

Lésions cutanées d'origine toxique

Revêtement cutané particulièrement exposé

Circonstances multiples : accidentelles, domestiques,
professionnelles

2 mécanismes principaux :

agression extérieure

accident par injection - sous pression (travail)

- extravasation (perfusion)

La spécificité de la prise en charge de ces agressions repose sur la
Conduite à tenir immédiate, basée sur l'évacuation précoce du
toxique.

Le traitement ultérieur des lésions constituées est conventionnel

Accidents par contact

Circonstances d'apparition

Exceptionnellement volontaires (syndrome de Munchausen)

Accidentelles, le plus souvent

- Par contact direct immédiat : Condition, localisation et durée de l'exposition déterminent la nature des lésions, leur étendue et leur profondeur.
- Par contact continu : Imprégnation des vêtements

Accidents par contact

Produits et mécanisme d'action

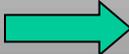
Acides et bases fortes

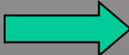
Le pouvoir caustique est caractérisé par le PH et la concentration (N), il est donc important de connaître la composition et les caractéristiques quantitatives.

Acides : ions H^+

- acide chlorhydrique (HCl)
- acide nitrique (HNO₃)
- acide sulfurique (H₂SO₄)
- acide acétique (CH₃COOH)

Coagulation des protéines et destruction cellulaire par déshydratation

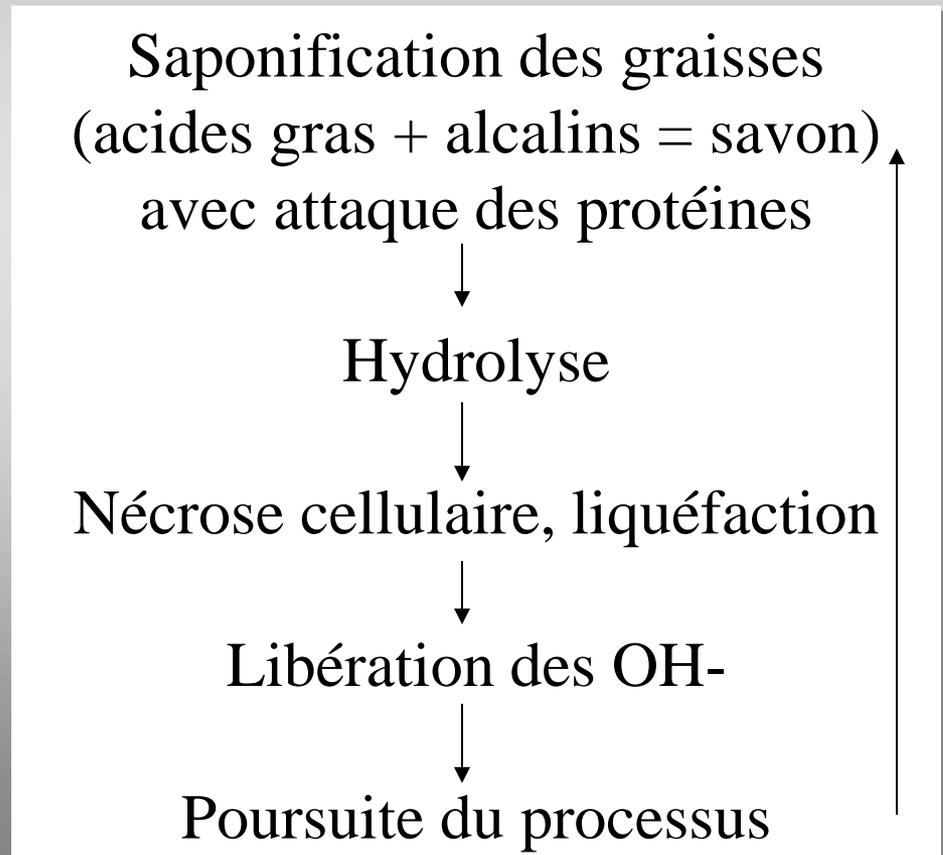
 Couche protectrice

L'acide fluorhydrique (HF), antirouille, a une pénétration progressive et la mort cellulaire est étalée dans le temps  intervalle libre asymptotique et Lésions en profondeur

Bases : ions OH-

- soude (NaOH)
- potasse (KOH)
- ammoniacque (NH₄OH)
- chaux vive

Lésions progressives, extensives et prolongées



Oxydoréducteurs

- arsenic
- brome
- eau oxygénée (H₂O₂)
- peroxydes
- formol

Dénaturation chimique des protéines, combinaisons complexes avec les constituants cellulaires → lésions progressives, nécrose sèche

Poisons cellulaires

- ypérite : antimitotique de type moutarde, atteinte du noyau cellulaire. Lésions différées de plusieurs jours.
- phénol : lésions précoces (acide) et phénomènes enzymatiques intracellulaires avec action prolongée et toxicité générale

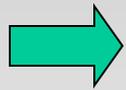
Particularités

Phénomènes douloureux

Immédiats avec les acides

Retardés avec les bases et les oxydoréducteurs

Insidieux et progressifs avec acide fluorhydrique et phénol



L'absence de réaction douloureuse n'exclut pas la brûlure chimique et fait parfois retarder le traitement évacuateur

Toxicité générale

Par passage percutané : dérivés lipophiles (phénol), le chrome, ou le fluor

Par inhalation et passage transalvéolaire (solvant, armes chimiques)

Association de lésions

Dans certaines circonstances particulières :

- brûlures profondes et extensives et plaies ou lésions de « blast » lors des accidents par explosion ou pathologie de guerre
- Brûlure thermique : stockage à chaud du toxique (phosphore)
- Gelure : Stockage à basse température, détente de gaz (bombes d'autodéfense)
- Barotraumatisme lors d'injection sous pression
- Incrustation locale (goudron)

Lésions

Généralement, brûlures ou nécroses sans caractéristiques particulières
Erythèmes et phlyctènes souvent, le troisième degré est moins fréquents avec les toxiques seuls.

Aspects de pseudo abcès avec les produits à effets différés. Les lésions nécrotiques précoces se rencontrent avec les produits très concentrés.

Certains aspects sont liés aux propriétés physiques des produits :

- liquides : coulées et traînées respectant les plis de flexion.
- gaz : brûlure thermique ou gelure associées, lésions multiples (visage, orifice)
- solide : incrustation de fragments, extension des lésions.

Conduite à tenir

Immédiate

Evacuation précoce, quel que soit le produit, est essentielle

Précoce, abondante, prolongée (supérieure à 15 minutes)

L'évacuation agit par dilution et élimination du toxique

La neutralisation n'est, en général, pas indiquée. Risque :

- des réactions toxiques avec les neutralisants
- des réactions exothermiques
- une augmentation du passage percutané des toxiques

Cas particulier

Acide fluorhydrique : un apport de calcium exogène peut piéger les fluorures.

Localement, bain ou irrigation prolongés par solution de chlorure ou gluconate de calcium ou gel de Ca

En intra artériel en cas de vasospasme

Phénol : lavage avec solution de polyéthylène glycol 400

Ypérite : adsorption précoce par poudre neutre d'efficacité relative

Incrustation ou rétention du produit : extraction et lavage chirurgicaux

Traitement local immédiat des lésions

Il s'agit du traitement conventionnel des brûlures ou des plaies nécrosées.

Le traitement local, dans un premier temps, devra être aussi simple que possible (plutôt vaseline que produits composés)

Les décisions chirurgicales précoces seront liées à la localisation et associations des lésions.

Passées les 24 premières heures, la prise en charge des lésions se fera en milieu spécialisé, et de façon non spécifique.

Plaies par extravasation

En apparence bénigne au départ, l'extravasation d'une solution de perfusion peut être responsable de nécrose tissulaire et de séquelles fonctionnelles

Toxiques

Solutions métaboliques

Pour ces agents, le faible pourcentage de nécrose est surtout dû à leur dilution

Agents non antinéoplasiques
responsables de nécrose

Solutés d'hyper alimentation

Lipides

Glucosé hypertonique

Sels de calcium

Chlorure de potassium

Bicarbonate de sodium

Drogue vasoactive (dopamine..)

Produits de contraste

Antibiotiques

Agents antinéoplasiques

Les agents pouvant exposer à un risque local sont classés en 2 groupes

Agents vésicants

Nécrose tissulaire évolutive au site d'injection (Adriamycine +++)

Dépend de leur concentration

Nécrose ischémiques évoluant sur 7 jours

Avec apparition de fibrose entre le 3ème et le 7ème jours.

Principaux agents vésicants

Cisplatine (cisplatyl)

Dacarbazine (déticène)

Dactinomycine (actinomycine)

Daunorubicine (cérubidine)

Doxorubicine (adriamycine)

Etoposide (vépéside)

Méchloréthamine (Caryolysine)

Mithramycine (mitramycine)

Mitoguazone amétycine)

Mitomycine (méthylgag)

Mitoxantrone (novantrone)

Streptozotoccine (zanosar)

Téniposide (Véhem)

Vinblastine (Velbé)

Vincristine (oncovin)

Vindésine (eldisine)

Zinoblastine

Zorubicine (Bisantrène)

Agents irritants

Provoquant rarement des nécroses sévères

Responsables de phlébites ou de réactions
d'hyper sensibilités.

Agents irritants

Phlébites

Zorubicine

Carmustine

Méchloréthamine

Hypersensibilité

Chlorambucil

Doxorubicine

Cisplatine

Méchloréthamine

Daunorubicine

procarbazine

Thiotépz

Agents non irritants non vésicants

Pas de problème locaux

La même substance peut être
responsable de plusieurs type
de lésions

Agents non irritants non vésicants

Asparaginase (kidrolase)

Floxurudine (floxuridine)

Bléomycine

Methotrexate

Cytarabine (aracytine)

Cyclophosphamine (endoxan)

Physiologie

Nécrose ischémique à point de départ sous cutané se propageant secondairement au revêtement cutané.

Agents vésicaux

Importance de la toxicité liée à la dose et à la durée d'exposition.

Altération de la synthèse de l'ADN.

Caractère lipophile expliquant persistance jusqu'à 5 mois et indolence de la lésion.

Notion de « recyclage » : après la mort cellulaire, l'antimitotique relâché est phagocyté par une cellule voisine, ce qui pérennise le Phénomène.

Notion d' effet « recall » : synergie entre médicament et irradiation ou entre médicaments

Agents irritants

L'irritation est la conséquence d'un spasme vasculaire par insolubilité du médicament ou par toxicité locale du solvant. Le spasme augmente le risque de diffusion en constituant un obstacle au flux veineux.

Aspects cliniques

L'extravasation de produit anti-mitotique entraîne

Brûlure chimique dose, concentration et site dépendante.

Le patient présente une vive douleur, un érythème local et un gonflement au site d'injection.

Diagnostic différentiel

Phénomène d'irritation veineuse

Réaction d'hyper-sensibilité

Evolution

Caractéristique

Sans conséquence dans les cas favorables

Atteinte modérée avec apparition d'une plaque érythémateuse persistant jusqu'à 12 mois

Atteinte sévère, douleur au delà de 24 heures, apparition d'une induration précoce. La nécrose se développe en superficie et en profondeur pour laisser place, en 4 à 13 semaines, à un ulcère mettant à nu les tissus sous jacent. L'indolence et l'absence de granulation sont caractéristiques. Il n'y a aucune tendance à la cicatrisation.

En ce qui concerne les agents antinéoplasiques, l'extravasation se manifeste par une douleur, une rougeur et une induration. Une escarre peut apparaître en une à 2 semaines. L'évolution se fait vers la cicatrisation

Traitement

Traitement en urgence

Diagnostic précoce et éviction rapide du toxique.

2 techniques peuvent être associées dans les 24 premières heures permettant de préserver l'étui cutané :

- *la liposuction classique*

- « *Le saline flushout* » : infiltration locale de hyaluronidase et ensuite injection fractionnée de 500 cc de sérum physiologique.

Traitement de la chimionécrose cutanée

En l'absence de prise en charge précoce, le traitement est entrepris à la phase d'ulcère constitué.

Parage chirurgical très large

Couverture cutanée différée de quelques jours, greffes de peau ou lambeaux locorégionaux.

