement et souvent sans complications.

► Dans le cas de brûlures plus graves chimiques ou thermiques (**brûlures du IIIe et IVe stade**), on doit généralement, après le lavage initial, effectuer une inspection sous anesthésie locale ou générale, sous le contrôle du microscope opératoire.

On doit effectuer un **double lavage des culs-de-sac conjonctivaux** et évaluer l'étendue et la profondeur des lésions.

Il est également nécessaire d'évaluer la surface des lésions épithéliales.

Pendant ces processus chirurgicaux, il faut **laver l'œil en continu** ou de manière répétée avec la solution de **Ringer lactates**. Au cour d'une telle inspection opératoire, on peut évaluer le degré de gravité de manière plus précise et prévoir le traitement le plus approprié.

Dans les cas moins graves, avec une **ischémie seulement superficielle** et une opacité modérée de la cornée, on doit prendre en compte l'étendue de l'ischémie sur le limbe pour évaluer la gravité de la brûlure.

Lorsque le limbe est largement conservé et que l'on, observe pas d'exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure, ni de changement de coloration de l'iris ou d'ectropion de l'uvée, on peut limiter l'intervention chirurgicale à **l'excision des tissus ischémiques** et soigner le patient dans un service ophtalmologique proche, de manière essentiellement conservatrice.

On pourra avoir recours à un collyre à base de gluconate de calcium ¹⁵.

Les blessures graves, voire les plus graves, provoquées par des brûlures chimiques et d'autres brûlures, se caractérisent par une ischémie étendue, aussi bien sur la circonférence du limbe qu'à la surface du bulbe jusqu'aux culs-de-sac.

En cas de nécrose superficielle, on voit encore des vaisseaux de la sclère briller au fond .Les parties profondes nécrosées sont complètement blanches en raison de l'ischémie.

Dans ces cas, on observe également une intense opacité primaire de la cornée.

Le plus souvent, l'iris décoloré, sale transparaît avec un ectropion de l'uvée.

Souvent on n'observe qu'une exsudation fibrineuse grise blanche dans la chambre antérieure.

Il n'est pas rare que les paupières et la conjonctive tarsienne soient impliquées. Dans le cas de lésions adhérentes à la surface de la conjonctive, il se produit souvent une forte réaction leucocytaire, le segment antérieur peut se liquéfier dans les deux à trois semaines qui suivent l'accident.

Les patients dont les yeux ont subi une telle brûlure doivent subir d'abord une intervention chirurgicale dans un établissement de soins comportant un service d'ophtalmologie qui dispose de matériel issu de donneurs pour la kératoplastie et avec une plastie de la conjonctive bulbaire.

Dans les trois premiers jours qui suivent l'accident, on doit exciser habilement la nécrose par voie chirurgicale. Restent alors la conjonctive bulbaire du globe oculaire dénudé, la sclère ischémique et la cornée souvent fortement opaque.

Afin d'empêcher la liquéfaction de la sclère ischémique, et de conserver la cornée, il est conseillé de réaliser une plastie de la conjonctive bulbaire du globe.

Lors de la plastie de la conjonctive bulbaire, on isole les lambeaux de conjonctive du cul-de-sac. Ils sont généralement bien irrigués par les vaisseaux sanguins et peuvent être ramenés dans chaque quadrant sous forme de tissu élastique lisse et recousus sur le limbe et la sclère.

La sclère ischémique dévascularisée peut ainsi se reconstruire avec le temps.

De plus, sur la conjonctive bulbaire du globe oculaire isolé, un nouvel épithélium conjonctival va se régénérer.

Malheureusement, après une plastie de la conjonctive bulbaire du globe oculaire, tout au plus un quart de ces cas graves s'accompagne d'une régénération spontanées de l'épithélium de la cornée. Par conséquent, la surface dénudée du stroma cornéen doit être protégée.

Dans le cas d'une opacité modérée de la cornée, et lorsque la chambre antérieure est saine, il suffit de coller une lentille de contact en tant qu'épithélium synthétique.

Lorsque la cornée est fortement opaque et qu'il se produit une forte exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure, on doit envisager une kératoplastie primaire ou précoce.

Lors d'une telle intervention, on peut également assainir la chambre antérieure, en ôtant les membranes fibrineuses adhérentes à l'iris, avec l'élimination, extra capsulaire du cristallin qui présente souvent une opacité primaire.

Lorsque l'iris est totalement nécrosé, on doit également l'enlever.

Ce nettoyage chirurgical radical élimine les sources d'inflammation et d'irritation permanentes, qui compromettent également le pronostic de restauration de la cornée par kératoplastie (figure4).

Dans les cas graves, en plus des **interventions chirurgicales**, un **traitement conservateur** prolongé souvent local, est également nécessaire.

Pour nettoyer la surface de la conjonctive et de la cornée, on recommande un lavage avec la solution de **Ringer lactates**, car les leucocytes et une sécrétion riche en protéines des cellules de la surface contiennent des **enzymes protéolytiques** et des **substances inflammatoires**.

Un **antibiotique** est également indispensable, car les yeux fortement brûlés, aussi longtemps que l'épithélium ne s'est pas complètement refermé, présente le plus haut degré de risque de l'infection. Après trois semaines suivant l'accident, la posologie dépend étroitement des déficiences de l'épithélium.

Etant donné que les lésions prolongées de l'épithélium constituent une plaie ouverte, il ne faut pas oublier que pendant le traitement local, les désinfectants contenus dans les produits ophtalmiques peuvent provoquer des **contaminations** et des **effets toxiques** considérables.

Par conséquent, pour un traitement prolongé des brûlures oculaires, il est recommandé d'utiliser des **préparations sans conservateur** ou à faible teneur en conservateur.

De ce point de vue, l'utilisation des **onguents oculaires** est plus sûre que celle des gouttes.

Les préparations en solution dans **un tampon phosphate** ne doivent **pas** être utilisées en raison de la calcification secondaire de la cornée.

Les préparations dans **l'huile de ricin** présentent de l'intérêt, car ce véhicule contient des quantités actives **d'alpha tocophérol** et de ce fait, permet également de piéger les radicaux libres.

Les tétracyclines en tant qu'antibiotique devraient prendre de l'importance dans cette thérapeutique car elle inhibe **les métalloprotéinases**.

b) Au niveau de la peau et des muqueuses :

b-1) Traitement symptomatique :

-Par voie locale :

Afin de soulager la douleur cutanée, on pourra appliquer sur la zone brûlée des compresses imbibées de gluconate de calcium 5% ¹⁸ qu'on prendra soin d'imbiber régulièrement ou du gel de gluconate de calcium 2,5% dont on renouvellera l'application

toutes les 30 minutes, et cela en couches épaisses ¹⁵.

En général si l'antalgie n'est pas obtenue par ces moyens locaux on pourra procéder en cas de non réponse à des injections locales dans les tissus touchés de Gluconate de Calcium à 10% ⁵¹. Cependant ce type de pratique ne peut s'effectuer si les brûlures sont situées au niveau des doigts en raison de la faible épaisseur des tissus sous cutanés.

Dans ce cas certains auteurs préconisent les injections intraveineuses et intra artérielles de Gluconate de Calcium comme nous allons le voir plus loin au chapitre E)2)b)Bii).

-Par voie générale :

Les douleurs provoquées par l'acide fluorhydrique étant très intenses, il ne faudra pas hésiter à mettre en place une antalgie suffisante.

Pour des lésions de faible intensité et étendue, des antalgiques non morphiniques de type *Paracétamol* (DOLIPRANE®, DAFALGAN® ? EFFERALGAN®), pourront être suffisants.

Néanmoins, dans la plupart des cas on aura recours à des antalgiques opiacés faibles (DIANTALVIC®), des antalgiques opioïdes mixtes (TEMGESIC®) et des analgésiques morphiniques (MORPHINE).

b-2) Traitement spécifique :

-Par voie locale :

De nombreuses molécules ont été proposées en traitement local des brûlures cutanées et

muqueuses par l'acide fluorhydrique, cependant toutes n'ont pas la même efficacité et certaines sont même anecdotiques et obsolètes, nous allons brièvement les passer en revue

-Les topiques à base de magnésium : Le but est de chélater les ions fluor

toxiques pour les transformer en un sel insoluble, rendant donc leur présence inoffensive au niveau des tissus cutanés.

L'oxyde de magnésium, utilisée en 1932 par Fredenhagen et Wellman(hydrofluoric a burns ref 56) semblait montrer de bons résultats au niveau clinique.

D'autres composés comme le sulfate de magnésium ont également été utilisés, mais le problème majeur de ces topiques à base de magnésium est la faible pénétration des ions magnésium à travers la barrière cutanée ¹⁹.

Par la suite d'autres études, notamment celle de Bracken and al, montrèrent même que l'utilisation d'oxyde de magnésium sur des brûlures cutanées réalisées chez le rat avec de l'acide fluorhydrique à 70% ne prévenaient pas significativement l'évolution des brûlures.

Plus récemment Buckhart and al ont même montré que les résultats de l'utilisation de gel de gluconate de magnésium sur des brûlures cutanées par acide fluorhydrique obtient de nettement moins bons résultats que le gluconate de calcium pour la même utilisation.

Tout comme pour les composés à base de calcium, les composés à base de magnésium peuvent être administrés par infiltrations locales au niveau des tissus brûlés, rendant ainsi leur action locale plus efficace par une meilleure diffusibilité ²

Une étude menée sur des rats, en 1994 en Pennsylvanie, a montré que l'utilisation du sulfate de magnésium ou $MgSO_4$ pouvait être intéressante en perfusion intra veineuse, réduisant la sévérité des lésions causées par l'acide fluorhydrique de façon significative, étude histologique à l'appui. ¹⁶

Pour cela, les doses injectées doivent être importantes, et les résultats sont supérieurs à

ceux obtenus par des injections de gluconate de calcium en intra épidermique.

L'action combinée de ces deux traitements serait donc sans doute excellente, mais aucune étude n'en fait référence.

-Les composés à base d'ammonium quaternaire : Ces molécules de haut poids moléculaire, comme la HYAMINE (0,2% benzethonium chloride) ou le ZEPHIRAN (0,13% benzalkonium chloride) sont actuellement encore utilisées ²⁰.

McColl fut un des premiers à amorcer leur utilisation dans le cas de brûlures cutanées par acide fluorhydrique en utilisant le CETRIMIDE (cetyl-trimethyl-ammonium-bromide)

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'action de ces composés au niveau des brûlures causées par l'acide fluorhydrique ²⁴ :

- Production de sels non solubles de fluor par échange de molécule entre les ions chlorures, inoffensifs sous forme ionisée et les ions fluor qui se retrouvent liés de façon forte.
- Diminue de façon directe la perméabilité des membranes cellulaires des tissus cutanés et sous cutanés ce qui retarde la pénétration des ions fluor.
- Réduit la tension de surface, ce qui produit un meilleur contact entre les fluides aqueux et les tissus cellulaires.
- Contrôle la multiplication bactérienne par son action antiseptique.

Cependant, malgré tous ces avantages théoriques, plusieurs inconvénients existent :

Ces solutions doivent être utilisées sur des compresses imbibées et changées de façon très régulière, le plus souvent, pour une meilleure efficacité elle doivent être utilisées froides ce qui provoque très souvent un inconfort majeur.

La toxicité de ces solutions est également discutable. En effet on sait que la dose fatale de HYAMINE est de 1-3g chez le rat, ce qui équivaut à 50-150 ml de solution à 2%, et que l'on sait également que 4g de HYAMINE ne peut neutraliser que 1ml de solution d'acide

fluorhydrique à 20%, on en tire rapidement des conclusions quand au rapport bénéfice risque d'un tel produit.

Cependant aucune étude ne s'est jamais intéressée à l'absorption systémique de la HYAMINE chez l'être humain...

Certains ont même comparé la HYAMINE et le ZEPHIRAN, concluant par des études sur la peau de porc et celle de rats que le ZEPHIRAN utilisé réfrigéré a une meilleure efficacité sur le tissus brûlés que la HYAMINE.

-Les composés à base de calcium : Utilisé depuis 1955 par Klauder and al (ref biblio 13), ce topique s'est montré un des plus efficace au niveau des brûlures cutanées à l'acide fluorhydrique et surtout il a fait preuve d'une grande innocuité.

Le principe d'action de ce composé est simple, le calcium se lie avec les ions fluor pour former un sel de CaF insoluble et inoffensif. Ces produits doivent être utilisés dans un délai très court ³⁵.

L'avantage du calcium par rapport aux composés à base de magnésium est sa meilleure diffusibilité à travers les tissus ².

On retrouvera des solutions aqueuses de gluconate de calcium 10%, à utiliser imbibé sur des compresses stériles qu'on renouvellera ou réhumidifira de façon régulière ; des gels à base de gluconate de calcium à 2,5% dont la forme galénique facilite l'application locale et apporte souvent un soulagement immédiat ¹⁵.

Très souvent l'application de gel entraîne une très nette diminution des douleurs locales voire une disparition de ces dernières. Cliniquement un indicateur fiable de ré application du gel est la réapparition des douleurs.

La plupart du temps le gel sera protégé par un pansement occlusif entourant la plaie.

Le coté pratique de ce type de traitement est sa facilité d'application qui peut la plupart du temps être réalisée par la victime elle même.

Cependant, malgré tout ce produit n'est pas dénué d'inconvénients comme par exemple les grandes quantités nécessaire au traitement de brûlures, qui nécessitent à chaque fois une préparation immédiate par le pharmacien.

Le second inconvénient est la faible diffusibilité des ions calcium à travers les tissus cutanés qui même si elle est supérieure à celle des ions magnésium ¹⁹ est souvent très insuffisante pour traiter (en profondeur) des brûlures, ce qui rend souvent nécessaire l'infiltration locale des tissus à l'aide de solution de gluconate de calcium 10%.

Ces infiltrations, décrites dès 1932 par Fredenhagen et Wellman , suggèrent l'utilisation du gluconate de calcium 10% pour le traitement sous cutané des brûlures par acide fluorhydrique. D'autres études, par la suite, comme celle de Thelwall en 1939 ²⁸ et celle de Paley et Seifter en 1941 confirment l'efficacité d'un tel traitement.

Néanmoins, l'utilisation d'infiltrations de gluconate de calcium sont à réserver à des brûlures importantes et ne peuvent être utilisées au niveau des extrémités très distales Comme les doigts ³⁶ faute de tissus sous cutanés suffisants. En effet, infiltrer ces régions entraîne une surpression dans les tissus, ce qui conduit en général à une nécrose locale.

Certains auteurs définissent des quantités maximales à ne pas dépasser par phalange (0,5 ml de gluconate de calcium 10% selon Edelman), ce qui limite de façon certaine l'intérêt thérapeutique¹⁰. D'un commun accord il vaudra mieux éviter ce genre de pratiques qui peuvent être très délétères .

dans les cas d'ingestion de solutions contenant de l'acide fluorhydrique plusieurs équipes soulignent l'intérêt d'une neutralisation à effectuer le plus rapidement possible en faisant absorber par voie orale des sels de calcium en solution : idéalement du gluconate de calcium, mais aussi du chlorure, du lactate ou du carbonate de calcium. En contact avec les fluorures, ces sels de calcium forment des oxalates et des fluorures de calcium qui précipitent et ne sont pas absorbés au niveau digestif.

-Les composés à base d'iode :

Une étude réalisée en 2002 ⁵² montre l'intérêt à des fins prophylactique et thérapeutique des solutions iodées dans le cas des brûlures cutanées à l'acide fluorhydrique. Lorsque la préparation est appliquée sur les brûlures immédiatement après l'exposition (dans les 5 à 10 minutes) en plus des thérapeutiques propres pourrait permettre de diminuer les réactions ulcéreuses de 68 à 76 %.

-Par voie générale :

-Le gluconate de calcium :

Pour les lésions très distales d'autres moyens thérapeutiques sont à disposition comme par Exemple :

► perfusions intra artérielles de gluconate de calcium 10%.

Cette technique, réservée aux brûlures sévères, en particulier des extrémités ⁵¹, qui ne peuvent être traitées ou qui le sont insuffisamment par les injections sous cutanées de gluconate de calcium. Ce traitement consiste en la mise en place d'un cathéter le plus souvent radial ⁴³, et après confirmation de sa bonne position une solution de gluconate de calcium est perfusée à l'aide d'une pompe portative. Ce type de traitement entraîne en général une nette diminution des douleurs les plus rebelles voire leur disparition.

Une étude menée de Janvier 1997 à Décembre 1998 à Taiwan et portant sur 10 patients tous traités par cette méthode a montré une évolution très favorable des brûlures traitées par une telle méthode⁴³ et peu d'effets indésirables.

Néanmoins, en ce qui concerne l'innocuité d'un tel traitement, une étude menée en 1994 à Dallas, sur des rats¹⁸, a montré que des perfusions intra artérielles de gluconate de calcium intra- artérielles entraînent la constitution de micro perforations ⁸

dans l'intima et la média de ces vaisseaux, la fréquence de ces perforations étant intimement liée avec la concentration de gluconate de calcium et augmentant avec elle. C'est pourquoi, comme nous l'avons dit précédemment, cette technique doit être réservée aux cas les plus graves, afin que le rapport bénéfice risque soit intéressant.

► **perfusions intra veineuses de gluconate de calcium** : Décrit dans de nombreuses études³¹ cette technique est très intéressante pour les brûlures très distales²⁹ ou les injections intradermiques de gluconate de calcium sont impossibles. La technique utilisée est la technique Bier Block qui consiste à placer un cathéter intra veineux au niveau de la face dorsale du membre , puis à sur élever ce même membre pour augmenter le retour veineux. suite à cela un brassard pneumatique sera placé au niveau du coude et gonflé à une pression d'environ 100 mmHg. L'ischémie sera maintenue pendant 25 minutes suite à quoi la brassard sera dégonflé pendant 3 à 5 minutes avant d'être à nouveau dégonflé, évitant ainsi l'ischémie du membre. Environ 10 ml de gluconate de calcium à 10% sera perfusé, mélangé à du sérum Physiologique 0,9%. Cette thérapeutique est considérée comme efficace lorsque les douleurs générées par les brûlures sont atténuées voire disparues. En général il faut attendre un minimum de 20 minutes avant que les douleurs disparaissent Cette technique est souvent contestée dans la littérature⁴⁴.

► **Infusion de calcium par électrophorèse** :

Cette technique, décrite au Japon⁴⁶, a montré son efficacité in vivo et in vitro . Elle consiste à réaliser un transport trans-dermique de calcium grâce à un courant électrique de 1,5 V . Cependant pour être efficace cette technique doit être débutée dans les 30 minutes après l'exposition.

-Les composés à base de magnésium :

Des sels de magnésiums utilisés en perfusion intra artérielle ¹⁶ sur des expositions cutanées distales n'ont pas fait du tout preuve de leur efficacité. En dépit de l'avantage théorique de la vasodilatation artériolaire et de la production de sels encore plus insolubles que ceux du calcium, les nécroses tissulaires des patients traités par ces injections nécessitèrent un recours chirurgical ce qui entraîna un arrêt de l'utilisation d'une telle thérapeutique.

c) Au niveau systémique :

c-1) Traitement symptomatique :

Dans ce paragraphe nous allons plutôt évoquer les intoxications systémiques dues à un passage massif sanguin d'acide fluorhydrique en développant l'intoxication par inhalation de vapeurs ⁴.

Le traitement immédiat sur les lieux de l'intoxication est dans un premier temps une oxygénothérapie sans surpression à 6-8 litres d'O₂ par minute, au masque.

Des aérosols de gluconate de Calcium seront administrés ainsi que des anti tussifs ¹.

Le recours à des broncho-dilatateurs sera également noté, permettant ainsi de lever un bronchospasme réactionnel à l'agent chimique inhalé.

Des antalgiques pourront être administrés tout comme pour les expositions cutanées et ophtalmiques.

c-2) Traitement spécifique :

En cas d'œdème aigu pulmonaire le patient sera placé sous oxygène à haut débit.

L'œdème sera de type lésionnel donc à traiter comme tel.

On pourra introduire les corticoïdes par voie parentérale pour diminuer la réaction
Inflammatoire.

En cas d'hypovolémie il faudra perfuser des solutés de remplissage, surveiller le tracé
ECG et la calcémie afin de pallier au mieux à toute carence par des perfusions de
Gluconate de calcium par voie intra veineuse lente sous surveillance scope.

II) EVALUATION DE L'EFFICACITE DE LA PRISE EN CHARGE ACTUELLE:

A) INTERET DE LA DECONTAMINATION :

1) A l'eau claire :

La décontamination à l'eau claire est la méthode la plus souvent employée dans les cas de projection corporelle de produits chimiques ;

En effet de part sa facilité d'accès et son innocuité l'eau est un excellent moyen d'effectuer un lavage mécanique par entraînement du produit chimique qui demeure encore à la surface des tissus.

Néanmoins on retrouve dans la littérature le récit de plusieurs cas fatals ⁶ pour des surfaces corporelles atteintes d'environ 10% avec de l'acide fluorhydrique très concentré et cela malgré un lavage passif à l'eau abondant.

Car il ne faut pas oublier que dans le cas de projections cutanées à l'acide fluorhydrique l'élimination de l'acide en surface ne suffit pas la plupart de temps, il faut également extraire les ions fluor qui ont déjà pénétré dans les tissus.

Par ailleurs, l'eau claire est hypotonique par rapport au tissus, ce qui peut permettre de faciliter la pénétration des ions fluors qui n'ont pas pu être éliminés par le lavage mécanique.

En d'autres termes nous pourrions conclure que l'eau claire est un très mauvais moyen

pour décontaminer les projections cutanées, muqueuses et ophtalmiques à l'acide fluorhydrique, mais en l'absence d'autre moyens, elle demeure néanmoins une bonne méthode de lavage passif par entraînement de la majeure partie du produit chimique.

2) A l'eau claire suivie de gluconate de calcium :

Le traitement par lavage à l'eau suivi d'une application locale de gluconate de calcium (ou parfois même d'une injection de calcium) est le plus répandu ¹⁸.

On notera l'innocuité de l'eau et du gluconate de calcium au niveau de tous les tissus corporels.

L'eau permet par entraînement mécanique d'enlever l'acide fluorhydrique en surface, puis

Le gluconate de calcium, appliqué localement sous forme de gel ou d'injection permet de chélater les ions fluorures ²⁴.

Des exemples de décontamination avec le protocole eau et gluconate de calcium décrits dans la littérature montrent son efficacité pour des concentrations faibles ou moyennes, mais son utilisation pour des concentrations élevées ne permet pas de retarder l'apparition de graves brûlures voire le décès du patient.

Le gluconate de calcium appliqué ou injecté après le lavage à l'eau agit essentiellement sur la chélation des ions fluorures. Or nous avons vu que c'est l'attaque acide qui est à l'origine de la pénétration des ions fluorures au niveau des tissus. Si l'acide n'est pas enlevé rapidement celui-ci continue à détruire l'épithélium cornéen ou l'épiderme superficiel favorisant ainsi la destruction tissulaire en profondeur par les ions fluorures.

Le gluconate de calcium qui n'a qu'une action réduite sur l'acide ne peut stopper à la fois l'action destructrice des ions acides et celle des ions fluorures. Il faudra plusieurs applications de gluconate de calcium pour simplement ralentir la progression de la brûlure par acide fluorhydrique.

Il y a quelques années encore les applications de gluconate de calcium étaient dépendantes de la réapparition de la douleur chez le patient.

Les avantages de la méthode eau et gluconate de calcium sont détaillées dans le tableau suivant :

<u>PROTOCOLE</u>	<u>AVANTAGES</u>	<u>INCONVENIENTS</u>
1) EAU	-Lavage externe par entraînement. -Effet de dilution.	-Risque d'hypothermie. -Hypotonicité qui favorise la pénétration des ions Fluor.
2) GLUCONATE de Ca	-Chélation des ions fluorures ayant pénétré les couches profondes.	-Action réduite sur l'acidité (H). -Nécessite applications multiples. -Facteur dépendant de la douleur chez le patient.

3) A l'aide d'une solution amphotère :

Dans ce paragraphe nous ne développerons que l' HEXAFLUORINE® compte tenu de sa meilleure efficacité dans le cas de brûlures par acide fluorhydrique ⁴², comparé à la DIPHOTERINE®.

Il s'agit d'une solution qui fait preuve d'une totale innocuité au niveau de la peau ainsi que des muqueuses. Par ailleurs l'HEXAFLUORINE n'entraîne aucun effet délétère au niveau ophtalmique.

L'HEXAFLUORINE a été conçue pour permettre un lavage actif par le biais d'actions multiples :

-Effet d'entraînement :

Tout comme l'eau, l'HEXAFLUORINE lave très vite(en quelques secondes) les 95% de produit resté en surface, par simple effet d'entraînement mécanique.

-Absorption des ions H⁺ :

Grâce à ses propriétés chimiques, l'HEXAFLUORINE peut absorber très rapidement l'acidité encore libre, évitant la destruction des couches épithéliales et réduisant la pénétration des ions fluorures.

Chaque molécule d'HEXAFLUORINE® peut se lier à trois ions H⁺ à la fois.

Le pouvoir d'absorption des ions H⁺ par l'HEXAFLUORINE a été mis en évidence par les expériences in vitro, Ces expériences montrent que le pouvoir d'absorption de l'HEXAFLUORINE est 100 fois supérieur à celui du gluconate de calcium.

Grâce à cette absorption quasi immédiate de l'acide (20 secondes), le pH est rapidement ramené dans le domaine physiologique, c'est à dire au dessus de 5,5, stoppant ainsi l'attaque corrosive.

-Chélation des ions F- :

L'HEXAFLUORINE® piège en surface les ions F-, ne leur laissant pas le temps de progresser vers les tissus plus profonds.

Chaque molécule d'HEXAFLUORINE® peut chélater 6 ions F- à la fois. Ce pouvoir de chélation est 100 fois supérieur à celui du gluconate de calcium sur les ions fluorures. On obtient alors une concentration résiduelle en ions fluorures inférieure aux limites de toxicité.

-Hypertonie :

L'HEXAFLUORINE®, contrairement à l'eau, est un liquide hypertonique : un lavage va permettre de stopper la pénétration des ions fluorures dans les tissus et contribuer ainsi à la décontamination complète des tissus en contact.

B) COMPARAISON DES DIFFERENTES TECHNIQUES DE DECONTAMINATION :

1) Méthodes comparatives in vitro :

L'évaluation de l'efficacité des différentes solutions de décontamination a été réalisée à la fois sur le potentiel corrosif (mesure de pH) et sur le potentiel toxique de l'acide fluorhydrique (mesure du pF).

Le protocole NEP ⁴² (Norme Etude Prévot) mis au point par le laboratoire Prévot est la méthode de test in vitro de l'efficacité des solutions de lavage sur les produits chimiques.

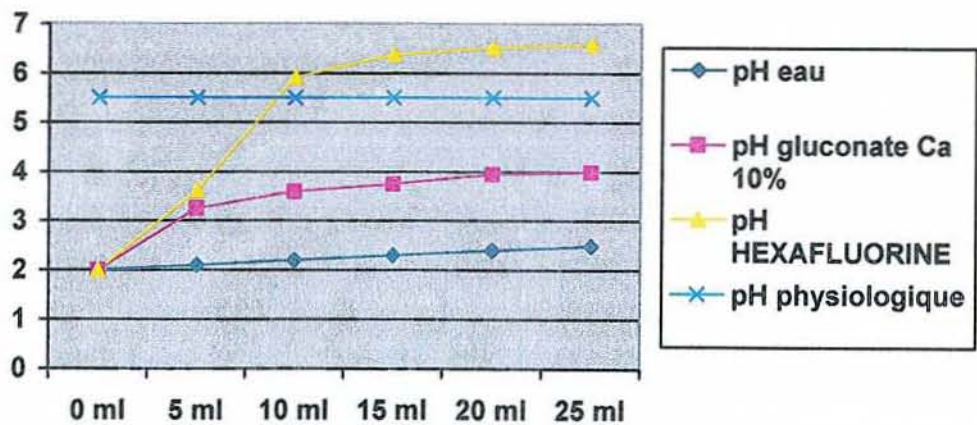
Le protocole NEP est un simple dosage d'un millilitre d'une solution 1N ou 10 ml d'une solution 0,1N par un volume croissant (mesuré en millilitre par millilitre) de solution décontaminante.

Dans un bécher on introduit 10 ml d'acide fluorhydrique à 0,1N (0,2%) et on ajoute ml par ml un volume croissant de solution de décontamination soit : eau claire, gluconate de calcium (10%) et HEXAFLUORINE®.

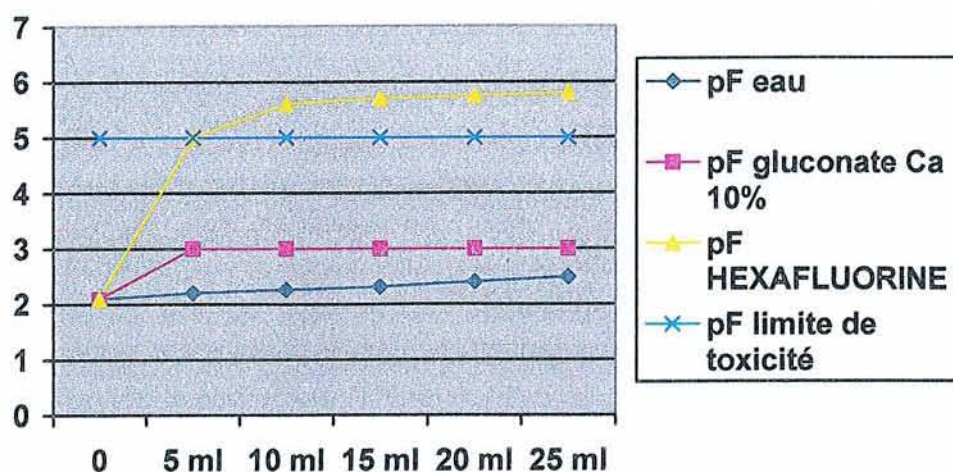
On suit alors l'évolution de la concentration en acide (mesure du pH) et de la concentration en ions fluorures (mesure du pF).

Les mesures de pH et de pF sont réalisées à l'aide d'un pHmètrefluorimètre HEITO.

Les résultats de ces expériences sont résumés sur ces deux schémas



Graphique 1 : Evolution du potentiel corrosif d'une solution d'acide fluorhydrique en présence d'un volume croissant de différentes solutions de lavage.



Graphique 2 : Evolution du potentiel toxique d'une solution d'acide fluorhydrique en présence d'un volume croissant de différentes solutions de lavage.

Dans le graphique numéro 1 (page 119), l'échelle des pH permet d'apprécier les zones d'agressivité des acides.

Dans le domaine de pH compris entre 5,5 et 9, le produit ne présente pas de danger (pH physiologique)

Dans le cas des acides, plus le pH diminue plus l'acide sera corrosif et fort ;

Après l'ajout d'un faible volume d'HEXAFLUORINE® (8ml), la solution d'acide fluorhydrique 0,1 N revient dans la zone physiologique ; Le mélange obtenu n'est plus agressif.

Un volume de 25 ml d'eau ajouté aux 10 ml d'HF 0,1 N n'a qu'un effet de dilution et le pH reste inférieur à 2,5, la solution reste donc corrosive.

L'ajout de 8 ml de gluconate de calcium à 10% permet de diminuer par 100 la concentration en protons (H^+), le pH atteignant 3,5. Cette valeur de pH reste cependant nettement dans la zone d'agressivité chimique.

Dans la graphique numéro 2, la notion de pF exprime la concentration en ions fluorures libres

qui révèle ainsi son potentiel toxique.

Plus le pF est petit, plus la concentration en ions fluorures est grande et plus son potentiel toxique est grand.

La relation mathématique entre le pF et la concentration en ions fluorures est la suivante :

$$\text{pF} = -\log [\text{F}^-]$$

Par analogie à la relation qui lie le pH et la concentration en protons :

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

pour une valeur de pF supérieure à 5 on considère que le produit ne représente pas de danger car il s'agit en quelque sorte du pF physiologique.

Sur le graphique d'évolution du pF de l'acide fluorhydrique en présence d'un volume

croissant de différentes solutions de lavage, on peut voir qu'un faible volume

d'*HEXAFLUORINE*® (5 ml), permet de ramener les 10 ml d'HF (0,1 N) à dans la zone physiologique ou de non danger.

On remarque que l'ajout progressif d'eau ne fait que diluer la solution d'acide fluorhydrique ; le mélange eau/HF reste très agressif.

L'addition d'un volume croissant d'une solution de gluconate de calcium à 10% permet de diminuer sensiblement (par 10) la concentration en fluorures libres : pF final de 3 pour un volume ajouté de 5 ml. Par ce fait le potentiel toxique de HF est donc également diminué.

L'ajout de gluconate de calcium ne permet cependant pas de revenir à la zone de non agressivité.

2) Méthode comparatives in vivo :

► **Evolution d'une brûlure cutanée en présence de différentes solutions de décontamination**

Une première expérience a été conduite sur le lapin pour observer les effets histologiques comparatifs entre un lavage à l'eau claire, un lavage à l'eau claire suivi d'une application de gluconate de calcium en gel 2,5% et un lavage avec l'HEXAFLUORINE.

120 lapins de type albinos hybride néo-zélandais « Blanc du Bouscat », ont été répartis en six groupes. Pour les trois types de lavages, deux groupes de 20 lapins chacun.

Trois animaux sont morts, indépendamment de l'expérience, ce qui n'a permis de réaliser que 117 observations.

Une brûlure cutanée était réalisée à l'aide d'un papier filtre d'un diamètre de 1 cm plongé dans de l'acide fluorhydrique à 70%, ce qui représente une brûlure de moins de 1% de la surface corporelle de l'animal ;

La réserve d'acide fluorhydrique était renouvelée toutes les dix minutes pour qu'elle ne perde pas ses propriétés.

Les animaux étaient rasés sans crème dépilatoire pour ne pas perturber les propriétés de la peau.

Le papier filtre imbibé d'acide fluorhydrique jusqu'à saturation était appliqué pendant 20 secondes puis les différentes méthodes de lavage étaient appliquées :

-Lavage à l'eau seul avec un débit d'environ 10 litres par minute pendant une durée de 5 minutes.

- Lavage à l'eau seule avec un débit de 10 litres par minute pendant trois minutes puis application locale de gluconate de calcium sous forme de gel 2,5% avec massage pendant 5 minutes pour favoriser la pénétration.
- Lavage avec HEXAFLUORINE® pendant 3 minutes. (500 ml)

L'observation complète a duré six jours.

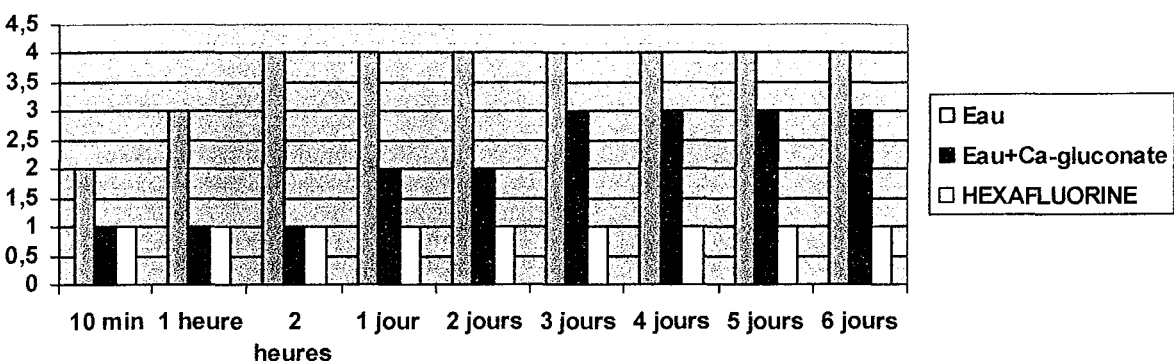
Les conséquences des brûlures se sont manifestées sous la forme d'irritations et d'oedèmes.

Le classement retenu (pas de trace visible, étendue, grave) pour évaluer l'intensité des réactions a été établi selon l'échelle de Draize et résumé dans le tableau suivant :

ECHELLE DE DRAIZE	DESCRIPTION	INTENSITE
0-1	Erythème ou oedème	Pas de trace
2-3	Erythème ou oedème	Visible
4	Erythème et oedème	Etendue
>4	Hors échelle de Draize	Grave

Compte tenu de la particularité de l'évolution de la brûlure par acide fluorhydrique (couleur, profondeur) et du fait qu'elle peut présenter des stades de gravité au delà des produits légèrement caustiques, un description hors échelle de Draize a également été réalisée.

Les principales observations portant sur le stade de la brûlure après un lavage ont pu être résumées de la manière suivante :



Graphique montrant l'évolution de la brûlure, classifiée selon l'échelle de Draize (HF 70%) avec comparaison des méthodes de lavage.

Le lavage à l'eau, qui ne piège pas l'acide fluorhydrique, est insuffisant pour arrêter

l'évolution de la brûlure qui devient rapidement une brûlure grave ;

L'utilisation du gluconate de calcium empêche l'apparition de la brûlure, au moins dans les 24 premières heures, mais une application unique n'est pas suffisante pour éliminer tous les ions fluorures.

En stoppant le traitement, la brûlure réapparaît, car le taux résiduel de fluorures libres reste au delà de la limite de toxicité.

L'emploi immédiat d'un chélateur puissant tel l'*HEXAFLUORINE®* supprime l'action de l'acide fluorhydrique et ne laisse pas la possibilité aux ions F⁻ de se lier au calcium des tissus.

L'observation des animaux pendant 6 jours ne montre aucune séquelle secondaire après un lavage unique par *HEXAFLUORINE®*, alors que l'eau nécessite un traitement secondaire et le gluconate de calcium des applications ou des injections multiples.

► Evolution de la calcémie en cas de brûlure par acide fluorhydrique :

On a étudié l'évolution de la calcémie de 62 rats de 250 g chacun, de type Wistar males adultes, qui ont été contaminés par de l'acide fluorhydrique à 70%.

Les rats ont été classés en quatre groupes et 2 témoins.

Des observations ont été faites après 10 minutes, 1 heure, 4 heures, 24 heures et 5 jours.

Les rats ont été répartis en quatre groupes selon la méthode de lavage utilisée :

-Lavage à l'eau claire avec un débit de 10 litres par minute pendant une durée de 5 minutes.

-lavages à l'eau et au gluconate de calcium à 2,5% pendant 5 minutes.

-Lavage à l'eau et au chlorure de calcium avec un débit de 10 litres par minute pendant 3 minutes puis un lavage au CaCl_2 10% pendant 3 minutes avec un débit de 0,2 litres par minute.

-Lavage à l'HEXAFLUORINE® pendant 3 minutes soit 500 ml de produit.

La brûlure est faite par un carré de papier filtre de 1 cm de coté imbibé d'une solution d'acide fluorhydrique concentrée à 70% (provenance ATOFINA) pendant une durée de 20 secondes.

Elle représente un pourcentage de 0,6% de la surface corporelle de chacun des rats.

L'animal sera rasé sans crème dépilatoire pour ne pas perturber l'équilibre de la peau et ne pas interférer avec les résultats.

60 rats sont répartis en 4 séries et ont été suivis sur le plan de la calcémie.

Chaque série a été regroupée en 5 groupes de 3 rats, 7 sont morts indépendamment de l'expérience, permettant de faire 53 observations.

L'observation consistait en une prise de sang puis le sacrifice de l'animal pour prélever le foie et les reins.

Les observations ont été faites à 10 minutes, 1 heure, 4 heures, 24 heures et 5 jours.

L'étude histologique du foie et des reins n'a pas montré de lésions significatives.

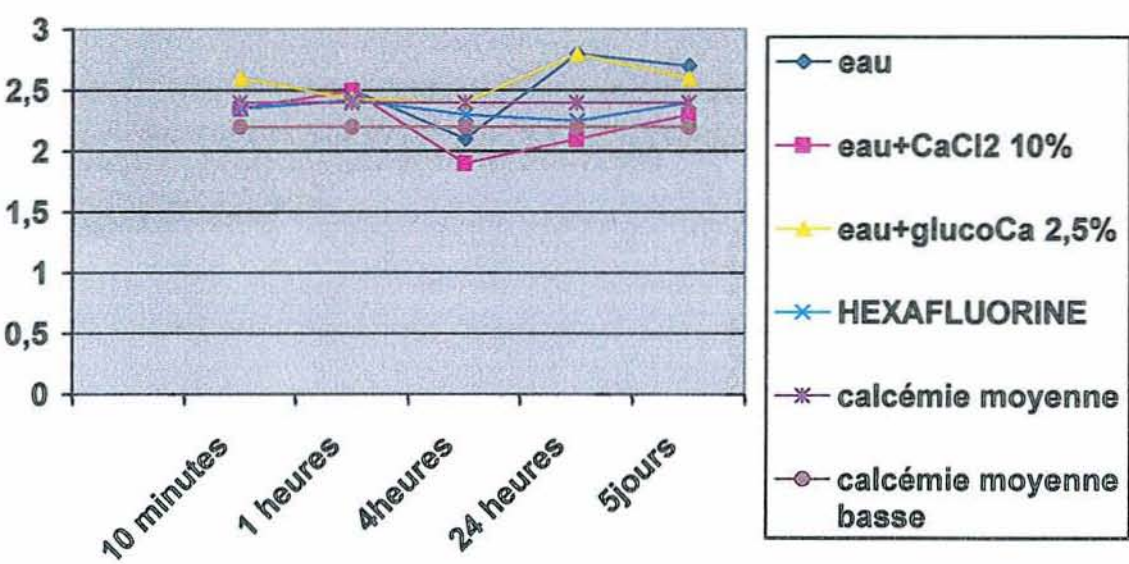
L'analyse des données montre que le lavage à l'eau, eau+ CaCl_2 , ou eau et gluconate de

calcium ont des résultats similaires.

Statistiquement les mesures de calcémie faites entre 10 minutes et 1 heure sont identiques, montrant déjà une hypocalcémie, puis au bout de 4 heures.

On observe une diminution du calcium très prononcée puis une amélioration à 24 heures et enfin une stabilisation.

Les résultats ont clairement montré que la calcémie reste constante après un lavage à l'HEXAFLUORINE®.



Evolution de la calcémie suite à exposition à HF en fonction du type de décontamination effectuée.

3) Limites d'utilisation d'une solution de décontamination :

L'intérêt d'une solution de décontamination est d'empêcher la formation des lésions tissulaires provoquées par l'agent chimique. Il faut donc que le délai entre la contamination et la décontamination soit très court ²¹, passé ce délai l'utilisation d'un tel produit n'a plus grand intérêt.

Une étude Suédoise réalisée en Mai 2002 montre bien les limites temporelles d'utilisation de solution amphotère ⁴⁹.

Dans cette étude, 35 rats seront anesthésiés et leur dos sera rasé. Des morceaux de papier filtre de 10 cm de diamètre seront imbibés d'une solution à 70% d'acide fluorhydrique, ces derniers seront posés pendant trois minutes sur la partie rasée du dos des rats.

Après ces trois minutes d'exposition à l'acide fluorhydrique, les dos des rats exposés seront rincés avec trois solutés différents :

-Groupe 1 : Rinçage pendant trois minutes avec 500 ml d'HEXAFLUORINE®.

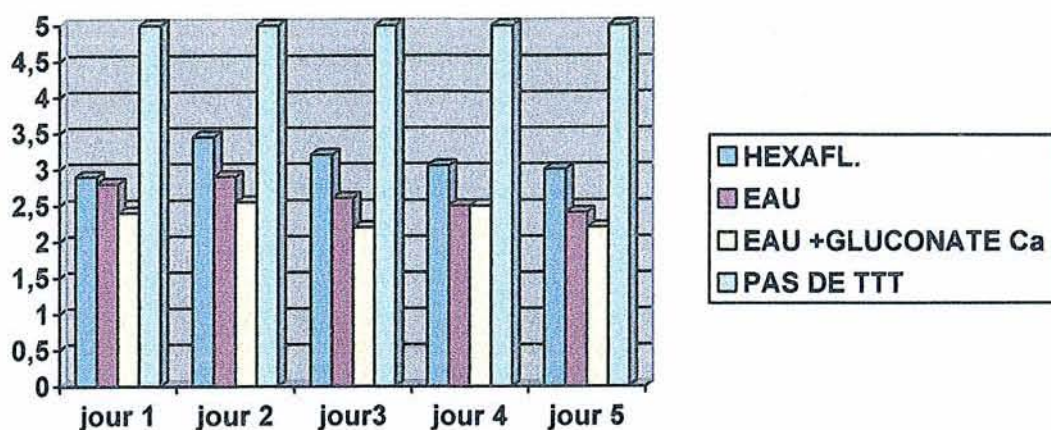
-Groupe 2 : Rinçage pendant trois minutes avec 500 ml d'eau.

-Groupe 3 : Rinçage pendant trois minutes avec 500 ml d'eau suivi de l'application de gel de gluconate de calcium à 2,5%.

-Groupe 4 : Pas de rinçage ni de traitement.

Les animaux seront observés pendant 5 jours, quotidiennement à 16H00, les brûlures des rats seront classifiées selon l'échelle de Draize (cf) c'est à dire de 1 à 5 (rappel : **1:** érythème diffus ; **2:** érythème distinct ; **3:** érythème distinct avec des zones décolorées ; **4:**idem 3 avec zones décolorées > 50% de la zone brûlée ; **5:** zone nécrotique bien distincte.

Les résultats de l'étude montreront que au 2^e et au 3^e jour, on ne retrouve pas de différence significative entre le groupe 1 et le groupe 3 ; Les jours suivants on notera une moins bonne action de l'HEXAFLUORINE comparée au rinçage à l'eau suivi d'une application de gel de gluconate de calcium.



Cette étude utilise l'HEXAFLUORINE presque comme une solution de traitement des brûlures par l'acide fluorhydrique, ce qui n'est pas sa fonction ni son principe d'utilisation. Le délai d'application de la solution d'acide fluorhydrique de trois minutes sur la peau est très élevé.

En effet, la majorité des lésions locale a eu le temps de se constituer et les ions fluor sont déjà en train de pénétrer les couches profondes.

On pourrait donc conclure de cette étude que lorsque le délai entre la brûlure par acide fluorhydrique et la prise en charge est trop élevé, la décontamination n'a plus un intérêt majeur et il faut surtout rechercher une action thérapeutique.

Pour ce qui est du traitement initial de ce type de brûlures, le gluconate de calcium reste le produit le plus efficace et donc, celui à utiliser en première intention.

III) PROPOSITIONS DE PRISE EN CHARGE:

A) CONDUITE A TENIR SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT :

1) Conduite à tenir sur le lieu de travail :

La prise en charge initiale se fait par la patient lui même ou par un collègue de travail formé au risque de l'acide fluorhydrique, une infirmière, un sauveteur secouriste du travail, ou en l'absence de ces derniers, par un responsable désigné par l'employeur. Elle doit s'effectuer dans les meilleurs délais, si possible la minute qui suit l'accident voire les premières secondes.

La prise en charge optimale revêt deux aspects :

- Lavage immédiat.
- Application de l'antidote.

a) Le lavage : le premier geste essentiel.

Il doit être immédiat, large, abondant, prolongé, concomitant au déshabillage.

— *Quand l'effectuer ?*

Immédiatement. L'efficacité sera optimale à la première minute ; Le délai d'intervention est un facteur primordial pour l'efficacité du lavage et le pronostic ultérieur.

— *Avec quel produit ?*

-*eau* : peu efficace.

-*dissolution bicarbonatées de sulfate de magnésie et de triéthanolamine* : plus d'actualité

-*HEXAFLUORINE®* : produit optimal.

Détails concernant l'HEXAFLUORINE® :

* Solution de lavage mise au point par les laboratoires PREVOR France.

* Dispositif médical de classe 1. stérile, annexe V de la directive 93/42/CEE relative aux dispositifs médicaux.

* Agent double agissant précocement et simultanément sur les ions H⁺ et F⁻ et les empêchant de réagir avec les tissus superficiels et profonds.

* Propriétés chélatrices et hypertoniques.

* Triple mécanisme d'action :

- effet d'entraînement.

- absorption des ions H⁺ : elle stoppe l'acidité.

- chélation des ions F⁻ : elle stoppe l'action toxique des ions fluorures et évite leur pénétration.

Etudes expérimentales chez l'animal :

le lavage avec HEXAFLUORINE ® est plus efficace que le lavage à l'eau ou même que la lavage à l'eau associé à des applications de gluconate de calcium. L'HEXAFLUORINE® a une affinité pour les ions H⁺ et F⁻ environ 100 fois plus élevée que celle du gluconate de

calcium in vitro.

-effets d'un lavage précoce par HEXAFLUORINE® :

.élimination de l'agresseur

.arrêt de l'évolution de la brûlure.

.diminution des effets secondaires

-conditionnement :

.douche autonome portable à usage corporel (contenu de 5 litres)

.poche simple de 500 ml : usage oculaire et corporel

.flacon de 500 ml à usage oculaire

Nombreuses études mettant en évidence l'efficacité optimale de l'HEXAFLUORINE®.

Parmi ces études, l'une d'entre elles, récente, portant sur 32 cas de projections cutanées et oculaires d'acide fluorhydrique a montré que le lavage avec l'HEXAFLUORINE® réalisé en première intention a permis de prévenir l'apparition de la brûlure ou d'en diminuer fortement la sévérité.

—Durée du lavage ?

-Indépendante de la concentration en acide fluorhydrique

-Liée à la notion du délai d'intervention : lavage tardif=durée longue.

-La perte de la sensation de douleur n'indique pas la fin du lavage.

-utiliser tout le conditionnement d'HEXAFLUORINE® pendant le temps d'intervention recommandé.

En bref : lavage précoce de la zone atteinte avec de l'HEXAFLUORINE® pendant **3 à 5 minutes (3 à 5 fois le temps de contact)**

Utilisation de l'eau en premier lavage avant l'HEXAFLUORINE=déconseillé.

L'eau a un effet d'entraînement, mais son hypotonicité facilite la pénétration de résidus dangereux, alors difficilement évacuables par l'*HEXAFLUORINE®*

b) Application de l'antidote : le GLUCONATE DE CALCIUM :

Le gluconate de calcium constitue le **traitement préférentiel** en urgence de lésions dues à l'acide fluorhydrique pour plusieurs raisons :

- facile** à utiliser
- applicable par les **patients ou les témoins**
- applicables **immédiatement** dès que la brûlure est suspectée
- effet **antalgique**
- pas de risques** indésirables locaux
- peut être utilisé en **application locale** : gels, bains ; ou en infiltration.
- réduit le risque d'**hypocalcémie** : le gluconate, qui est une base neutralise l'ion H⁺, le calcium joue un rôle précipitant du fluor.
- ne nécessite pas d'équipement sophistiqué

Modalités d'emploi :

- * Masser la zone atteinte avec un gel de gluconate de calcium à **2,5%**.
- * poursuivre le massage **15 minutes** après la disparition des douleurs locales
- * **renouveler** l'opération dès la réapparition des douleurs
- * couper les ongles ras
- * recouvrir d'un **pansement imprégné de gel** à renouveler toutes les **4heures**

* en l'absence de gel, utiliser du **gluconate de calcium à 10% en solution** (ampoules) :

appliquer sur la peau les compresses imprégnées de solution, maintenues humides en permanence

* en cas d'atteinte unguéale ou péri unguéale : bains de doigt dans la solution

* poursuivre le bain jusqu'à 15 minutes après la disparition des douleurs locales.

A l'issue de ces premiers soins, même en cas de lésion minime et indolore, il est préférable d'adresser le patient à une **consultation hospitalière** proche, avec un courrier précisant la composition du produit en cause et sa concentration en acide fluorhydrique.

Cette première consultation permet d'effectuer un **bilan initial** et de proposer une surveillance rapprochée au patient, du fait du caractère extensif des lésions.

Appel au centre antipoison nécessaire.

2) Accidents de la vie courante

La prise en charge initiale s'effectue le plus souvent par le **patient lui même** ou par son **entourage**.

De façon optimale, un lavage à **l'eau courante** ou l'application d'une solution antiseptique est effectuée.

Ensuite en fonction de l'intensité de la symptomatologie et après une période de latence de durée variable, le patient s'adresse directement aux urgences, éventuellement après un appel téléphonique au **centre 15** ou aux pompiers.

Il est évident que cette **prise en charge initiale est déficiente par rapport à celle qui peut être assurée en milieu de travail**.

En effet, l'absence ou l'insuffisance de lavage immédiat et abondant par un produit spécifique ainsi que l'absence d'application de gel antidote à base de gluconate de calcium dans les meilleurs délais peut favoriser la survenue de complications locales ou générales, avec possibilité de séquelles qui ne seraient pas survenues si la prise en charge initiale avait été optimale.

B) CONDUITE A TENIR AU SERVICE D ACCUEIL DES URGENCES :

1) Bilan clinique :

Interrogatoire pour recueillir l'anamnèse des faits

Identification du produit (lecture sur l'étiquette ou sur la fiche technique du produit) : nom commercial ? composition ? (un seul produit ou plusieurs ?) concentration ? usage ?

profession

accident de travail ou accident de la vie courante

circonstances de survenue :

-projection

-contact direct ou indirect

heure de survenue

siège

temps de contact

premiers gestes effectués sur place :

lavage à l'eau ? lavages à l'HEXAFLUORINE® ? durée

du lavage ? applications de gluconate de calcium ?

signes fonctionnels :

-douleur immédiate ? différée ?

-paresthésies

-prurit

évaluation du terrain :

-age

-antécédents, allergie

-traitement médical en cours

-état vaccinal antitétanique

EXAMEN :

1. **Siège** : mains, doigts, ongles, membres, visage, œil, cou, tronc... ?

2. **Aspect** : érythème, phlyctène, nécrose... ?

3. **surface** : méthode d'évaluation :

-Face antérieure de la main (paume + doigts) = 1% de la surface corporelle.

-Règle des 9 de Wallace

-Tables de Lund et Browder

4. Profondeur

Etant donné leur mécanisme physiopathologique, toutes les brûlures par acide fluorhydrique doivent être considérées comme des brûlures profondes.

2) Prise en charge thérapeutique :

Elle doit être effectuée dans les meilleurs délais une fois le diagnostic de brûlure cutanée à l'acide fluorhydrique posé ou suspecté (douleurs différées extrêmement intenses, aspect local de la brûlure).

a) Traitement médical

a-1) Application de l'antidote : le GLUCONATE DE CALCIUM.

Application locale de gel de gluconate et calcium qui est l'antidote spécifique de l'acide fluorhydrique.

Propriétés : il neutralise l'acide fluorhydrique en fluorure de calcium insoluble

Présentation :

► gel de gluconate de calcium à 2,5%.

Formule de la Pharmacie centrale des hôpitaux GLUCONATE DE CALCIUM AP-HP 2,5%

gel contenant :

-GLUCONATE DE CALCIUM 2,5g

-CARBOXYMETHYLCELLULOSE SODIQUE QSP 100 g

-EAU PURIFIÉE QSP 100g

-GLYCEROL QSP 100g

- Disponible en tubes de 20g
- Mode et voie d'administration: cutanée.
- Conserver au frais
- Durée de conservation : 30 mois.

► Ampoules de gluconate de calcium à 10% (0,5ml/cm²SB)

Modalités d'emploi :

Elles ont déjà été précisées lors de la prise en charge sur les lieux de travail :

-masser la zone atteinte avec du gel de gluconate de calcium à 2,5%

-poursuivre le massage 15 minutes après la disparition des douleurs

-renouveler l'opération dès la réapparition des douleurs

-couper les ongles très ras

-recouvrir d'un pansement imprégné de gel de gluconate de calcium à renouveler toutes les 4 heures.

-en l'absence de gel, utiliser du gluconate de calcium à 10% en solution (ampoules)

- *sur la peau appliquer des compresses imprégnées de solution, maintenues humides en permanence
- *en cas d'atteinte unguéale ou péri unguéale : bains de doigt dans la solution
- *à poursuivre 15 minutes après la disparition des douleurs locales .

a-2) Injections sous cutanées péri lésionnelles de gluconate de calcium à 5 ou 10% :

- Proposées par certains auteurs.
- Discutées par d'autres du fait d'un risque d'aggraver les lésions
- Proscrites au niveau des doigts
- En cas de lésion étendue (>50 ou 100 cm²), autour et sous la lésion
- Solution de GLUCONATE DE CALCIUM à 10% : 0,5 ml par cm² de surface cutanée atteinte, avec une aiguille 27 G
- Injections douloureuses, mais calmant rapidement la douleur initiale
- Eviter l'adjonction d'un anesthésique local car elle masque la reprise de la douleur, qui impose normalement une nouvelle injection.

a-3) perfusions intra artérielles de GLUCONATE DE CALCIUM :

- Décrites par certains auteurs
- Peu de cas concernés

-En cas de lésion des extrémités : mains et doigts

-Solution de 10 cc de GLUCONATE DE CALCIUM à 20% dilué dans 40 cc de sérum salé isotonique (ou dans 50 cc de glucosé 5%), à passer sur quatre heures, par l'intermédiaire d'un cathéter radial ; injection qui sera renouvelée si la douleur réapparaît (2 injections par 24 heures)

a-4) Traitement antalgique en complément des soins locaux par le GLUCONATE DE CALCIUM

Après évaluation de la douleur par l'échelle visuelle et analogique (EVA)

-Antalgique de pallier I : PRODAFALGAN®

-Antalgique de pallier II : TOPALGIC®

-Antalgique de pallier III : MORPHINE (à utiliser en titration)

a-5) Vaccination et séroprophylaxie si nécessaire :

Vérifier si vaccination antitétanique à jour ou non.

Procéder comme pour une plaie souillée.

b) Traitement chirurgical

Excisions chirurgicales curatives :

- * Excision des phlyctènes : -dès que possible.
 - effet antalgique
 - sous anesthésie locale (doigt) le plus souvent.

- * Excision des nécroses : -parage et exérèse des lésions cutanées
 - réalisée rapidement
 - étendue de l'excision parfois difficile à fixer car les limites de la nécrose ne sont pas toujours nettes
 - sous anesthésie locale ou générale.

- * Cas des atteintes unguéales et péri unguéales :
 - excision de lésions nécrosées
 - perforation de l'ongle à l'aiguille
 - exérèse partielle ou totale de l'ongle parfois indispensable, en conservant la matrice, ce qui permet le nettoyage du lit et du repli unguéal avec lavage abondant.

Si la lésion est importante et/ou vue tardivement :

- * Amputation d'un segment nécrosé
- * incision de décharge pour éviter la survenue d'un syndrome des loges.

Phase de réparation : immédiate ou retardée.

Selon la localisation soit :

- * cicatrisation dirigée
- * greffes cutanées lors de lésions tissulaires
- * greffes tendineuses
- * autoplastie : chirurgie esthétique parfois nécessaires à distance.

Certains auteurs ont effectué des algorithmes de prise en charge thérapeutique associant les différents moyens dont on dispose en fonction de la lésion.

3) Examens complémentaires :

► **Biologie** : à demander en particulier si la brûlure dépasse 1% de la surface corporelle.

Dosages à demander :

- **Calcémie** : Taux normal entre 2,20 à 2,60 mmol/l

soit 88 à 104,80 mg/l.

- **Magnésémie** : Taux normal entre 0,69 et 0,98 mmol/l

soit 16,84 à 23,91 g/l.

-Phosphorémie : Taux normal compris entre 0,80 à 1,44 mmoles/l

► **Radiographie osseuse** : recherche des lésions de déminéralisation osseuse.

► **Electrocardiogramme** : Recherche d'un trouble de la repolarisation, d'un allongement du segment QT lié à une hypocalcémie.

4) Au terme du bilan et des soins :

► **Soit retour au domicile** : si les signes locaux sont bien tolérés, peu étendus, ayant bien répondu au traitement par gluconate de calcium avec, si besoin, établissement d'un certificat médical initial d'accident du travail :

* remise de tubes de gel de gluconate de calcium pour poursuivre le traitement à domicile à raison de quatre à six applications par jour pendant deux jours, puis deux applications par jour pendant les cinq jours suivants

* arrêt de travail dont la durée est fonction de la tolérance de la brûlure et surtout de son étendue

* rendez vous ultérieur le lendemain.

► **soit hospitalisation dans les cas suivants** :

- Signes locaux importants** avec réponse incomplète au traitement par gluconate de calcium
- étendue de la brûlure supérieure à 1% de la surface corporelle et concentration en acide fluorhydrique supérieure à 50%**
- troubles métaboliques** (hypocalcémie)

Au cours de l'hospitalisation :

- *traitement **antalgique**
- *traitement **local** : bains et applications répétées de gluconate de calcium
- ***monitorage électrocardiographique** : recherche d'un allongement du segment QT
- ***dosages répétés** de la calcémie et de la magnésémie ainsi qu'un ionogramme
- ***apport de calcium** modulé en fonction des résultats des dosages de la calcémie et de la surveillance électrocardiographique.

Correction d'une hypocalcémie se fera sous surveillance ECG avec des perfusions de gluconate de calcium : 50 ml de gluconate de calcium à 5% dans 250 ml de glucosé à 5% à faire passer en IVL sur 30 minutes à 1 heure. Une surveillance étroite de la calcémie et de la magnésémie durant au moins 24 heures permettra par la suite d'ajuster les apports électrolytiques⁶⁴.

5) surveillance en consultation et en urgence

Une surveillance médicale rigoureuse doit être instaurée, permettant de déceler, traiter et prévenir les complications locales ou générales.

La surveillance doit être quotidienne au décours de l'accident.

Ensuite si l'évolution est favorable, elle pourra être vite espacée.

Contenu des consultations

-bilan clinique : symptomatologie douloureuse.

-examen local

-éventuellement prescription d'examens complémentaires

***Biologie** : calcémie, magnésémie, phosphorémie.

***radiologie** : clichés à demander à la 72^e heure plutôt que le premier jour.

***Electrocardiogramme** éventuellement

*Voire **une scintigraphie** à la recherche d'algodystrophie.

-Gestes et soins locaux :

*réfection de **pansements** au gluconate de calcium

***Excision** itératives de nécrose, sous anesthésie locale, jusqu'à l'arrêt de la douleur.

-avis chirurgical pour :

***Exérèse** de structures tendino-nerveuses.

***Excision** sous cutanée de graisses saponifiées

***Amputation**

***Reconstruction** de mutilation, en cas de lésions graves, ce qui peut être long et incomplet :

.greffes cutanées

.lambeaux à distance

.greffes tendineuses.

L'évolution de ces brûlures, peut se faire vers la **guérison**. Cependant, dans certains cas il peut persister des **séquelles trophiques, sensibles ou fonctionnelles**.

C) PREVENTION DE LA SURVENUE DE BRÛLURES A L'ACIDE FLUORHYDRIQUE :

1) En milieu du travail :

a) Connaissance du risque :

La prévention de la survenue de ce type de brûlures passe par la connaissance du risque, c'est à dire la connaissance du produit et de ses effets toxiques ;

Plusieurs moyens sont à disposition pour mieux connaître ce risque :

-Lecture de l'étiquette.

-Fiches de données de sécurité du produit délivrées par le fournisseur en seize rubriques.

-Fiche toxicologique données par l'IRNS.

-Sollicitation du médecin du travail ou du service de prévention des CRAM (mise à

disposition de documentation, plaquettes, affiches, moyens audiovisuels, bibliographies sur le risque chimique et le risque acide fluorhydrique)

Une plaquette d'information pourrait être diffusée auprès des salariés, des employeurs, des membres de CHSCT, afin d'améliorer la connaissance du risque acide fluorhydrique et de sa prise en charge.

b) Prévention technique :

b-1) collective :

- Remplacement du produit** par un produit moins toxique.
- Automatisation** des phases dangereuses
- Règles de stockage et de manipulation**
- Installation de captages d'aspiration et de ventilations**
- Capotages étanches**
- Respect des valeurs limites d'utilisation** (3 particules par million)
- Respect de la réglementation** concernant l'étiquetage qui doit comporter :
 - *la concentration
 - *les symboles très toxiques et corrosifs

*l'énumération des risques particuliers

*les conseils de prudence

b-2) Individuelle :

-Port d'équipement de protection individuelle obligatoires et adaptés aux différentes situations de travail dans le respect des consignes établies (dont le changement sera régulier ou à la demande de l'utilisateur)

*gants à manchette résistant à l'acide fluorhydrique (en latex polypropylène ou nitrile)

*mais également :

-lunettes étanches ou visière de sécurité

-bottes

-tablier

-combinaisons étanches

-Mesures d'hygiène.

c) Prévention médicale :

-Rôle du médecin du travail.

-Surveillance médicale spéciale (arrêté du 11 Juillet 1997)

-Information et formation des salariés sur :

. la nature du risque encouru

- .les moyens de prévention collective et de protection individuelle mis en œuvre
- .le port et les modalités d'utilisation des équipements de protection individuelle
- .les premiers gestes à effectuer en cas d'accident

-Formation et recyclage des secouristes à l'utilisation des équipements de protection individuelle

-Etablissement de protocoles précisant l'organisation des premiers secours et des soins d'urgence à appliquer :

- .consignes écrites datées et signées
- .délivrance de soins d'urgence par le médecin du travail ou l'infirmière s'il est sur place
- .prise en charge du brûlé par un secouriste ou, en l'absence de secouriste, par un responsable désigné par l'employeur.

.équipements de premier secours prévus et entretenus :

.. douches autonomes portable et lave œil à l'HEXAFLUORINE® à proximité immédiate des postes à risque.

.. armoires à pharmacies approvisionnées en pots ou tubes de gel de CALCIUM 0,5%. GLUCONATE DE CALCIUM en ampoules de 10ml de solution injectable, pour application locale. Penser à renouveler tous ces produits après leur utilisation et en fonction des dates de péremption.

.. boîtes de secours permettant un stockage de GLUCONATE DE CALCIUM sur le lieu potentiel de l'accident.

.affichage facilement accessible des coordonnées des organismes extérieurs de secours d'urgence les plus proches : SAMU, Pompiers, centre anti poison.

2) En dehors du milieu du travail :

a) Connaissance du risque :

Les utilisateurs de ce produit doivent être informés de sa haute toxicité et des mesures de prévention et de soins d'urgence à mettre en œuvre.

-**Etiquetage** : lecture de l'étiquette figurant sur le récipient du produit utilisé.

-Une action d'**information** et de **sensibilisation** du public devrait être faite par les fournisseurs ou commerçant délivrant des produits chimiques contenant de l'acide fluorhydrique : affiches, plaquettes, vidéo projections...

-Information et formation des **médecins généralistes**.

-**Information large par les médias** : presse, audiovisuel, informatique...

-**Renforcement de la réglementation** concernant la vente de produit contenant de l'acide fluorhydrique.

b) Prévention technique :

-Règle de **stockage et de manipulation**

- Respect des **règles d'étiquetage**.
- Port d'équipement de **protection individuelle** adapté notamment port de gants à manchettes résistant à l'acide fluorhydrique.
- **Kit fournissant les gants de protection et le produit de lavage** avec une notice d'information lors de l'achat d'un produit contenant de l'acide fluorhydrique.

IV) CONCLUSIONS :

En dehors des critères classiques liés aux brûlures chimiques par acide (effets corrosifs locaux), l'acide fluorhydrique, largement utilisé dans le milieu du travail ou dans la vie courante, a une toxicité spécifique du fait de l'action chélatrice du calcium par le fluor avec risque de nécrose locale et d'atteinte systémique éventuelle selon sa concentration et le pourcentage de surface lésée.

En l'absence de prise en charge initiale, les signes cliniques d'une brûlure par acide fluorhydrique sont typiques avec des douleurs extrêmement intenses, souvent différées par rapport à l'événement justifiant le plus souvent une consultation aux urgences.

La prise en charge de ces lésions comprend un lavage immédiat, abondant et prolongé avec si possible une solution d'HEXAFLUORINE, ou à défaut, de l'eau suivie d'applications répétées d'un antidote spécifique : le gluconate de calcium. Cette prise en charge immédiate est l'étape la plus importante car elle permet d'éviter l'apparition des lésions cutanées ou muqueuses

Une fois les lésions constituées, il est parfois nécessaire d'effectuer des excisions locales, des excrèses unguéales, voire des amputations de phalanges ou de doigts en cas de

brûlures graves, ou des gestes de chirurgie réparatrice.

Dans tous les cas, une surveillance rigoureuse ultérieure est indispensable afin de suivre l'évolution de la lésion et de prendre en charge d'éventuelles complications.





BIBLIOGRAPHIE :

1 .Pulmonary edema due to inhalation of gas and vapors.

P. Huguenard, A Richard, C. Desfemmes.

Ann Anesthésiol Fr. 1975 ;16 Spec No 2-3 :95-9.

2 . comparative efficacy of injectable calcium and magnesium salts in therapy of hydrofluoric acid burns.

Harris JC, Rumack BH, Bregman DJ.

Clin Toxicol. 1981 Sep;18(9):1027-1032.

3 . Hydrofluoric Acid burns of the Eyes.

James P. McCulley; David W. Whiting, M.S; Matt G. Petitt and Susan E. Lauber.

Department of Ophtalmology, University of Texas.

Journal of Occupational Medicine / Vol. 25, No.6/ June 1983.

4 . Intoxication following the inhalation of hydrogen fluoride.

Braun J, Stoss H, Zober A.

Arch Toxicol. 1984 Nov;56(1):50-4.

4 .Interet d'une solution isotonique amphotère dans le traitement précoce des brulures chimiques basiques cornéo-conjonctivales : étude expérimentale et histologique.

P. josset, B. Pelosse, Service Central d'Anatomie Pathologique, Hopital saint Antoine.

J. Blomet, Service d'Ophtalmologie, Hopital saint Antoine.

H. Saraux, Ingénieur physico-chimiste.

Bulletin soc. Opht. France, 1986, 6-7, LXXXVI.

5 . fatal hydrofluoric acid cutaneous exposure with refractory ventricular fibrillation.

Mullet T, Zoeller T, Bingham H, Pepine CJ, Prida XE, Castenholz R, Kirby R.

J Burn Care Rehabil. 1987 May-Jun;8(3):216-219.

6 . Dermatologic manifestations of fluoride exposure.

Modly CE, Burnett JW.

Cutis. 1987 Aug;40(2):89-90.

7 . Hydrofluoric acid burns: particulars on multiple pulmonary thrombi.

Matsumoto S., department of Pathology and Surgical Pathology, School of Medicine, university of Occupational and Environmental health, Kitakyushu, Japan.

J University of occupational and Environmental Health. 1989 dec 1;11(4):411-424.

8 .Chemical burns caused by hydrofluoric acid. Incidence frequency current status of therapy.

Tremel H, Brunier A, Weilemann LS.

II. medizinische Klinik und poliklinik, Johannes-Gutenberg-Universitat Mainz.

Med Klein. 1991 Feb 15;86(2):71-5.

9 . Chemical burns of the hand and upper limb: therapeutic approach.

Teot L, Griffe O, Brabet M, Gartner R.

Centre des brulés, Hopital Lapeyronie, Montpellier.

Ann Chir main Memb Super 1992 ;11(2) :132-140.

10 . Fluor et fluorures minéraux.

Barbier F.

Editions techniques- Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris- France), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-002-F-20, 1992, 8p.

11 . Hydrofluoric acid dermal burns. An assessment of treatment efficacy using an experimental pig model.

Dunn BJ, MacKinnon MA, Knowlden NF, Billmaier DJ, Derelanko MJ, Rusch G, Naas DJ, Dahlgren RR.

Department of Toxicology, Allied-Signal Inc., Morristown, NJ 07962-1139.

J Occup Med. 1992 Sep;34(9):902-909.

12 .Ocular hydrofluoric acid burns.

Rubinfeld RS, Silbert DI, Arentsen JJ, Laibson PR.

Cornea Service, Wills Eyes Hospital, Philadelphia, Pennsylvania.

Am J Ophthalmol. 1992 OCT 1;114(4):420-423.

13 . Toxicité cutanée de l'acide fluorhydrique.

A.robieux, A.P. Jonville, E. Forveille, E. Autret ; Centre Anti Poison, Hopital Bretonneau, 2 bis boul Tonnellé, 37044 Tours Cedex, France.

Journal de Toxicologie Clinique et Expérimentale, 1 :66-67 ; 1992.

14 . Systemic fluoride toxicity in a child with hydrofluoric acid burns: case report.

Bordelon BM, Saffle JR, Morris SE.

Department of Surgery, university of Utah school Medicine, salt lake City 84132.

J Trauma. 1993 Mar;34(3):437-439.

15 . The role of calcium gluconate in the treatment of hydrofluoric acid burns.

Bentur Y, Tannenbaum S, Yaffe Y, Halpert M.

Israel Poison Information Center, Rambam Medical Center, Jerusalem, Israel.

Ann Emerg Med. 1993 Sep;22(9):1488-1490.

16 . Intravenous magnesium in the treatment of hydrofluoric acid burns on rats.

Williams JM, Hammad A, Cittington EC, Harchelroad FC.

Division of Emergency Medicine, Allegheny General Hospital, Pittsburgh, Pennsylvania.

Ann Emerg Med. 1994 Mar;23(3):464-469

17 . Epidermal lipids and the natural history of hydrofluoric acid (HF) injury.

Noonan T, carter EJ, Edelmann PA, Zawacki BE.

Department of Surgery, LAC+USC Medical Center, Los Angeles.

Burns. 1994 Jun;20(3):202-206.

18 . A biochemical histologic rationale for the treatment of hydrofluoric acid burns with calcium gluconate.

Dowbak G, rose K, Rohrich RJ.

Division of plastic Surgery, University of texas Southwestern Medical center, Dallas 75235-9031.

J Burn Care Rehabil. 1994 Jul-Aug;15(4):323-327.

19 . Comparaison of topical magnesium and calcium treatment for dermal hydrofluoric acid burns.

Buckhart KK, Brent J, Kirk MA, Baker DC, kulig KW.

Rocky mountain poison and Drug Center, Denver General Hospital, University of Health Sciences Center.

Ann Emerg Med. 1994 Jul;24(1):9-13.

20 . Hydrofluoric acid burns : a review.

J.J.R. Kirkpatrick, D.S. Enion and D.A.R Burd.

Department of plastic Surgery, Frenchay Hospital, Bristol, UK.

Burns, vol. 21, n°7, 483-493, 1995.

21 . Emergency management of major hydrofluoric acid exposures.

Sheridan RL, Ryan CM, Quinby WC Jr, Blair J, Tompkins RG, Burkr JF.

Schriners Burns Institute, boston, MA, USA.

Burns. 1995 Feb;21(1):62-64.

22 . An algorithmic approach to the treatment of hydrofluoric acid burns.

Kirkpatrick JJ, burd DA.

Department of Plastic Surgery, Frenchay hospital, Bristol, UK.

Burns. 1995 Nov;21(7):495-499.

23 . Fatality Due to Accute Fluoride poisoning following Dermal Contact with Hydrofluoric Acid in a Palynology Laboratory.

Luciano Muriale, Evelyne Lee, Steven Trend, Worksafe Western Australia, P.O. Box 294, West Perth, WA 6872, Australia.

John Genovese, Chemistry Centre of Western Australia, 1250 Hay Street, East Perth, WA 6004, Australia.

Ann. Occup. Hyg. Vol 40, No 6, pp. 705-710, 1996.

24 . Topical treatments for fluorhydric acid dermal burns. Further assessment of efficacy using an experimental pig model.

Dunn BJ, MacKinnon MA, KNowlden NF, Billmaier DJ, Derelanko MJ, rusch G, Naas DJ, Dahlgren RR.

AlliedSigal Inc., Morristown, New Jersey 07962-1139, USA.

J Occup Environ med. 1996 May;38(5):507-514.

25 . Chemical burns.

Carlotto RC, Peters WJ, Neligan PC, Douglas LG, beeston J.

Bur Unit, Hotel Dieu Hospital, Kingston, Ont.

Can J Surg. 1996 Jun;39(3):205-211.

26 . Fluorure d'hydrogène et solutions aqueuses.

Fiche toxicologique de l'INRS n°6.

Mise à jour en 1997.

27 .Recurrent ventricular tachyarrhythmias associated with QT prolongation following hydrofluoric acid burns.

Yamaura K, Kao B, Iimori E, Urakami H, Takahashi S;

St. Mary's Hospital, Kurume City, Japan.

J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35(3):311-313.

28 . Hydrofluoric acid burns.

Asvesti C, Guadagni F, Anastasiasdis G, Zakopoulou N, DAnopoulou I, Zographak P.
Second Department of Dermatology, A Sygros Hospital , Athens, Greece.
Cutis. 1997 jun;59(6):306-308.

29 . Regional Intravenous Infusion of Calcium Gluconate for hydrofluoric Acid Burns of the Upper Extremity.

Andis Graudin, MBBS, FACEM.
Michael J Burns, MD.
Cynthia K Aaron, MD, FACEP.
Annals of Emergency Medicine , 30/5, November 1997.

30 . Burns from undisclosed acids in a liquid used by temporary worke. A recent problem in occupational medicine caused by a lack of information.

Fischer M, Hellmann A, Wohlrab J, Marsch WC.
Klinik und Poliklinik fur Hautkrankheiten, Martin-Luther-Universitat Halle-Wittember , Germany.
Deutsch Med Wochenschr. 1998 Feb 6;123(6):151-154.

31 . Regional Intravenous Infusion of Calcium Gluconate for Hydrofluoric Acid Burns of the Upper Extremity.

John M Ryan, FRCSEd, FFAEM ; Royal Sussex County Hospital, Brighton, UK.
Gerry McCarthy, FRCSI, FFAEM; Newport Hospital, Gwent, Wales.
Patrick K plunkett, FRCSEd, FFAEM; Saint James Hospital, Dublin, Ireland.
Annals of Emergency Medicine, 31:4, April 1998

32 . The influence of different concentrations of hydrofluoric acid on blood calcium levels in rats.

Wang D, yang Y, Chen Y.
Department of Burns, Xiaoshan First People's hospital, China.
Zhonghua Zheng Xing Shao Shang Wai Ke Za Zhi. 1998 jul;14(4):275-276.

33 . Systemic and topical effects of intradermal hydrofluoric acid.

Gallerani M, Bettoli V, Peron L, Manfredini R.
Emergency Department, St. Anna Hospital, Ferrara, Italy.
Am J Emerg Med. 1998 Sep;16(5):521-522.

34 . Toxicité de aigue l'acide fluorhydrique.

G. auburtin, F. Schorsch, département Evaluation, Modélisation et Analyse des Risques, département Toxicologie et Ecotoxicologie.

Rapport final de l'INERIS, Institut national de l'environnement industriel et des risques, Mars 1999.

35 . Therapeutic effect of topical calcium gluconate for hydrofluoric acid burn-time limit for the strat of the treatment.

Yasuda H, Honda S, yamamoto O, Asahi M.

Department of Dermatology, School of Medicine, University Hospital, University of Occupational and Environmental Health, Kitayushu, Japan.

J University of Occupational and Environmental Health. 1999 Sep 1;21(3):209-216.

36 . Hydrofluoric acid burns of the lower extremity.

Carpenter BB, Wolford FG, Tubridy SP, Miller JH.

Cambridge Hospital.

J Foot Ankle Surgery 1999 sep-Oct;38(5):366-369.

37 . Utilisation de l'acide fluorhydrique dans les laboratoires de chimie. Prévention des risques.

A. peltier, Département métrologie des polluants, Centre de recherche de l' INRS- Lorraine, Nancy.

Cahiers de notes documentaires- Hygiène et sécurité du travail-N°178, 1^{er} trimestre 2000.

38 . First Aid for a unique Acid, HF: A sequel.

Eileen B. Segal., private consultant for Segal Consults, 2701 Liberty St., Easton, PA 18045, 610-258-2656.

Chemical Health and Safety, January/February 2000.

39 . Existe t'il un délai pour le lavage oculaire externe dans le traitement d'une brulure oculaire par l'ammoniaque?

M. Gérard, H. merle, service d'ophtalmologie, CHU de Fort de France, Hopital Pierre Zobda Quitman, BP 632, 97261 Fort de France Cedex.

Journal Français d'Ophtalmologie, 2000 ; 23,5, 449-458.

40 . Succesful treatments of lung injury and skin burn due to hydrofluoric acid exposure.

Kono K, Watanabe T, dote T, Usuda K, Nishiura H, Tagawa T, Tominaga M, Hisit Y, Onnda M.

Department of Hygiene and Public Health, Osaka Medical College, takatsuki city, Japan.

Int Arch Occup Envirron Health. 2000 Jun;73 Suppl:S93-7.

41 . Occupationally induced hydrofluoric acid burns: an analysis of 9 patients from the aspect of occupational health.

Yamamoto O, Yasuda H, Izu K, nishio D, Asahi M.

Department of Dermatology, School of Medicine, University of Occupational and Environmental Health, Kitakyushu, Japan.

J university of Occupational and Environmental Health 2000 jun 1;22(2):167-175.

42 . HEXAFLUORINE® for Emergent Decontamination of hydrofluoric Acid Eye/Skin Splashes.

A.H. Hall, Toxicology Consulting and Medical Translating services;

J. Blomet, Laboratoire PREVOR, Valmondois, France;

M. Gross, R. Woeste and Co., Velbert, Germany;

J. Nehles, mannesman Hoesch Praziorohr, remschied, germany.

Semiconductor Safety Association Journal Vol. 14- Summer 2000 pp. 30-33.

43 . Continuous intra-arterial infusion therapy in hydrofluoric acid burns;

lin TM, tsai CC, Lin SD, Lai CS.

Department of surgery, Kaohsiung Medical University Hospital, Taiwan.

J Occup Envirron Med. 2000 Sep;42(9):892-897.

44 . Failure of Intraveinuous Calcium Gluconate for Hydrofluoric Acid burns.

Geoffrey K. Isbister, BSc, MBBS.

Annals of Emergency Medicine. 36:4, October 2000.

45 . calcium neutralizes fluoride bioavaibility in lethal model of fluoric poisoning.

Heard K, Ifill RE, Cairns CB, Dart RC.

Rocky Mountain Poison and Drug Center, Denver, Collorado, USA.

J Toxicol Clin Toxicol. 2001;39(4):349-353.

Clinical Toxicology, 39(4), 349-353 (2001).

46 . Iontophoretic delivery of calcium for experimental hydrofluoric acid burns.

Yamashita M, Yamashita M, Suzuki M, Hirai H, Kajigaya H.

Department of Emergency Medicine, University of Tsukuba School of Medicine, 1-1 Tennodai, Tsukuba, 305-8575, Japan.

Crit Care Med. 2001 Aug;29(8):1575-1578.

47 . Efficacy of HEXAFLUORINE® for Emergent Decontamination of Hydrofluoric Eye and Skin Splashes.

L. Matthieu, Laboratoires PREVOR, Valmondois, France;

J. Nehles, Mannesman hoesch Prazirhor, GmbH, remscheid, Germany ;

J. Blomet, laboratoires PREVOR, Valmondois, France;

A.H. Hall, Texas Tech University Health Sciences Center- El Paso, Department of EMERGENCY Medicine ? Division of Toxicology Consulting and Medical translating Services Inc, El Paso, TX.

Vet. Human Toxicol 43(5) October 2001.

48 .An Atypical Chemical Burn.

Laurens C Huisman, Department of Surgery, St antonius Hospital, Nieuwegein, Netherlands.

Joep AW teijink, Department of Vascular surgery, St Antonius Hospital.

Evert H Overbosch, Department of Radiology, St Antonius hospital.

Henri LF Brom, Department of Surgery, St Antonius Hospital.

The Lancet, Vol 358, November 3, 2001.

49 . Topical Treatments for Hydrofluoric Acid Burns: A Blind Controlled Experimental Study.

J. Hojer, M. Personne, P. Hulten, and U. Ludwigs.

Swedish Poisons Information Centre and department of Emergency Medicine, Karolinska hospital, SE-171 76 Stockholm, Sweden.

Journal of Toxicology. CLINICAL TOXICOLOGY; Vol 40, No. 7. pp. 861-866, 2002.

50 . Burns caused by dilute hydrofluoric acid in the bleach.

Fugimoto K, Yasuhara N, Kawarada H, Kosaka S, Kawana S.

Department of dermatology, Nippon medical School, Tama Nagayama Hospital, 1-7- Nagayama, Tama-shi, Tokyo 206-8512, Japan.

J Nippon Med Sch. 2002 Apr;69(2):180-184.

51 . Treatment of digital hydrofluoric acid burns.

Chen YH, Su WL, Liou SH.

Zonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 2002 Jul;6((7):326-330.

52 . Protective effect of a topical iodine preparation upon heat-induced a hydrofluoric acid-induced skin lesions.

Wormser U, Sintov A, Brodsky B, Amitai Y, Nyska A.

Faculty of Sciences, The Hebrew University, Givat ram, Jerusalem, Israel.

Toxicol Pathol. 2002 Sep-Oct;30(5):552-558.

53 . Toxicité cutanée de l'acide fluorhydrique.

Robieux A, Jonville AP, Forveille E, Autret E.

CAP Hopital Bretonneau, 33044 Tours.

J Toxicol Clin et Exp. 1992 ; 1 :66-67.

54 . Sur l'acide fluorhydrique.

Thenard LJ, Gay-Lussac JL.

Ann Chim 1809 ; 69: 204-220

55 . The treatment of hydrofluoric acid burns.

Jones AT.

J Ind Hyg Toxicol 1939; 21:205-212.

56 . Rectal hydrofluoric acid exposure.

Foster DE, Barone JA.

Clin Pharmacol 1989; 8:516-518.

57 . Fulminant acute colitis following a self administered hydrofluoric acide enema.

Cappel MS, Simon T.

Am J Gastro-enterol 1993; 88: 122-126.

58 . Evaluation of intraveinuous magnesium sulphate for the treatment of hydrofluoric acid burns in rats.

Cox RD, Osgood KA..
Toxicol Clin Toxicol.



59 . Intraveinuous magnesium in the treatment of hydrofluoric acid burns in rats.

Williams JM, Hammad A, Cottingham EC, Harchelroad FC.
Am Emerg Med 1994; 23: 464-469.

60 . Survival after a massive Hydrofluoric Acid ingestion.

Chan. B.S.H, Duggin GG.
J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1997, 35, 307-309.

61 . Hypocalcemia and hypomagnesemia Due to Hydrofluoric Acid.

Sanz-Gallen P, Nogué S, Munné P, Faraldo A.
Occup. Med. 2001, 51, 294-295.

62 . Letters to the Editor; Efficacy of Hexafluorine for Emergent decontamination of Hydrofluoric Acid Eye and Skin Splashes.

Mark B Mycyk MD; Toxikon Consortium, Cook County Hospital, 1900 West Polk Street, suite 500, Chicago, IL 60612.
Vet Human Toxicol 44(1) February 2002.

63 . Dossier d'information médicale sur l'HEXAFLUORINE®.

Laboratoires PREVOR, Moulin de Verville, VALMONDOIS.

64 . Exposition aux fluorures et à l'acide fluorhydrique.

J. Arditti, L. De Haro, L. Tichadou, JH. Bourdon, M. Valli.
Urgences 2003, *Conférences Médecins.*

ANNEXES



- ANNEXE 1 : schéma d'une bronche proximale et d'une bronche distale .

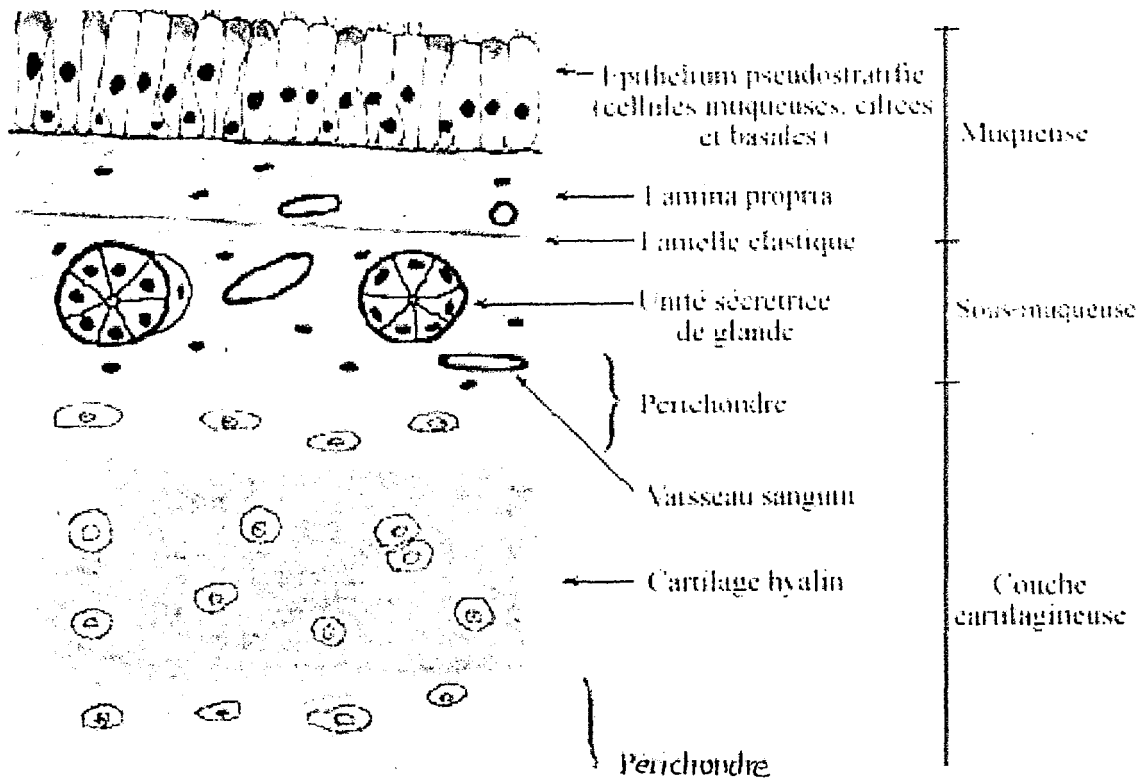
- ANNEXE 2 : documentation sur la DIPHOTERINE®.

- ANNEXE 3 : Fiches techniques sur l' HEXAFLUORINE®.
Dispositifs de décontamination.

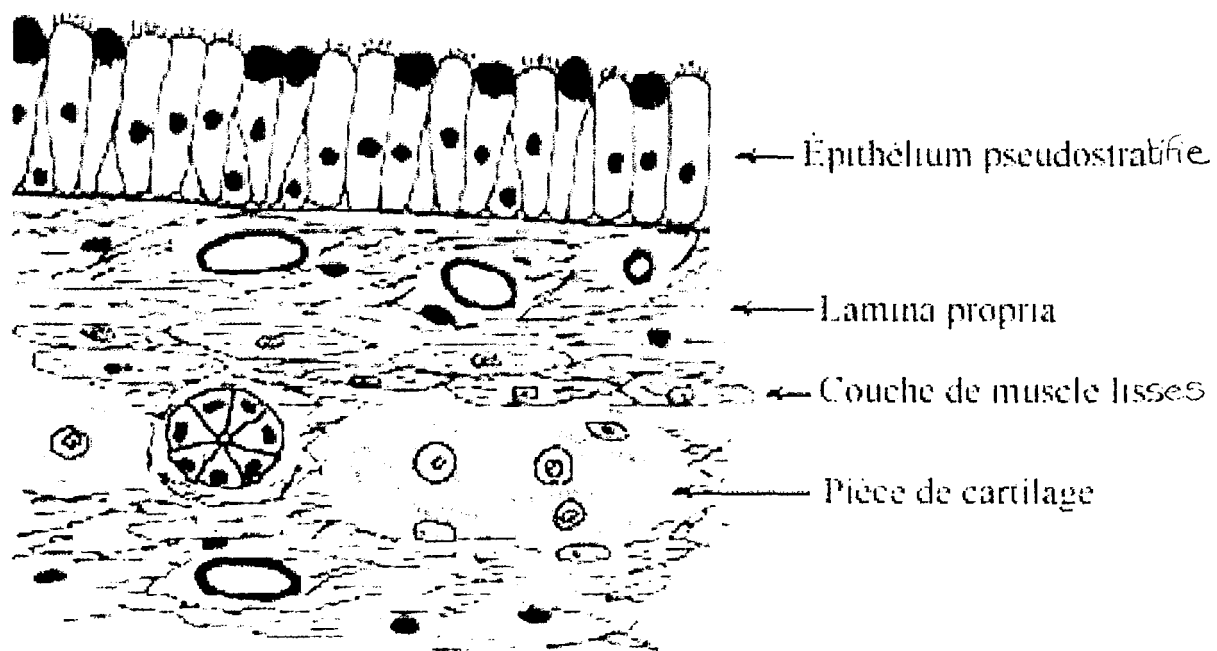
- ANNEXE 4 : Proposition de prise en charge aux urgences
d'une brulure peu étendue par acide fluorhydrique.

- ANNEXE 1 : schéma d'une bronche proximale et d'une bronche distale .

bronche proximale



bronche distale .



ANNEXE 2 : documentation sur la DIPHOTERINE®.

PRINCIPE DE LA DIPHOTERINE®

La Diphotérine® est une solution polyvalente, adaptée à toute agression chimique

La Diphotérine® est une solution aqueuse contenant un absorbant qui se lie immédiatement avec l'agresseur chimique, puis l'évacue par entraînement. Les résidus ainsi formés sont neutres. Ils sont éliminés naturellement.

La Diphotérine®, absorbant particulièrement rapide et efficace, est un "chélateur amphotère". Cette grosse molécule multisite a la propriété d'attirer et de capter les molécules agressives, qu'elles soient irritantes ou corrosives, ce que l'eau ne peut pas faire.

La Diphotérine®
inactive le produit
agressif, puis l'évacue.

Non toxique	DL50 ingestion >2000 mg/Kg
Non corrosif	Indice irritation cutanée : 0,9
Non irritant	Indice irritation oculaire : 1,3
Résidu de lavage d'un acide	Indice irritation oculaire : 0
Résidu de lavage d'une base	Indice irritation oculaire : 0

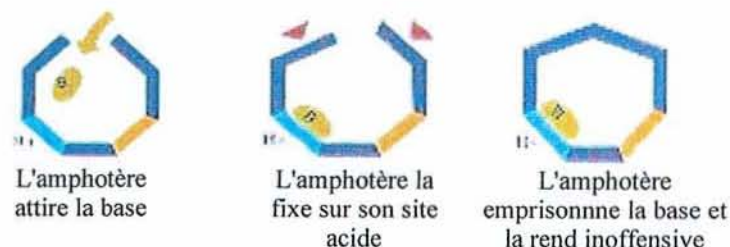
La Diphotérine® doit être remplacée par l'Hexafluorine® dans le cas de produits fluorés acides

CAPTURE DES MOLECULES CORROSIVES

L'amphotère et les acides



L'amphotère et les bases

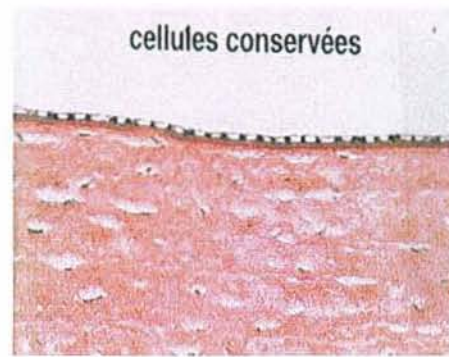


Ce croquis schématise la capture irréversible du corrosif

ETUDE COMPARATIVE AU MICROSCOPE*



LAVAGE A L'EAU : Les cellules endothéliales sont détruites à 100%



LAVAGE A LA DIPHOTERINE® : Les cellules endothéliales sont préservées à 95%.

L'eau est hypotonique. Cela facilite la pénétration du produit agresseur dans les couches profondes et crée des œdèmes. La Diphotérine®, légèrement hypertonique aux larmes, rétablit l'équilibre physiologique de l'oeil. Elle ne favorise pas la pénétration de l'agresseur.

* P. Josset, B. Pelosse, J. Blomet, H. Saraux, Intérêt d'une solution isotonique amphotère dans le traitement précoce des brûlures chimiques basiques cornéo-conjonctivales, Bull Soc Opht France 1986, 6-7, I.XXXVI.

ANNEXE 3 : Fiches techniques sur l' HEXAFLUORINE®.
Dispositifs de décontamination.

Fiche de donnée de sécurité



Fiche de données de sécurité

Rédacteur : V. Dupont	Hexafluorine	Approbateur : J. BLOMET
Mise en place le : 07.12.95	Modifiée le : 26.10.99	Actualisation : 4

Visa approbation :

J. Blomet

Norme NF ISO 11014-1

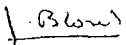
Conforme à la directive européenne 91/155/CEE

1. Identification du produit
1.1 Désignation commerciale : HEXAFLUORINE
1.2 Fournisseur et fabricant : PREVOR
Moulin de Verville BP 1 95760 VALMONDOIS
Service à contacter : Tél. 01 30 34 76 76
1.3 Types d'utilisation : Solution de lavage des projections chimiques oculaires et cutanées d'acide fluorhydrique ou de fluors en solution acide
2. Composition/information sur les composants
- Préparation : composants apportant un danger : aucun composant apportant un danger
- Impuretés (apportant un danger) : aucune impureté apportant un danger
3. Identification des dangers
3.1 Principaux dangers : préparation sans danger particulier
3.2 Risques spécifiques : aucun risque spécifique
4. Premiers secours : sans objet
5. Mesures de lutte contre l'incendie : sans objet
6. Mesures à prendre en cas de dispersion accidentelle : pas de précaution particulière
7. Manipulation et stockage
7.1 Manipulation : pas de précaution particulière
7.2 Stockage : L'Hexafluorine doit être laissée dans son emballage d'origine. La date limite de stockage est de deux ans conditionnement fermé. Un flacon peut être conservé 6 mois après avoir été percuté tout en respectant la date limite de stockage qui est de deux ans.

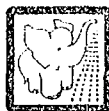


Fiche de données de sécurité

Rédacteur : V. Dupont	Hexafluorine	Approbateur : J. BLOMET
Mise en place le : 07.12.95	Modifiée le : 26.10.99	Actualisation : 4

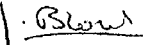
Visa approbation : 
--

8. Contrôle de l'exposition / protection individuelle : pas de protection particulière
9. Propriétés physiques et chimiques
9.1 Etat physique : liquide, solution aqueuse incolore et inodore
9.2 Valeur du pH : 7,4
9.3 Température d'ébullition : 100°C
9.4 Température de solidification : -1°C
9.5 Masse volumique : 1,047 g/cm³
9.6 Solubilité : miscible à l'eau, insoluble aux solvants organiques
10. Stabilité et réactivité : préparation stable et non réactive
11. Informations toxicologiques (tests réalisés sur des lapins)
11.1 Toxicité aiguë : Test de toxicité aiguë par voie orale chez le rat : produit classé non toxique par voie orale chez le rat : DL50 supérieure à 2000mg/kg (test 990553 ST, CERB 1999)
11.2 Effets locaux : Test d'irritation cutanée (JO 21/02/82) : produit classé non irritant (grade 0.0) (test n°133/7 effectué par les Laboratoires Safepharm réalisé le 24.09.87) - Test d'irritant oculaire (JO 24.10.84) : produit classé non irritant (grade 1.3), (test n°133/8 effectué par Les Laboratoires Safepharm réalisé le 08.10.87)
12. Informations écologiques : aucune donnée
13. Considérations relatives à l'élimination : pas de précaution particulière d'élimination
14. Informations relatives au transport : pas de disposition particulière
15. Informations réglementaires : pas de réglementation particulière



Fiche de données de sécurité

Rédacteur : V. Dupont	Hexafluorine	Approbateur : J. BLOMET
Mise en place le : 07.12.95	Modifiée le : 26.10.99	Actualisation : 4

Visa approbation : 
--

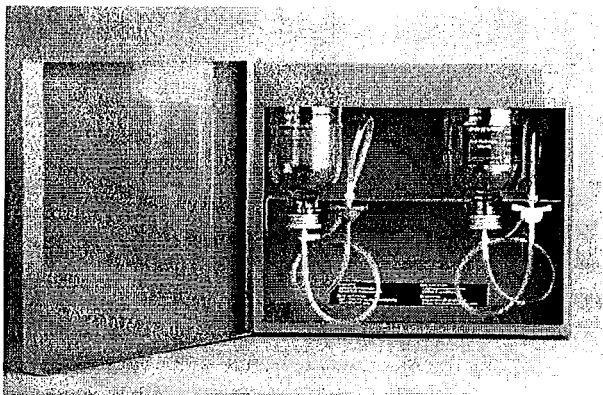
16. Autres informations : **utiliser la solution d'Hexafluorine immédiatement en cas de projection chimique sur la peau ou les yeux par acide fluorhydrique ou fluors en solution acide**

Cette fiche complète les notices techniques d'utilisation mais ne les remplace pas. Les renseignements qu'elle contient sont basés sur l'état de nos connaissances relatives au produit concerné, à la date indiquée. Ils sont donnés de bonne foi. L'attention des utilisateurs est en outre attirée sur les risques éventuellement encourus lorsqu'un produit est utilisé à d'autres usages que ceux pour lequel il est connu.

Présentation des différents conditionnements de l'Hexafluorine®



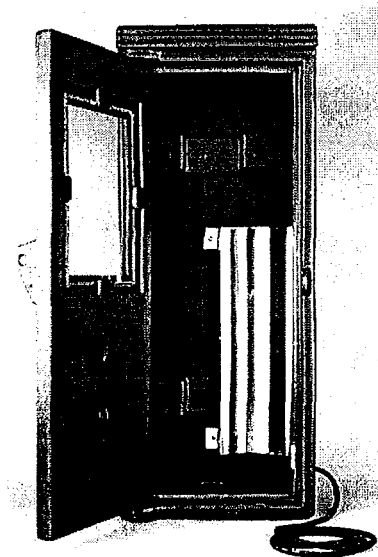
Lav'œil portatif 500 ml
Pour un lavage complet d'un œil



Lav'œil mural : deux flacons 500 ml
pour un lavage complet de 2 yeux



Douche autonome portable (DAP)
contenant 5litres d'Hexafluorine
pour le lavage complet d'un corps



Coffret pour Douche autonome
portable (DAP), coffret de protection
avec possibilité de système antigel

ANNEXE 4 : Proposition de prise en charge aux urgences d'une brûlure peu étendue par acide fluorhydrique.



CAT au SAU devient une brûlure cutanée peu étendue à HF

très toxique
corrosif

Risque de NECROSE et de MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES
(HYPOCALCEMIE)

Bilan clinique

Nom du produit ? composition ? concentration ?
AT ? heure ?
Siège ?
1ers gestes effectués sur place : lavage ?, EAU ?, HEXA FLUORINE ?
douleurs intenses ?, différées ?
VAT ?
Examen : peau, ongles +++
Erythème ? phlyctène ? nécrose ?
Etendue : >1 % SC ? (face antérieure de la main + doigts = 1% SC)
Brûlure profonde

Examens complémentaires

Biologie : Ca++, Mg++, P
Radiographie -> déminéralisation ?
ECG -> QT ?

Traitement

Antalgiques (palier I, II ou III)
Selon EVA

- Application de gel de gluconate de calcium à 2,5 % (surfaces planes)
- Bain de doigts dans solution de gluconate de calcium à 10 %
- Couper les ongles ras
- Pansement avec gel de gluconate de calcium à 2,5 %

Chirurgie
Excisions sous AL
+/- avis CHIR

+/- Hospitalisation (si >1% SC) ou sortie avec RdV à 24 heures
nécessité d'un suivi ultérieur (surveillance quotidienne)

VU

NANCY, le 2 **JUILLET 2003**

Le Président de Thèse

NANCY, le 8 **SEPTEMBRE 2003**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **H. LAMBERT**

Professeur **P. NETTER**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 14 **SEPTEMBRE 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**



RESUME DE LA THESE:

L'acide fluorhydrique (HF) est une substance hautement toxique, utilisée aussi bien dans le milieu industriel que domestique.

C'est un acide qui peut engendrer des brûlures cutanées et oculaires d'une rare sévérité pouvant parfois même entraîner le décès.

HF pénètre rapidement les tissus et entraîne une liquéfaction accompagnée d'une grande toxicité systémique.

La sévérité des signes et symptômes est souvent dépendante de facteurs tels la concentration de la solution HF, la durée de l'exposition, la pénétrabilité des tissus et la décontamination initiale.

Après une exposition, la meilleure décontamination se fait à l'aide de solutions spéciales, telle HEXAFLUORINE, ou à l'aide d'eau suivie de l'application de gluconate de calcium.

Par la suite un traitement local par calcium sera conseillé.

Dans la littérature beaucoup de conseils de prise en charge des brûlures par HF sont contradictoires.

A l'aide de cas cliniques et d'études expérimentales nous avons essayé dans ce travail de donner une idée de la prise en charge idéale compte tenu de l'évolution des traitements actuels.

TITRE EN ANGLAIS

Cutaneous, mucous and ocular accidental hydrofluoric acid burns: importance of immediate management.

THESE DE MEDECINE GENERALE - ANNEE 2003

MOTS CLEFS: Acide fluorhydrique
Brûlure
Décontamination
Gluconate de calcium
Solution amphotère

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R.

Faculté de Médecine de Nancy

9 avenue de la Forêt de Haye

54500- VANDOEUVRE LES-NANCY.

RESUME DE LA THESE:

L'acide fluorhydrique (HF) est une substance hautement toxique, utilisée aussi bien dans le milieu industriel que domestique.

C'est un acide qui peut engendrer des brûlures cutanées et oculaires d'une rare sévérité pouvant parfois même entraîner le décès.

HF pénètre rapidement les tissus et entraîne une liquéfaction accompagnée d'une grande toxicité systémique.

La sévérité des signes et symptômes est souvent dépendante de facteurs tels la concentration de la solution HF, la durée de l'exposition, la pénétrabilité des tissus et la décontamination initiale.

Après une exposition, la meilleure décontamination se fait à l'aide de solutions spéciales, telle HEXAFLUORINE, ou à l'aide d'eau suivie de l'application de gluconate de calcium.

Par la suite un traitement local par calcium sera conseillé.

Dans la littérature beaucoup de conseils de prise en charge des brûlures par HF sont contradictoires.

A l'aide de cas cliniques et d'études expérimentales nous avons essayé dans ce travail de donner une idée de la prise en charge idéale compte tenu de l'évolution des traitements actuels.

TITRE EN ANGLAIS

Cutaneous, mucous and ocular accidental hydrofluoric acid burns: importance of immediate management.

THESE DE MEDECINE GENERALE - ANNEE 2003

MOTS CLEFS: Acide fluorhydrique
Brûlure
Décontamination
Gluconate de calcium
Solution amphotère

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R.

Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54500- VANDOEUVRE LES-NANCY.