




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Ingestion de produits caustiques chez l'adulte

Corrosive ingestion in adults

F. Fieux^{a,*}, M. Chirica^b, A. Villa^c, M.-R. Losser^a, P. Cattan^{b,**}

^a Service de réanimation chirurgicale, hôpital Saint-Louis, AP-HP, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France

^b Service de chirurgie digestive, hôpital Saint-Louis, AP-HP, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France

^c Centre antipoison de Paris, hôpital Fernand-Vidal, France

Reçu le 6 juillet 2009 ; accepté le 10 août 2009

Disponible sur Internet le 9 septembre 2009

MOTS CLÉS

Ingestion de
caustiques ;
Œsophagectomie ;
Œsophagoplastie

Résumé L'ingestion de produits caustiques est une pathologie sévère, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques et à une réanimation parfois lourde par des équipes spécialisées. Elle est grevée d'une mortalité immédiate et retardée de 10 % et le délai de prise en charge impacte le pronostic vital. Les produits caustiques en cause sont principalement les acides forts (pH < 2), les bases fortes (pH > 12) et les oxydants. Il n'existe pas d'antidote. Les caustiques ont une toxicité locale mais peuvent avoir aussi une toxicité systémique associée. Certaines conduites sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions : mettre en place une sonde gastrique, provoquer des vomissements, tenter de neutraliser le caustique, faire boire et donner des pansements digestifs ou du charbon activé. La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cet examen doit toujours être réalisé puisque la gravité des lésions digestives n'est ni corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique. Elle détermine quels patients relèveront d'une œsogastrectomie en urgence, d'une jéjunostomie d'alimentation ou d'une simple surveillance. L'existence de lésions trachéo-bronchiques graves par contiguïté ou inhalation de caustiques est un facteur important de mortalité chez ces patients. Par la suite, les séquelles sont fréquentes à type de sténoses digestives lorsque le traitement a été initialement conservateur ou de pneumopathies d'inhalation itératives ; certains patients peuvent alors bénéficier d'une chirurgie de reconstruction par plastie colique associée ou non à une pharyngoplastie. Chez l'adulte, l'ingestion est le plus souvent volontaire dans un but d'autolyse et la stabilisation psychiatrique du patient est un élément majeur conditionnant les possibilités de reconstruction.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

** Co-auteur correspondant.

Adresses e-mail : fabienne.fieux@orange.fr (F. Fieux), pierre.cattan@sls.aphp.fr (P. Cattan).

KEYWORDS

Caustic ingestion;
Esophagectomy;
Esophagoplasty

Summary Massive accidental or suicidal ingestion of corrosive agents results in severe upper gastrointestinal tract injuries requiring specific surgical and intensive care management. Following caustic ingestion, mortality rate may reach 10% and is strictly related to the delay between ingestion and the introduction of adequate treatments. The most frequently involved agents are caustic soda-based strong alkali ($\text{pH} > 12$) strong acids ($\text{pH} < 2$), and oxidants. Corrosive ingestion usually leads to injuries of the aerodigestive pathways, but in some cases, systemic toxicity may occur. Provoked vomiting, nasogastric tube positioning, attempts to neutralize or dilute the corrosive agent, oral medication to protect the gastric mucosa may worsen the patient conditions and should be avoided in the emergency setting. Emergency esophago-gastric endoscopy is the key examination for subsequent management. Systematic endoscopic evaluation is required as no correlation exists between the extent of gastro-intestinal involvement and the severity of oropharyngeal injuries or clinical symptoms. Moreover, decision to perform emergency esophago-gastrectomy, jejunostomy for temporary enteral nutrition or only clinical observation relies on endoscopy findings. Concomitant injuries of trachea and/or the main bronchus due to aspiration or diffusion of the corrosive substance is an ominous finding increasing mortality rate. Emergency esophagogastric resection or the development of esophageal strictures after conservative emergency management requires reconstructive surgery to restore the digestive continuity. Reconstruction relies on esophageal replacement usually by a colonic substitute; treatment of associated pharyngeal injuries relies on colopharyngoplasty. Control of the underlying psychiatric disease is a key factor for success in patients with caustic injuries. © 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chez l'adulte (15 000 cas par an en France). Bénigne dans 75% des cas, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel avec une mortalité immédiate et retardée proche de 10% [1]. Le délai écoulé entre l'ingestion et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important. Cette pathologie nécessite donc une prise en charge immédiate et pluridisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, oto-rhino-laryngologistes, chirurgiens viscéraux et psychiatres.

La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cet examen doit toujours être réalisé puisque la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. Elle détermine quels patients relèveront d'une œsogastrectomie en urgence, d'une jéjunostomie d'alimentation ou d'une simple surveillance.

Les produits caustiques majeurs sont principalement les acides forts ($\text{pH} < 2$), les bases fortes ($\text{pH} > 12$) et les oxydants. L'identification du produit par l'intermédiaire du centre antipoison est capitale, ce d'autant que certains produits caustiques ont, en plus de leur toxicité locale, une toxicité systémique associée.

Produits en cause

Généralités

Parmi les substances improprement ingérées, nombre de produits ménagers qui peuvent être caustiques, irritants ou simplement moussants. Les différencier est essentiel puisque si les substances caustiques sont à l'origine de nécroses tissulaires profondes et irréversibles, les

substances irritantes n'entraînent qu'une inflammation superficielle (Tableau 1).

Dans tous les cas d'ingestion, il est important d'appeler le Centre antipoison car la composition des produits est souvent imprécise sur les étiquetages et il peut y avoir un mélange de plusieurs types d'agents corrosifs.

Les lésions rencontrées varient selon le mode d'ingestion. L'ingestion massive d'un produit de forte causticité induit des lésions diffuses et sévères ; le patient se présente en général pour une ingestion volontaire. Inversement, une absorption accidentelle donne généralement lieu à des lésions peu sévères de par la faible quantité ingérée. Les vomissements, provoqués ou associés, aggravent les lésions car ils entraînent un deuxième passage du produit sur les muqueuses.

Les lésions varient selon la forme du produit ingéré : les produits en poudre et en cristaux, difficiles à avaler, provoquent préférentiellement des lésions oropharyngées et de l'œsophage proximal. Les gels induisent un temps de contact prolongé entre le caustique et le tube digestif et entraînent des lésions en coulées de l'oropharynx et de l'œsophage. Les mousses sont ingérées en faible quantité et sont principalement responsables de lésions bucco-pharyngées ou laryngées ; en cas d'ingestion massive, une inhalation est fréquemment associée. Les produits caustiques liquides ont une progression rapide dans la filière digestive et entraînent des lésions de l'œsophage et de l'estomac. La présence d'un agent tensioactif augmente le temps de contact et aggrave les lésions.

La nature du produit entre bien entendu également en compte. Les bases fortes entraînent des lésions proximales et profondes, alors que les acides forts donnent des atteintes plus distales et superficielles (en dehors d'ingestions massives). Parmi les produits caustiques ingérés, les oxydants (eau de javel, permanganate de potassium...) sont le plus souvent en cause (38% des cas) suivis des bases fortes (34%), le plus souvent associées à un agent tensioactif (Destop®) puis des

Tableau 1 Produits caustiques, irritants et moussants de composition exacte inconnue.

Produit	Types	pH	Toxicité
Produits très moussants	Liquide vaisselle main Savon liquide Lessive linge main	Neutre	Asymptomatique ou nausées, vomissements, irritation ORL, douleurs abdominales ou détresse respiratoire sur inhalation de mousse si quantité importante
Produits irritants	Lessives machine pour le linge Nettoyants multi usages (sol, mur...) Raviveur de couleurs	10 ou neutre	Digestive (nausées, vomissements, sensation de brûlure de la bouche, douleurs abdominales...)
Produits très irritants	Détachants textiles sans javel (peroxydes d'hydrogène) Assouplissants textiles (ammonium quaternaires, isopropanol, glycols) Assouplissants concentrés (> 10–15 % d'ammoniums quaternaires ou glycols) Produits rinçage lave-vaisselle (chélateurs, acide citrique ou sulfamique)		Symptomatologie digestive Si concentré ou riche en glycol : risque de convulsions, troubles de la conscience
Produits caustiques majeurs	<i>Acides forts</i> Détartrants WC Antirouille pour textiles	pH < 2	Nécrose par coagulation => escarre de surface limitée s'étendant en profondeur qui protège le duodénum Complication = perforation précoce Atteinte surtout gastrique (provoquent un spasme pylorique qui protège duodénum mais favorise les lésions antrales)
	<i>Bases fortes</i> Décapants four Déboucheurs canalisation (Destop®) Lessive pour lave vaisselle (pastille, liquide ou poudre)	pH < 12,5	Nécrose liquéfiante par saponification des lipoprotéines. Extension en profondeur possible Perforation possible à j4/j5 Atteinte surtout œsophagienne Ammoniaque liquide particularité : atteinte hémorragique
	<i>Oxydants</i> Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) Javel concentrée Ammonium quaternaire concentré	Neutre 11-12	Embolie gazeuse (exceptionnelle pour eau oxygénée pharmaceutique). Indication caisson hyperbare si intoxication massive Atteinte gastrique surtout

acides forts comme l'acide chlorhydrique ou sulfurique [2].

Mécanismes physiopathologiques

Bases

Les ions OH^- sont à l'origine d'une solubilisation de la kératine, d'une hydrolyse du collagène et des protéines et d'une saponification des lipides. Cette nécrose de liquéfaction permet une pénétration plus profonde du toxique induisant des lésions initialement sous-estimées mais évolutives, avec d'importants phénomènes inflammatoires

secondaires et une reconstruction tissulaire volontiers hypertrophique.

Acides

Les ions H^+ provoquent une intense déshydratation et une coagulation des protéines entraînant la mort cellulaire. La nécrose de surface est d'emblée maximale et fait obstacle à la progression du caustique conduisant à des brûlures le plus souvent bien limitées, relativement peu profondes, sauf en cas d'ingestion massive, mais dont la détersion est lente.

Lorsque les acides et les bases sont anhydres (non dissociés), le caractère fortement hygroscopique (avidité pour l'eau) participe aux lésions.

Les sels de ces acides et de ces bases fortes peuvent également présenter une causticité propre liée à : un cation métallique (Hg^{2+} , Fe^{2+} , Cu^{2+} ...), l'hydrolyse de certains chlorures métalliques en acide chlorhydrique au contact de l'eau des tissus (aluminium, antimoine, étain, titane, vanadium, zinc...), au caractère non saturé du sel (bifluorure d'ammonium, sels alcalins de sodium...).

Les oxydants doivent, pour constituer une brûlure chimique, être en contact avec les muqueuses à une concentration et pendant une période suffisantes qui vont déterminer en grande partie l'importance des lésions. Ils entraînent une dénaturation des protéines, notamment par la transformation des acides aminés en aldéhydes.

Les solvants volatiles sont à l'origine de pneumonies d'inhalation et l'ammoniac de lésions digestives hémorragiques. Il existe avec certains produits des toxicités systémiques associées dont les principales sont listées dans le [Tableau 2](#).

Histoire naturelle des lésions caustiques

Lors de l'ingestion massive d'une substance à forte causticité et/ou d'un retard dans la prise en charge chirurgicale, la brûlure s'étend par contiguïté aux organes de voisinage dans le médiastin et l'abdomen. Sont alors préférentiellement atteints la queue du pancréas, la rate, le lobe gauche du foie, le côlon et le méso-côlon transverses [3]. Des lésions duodénales et de l'intestin grêle surviennent lorsque, initialement le siège d'une contraction réflexe, le pylore a été secondairement rendu béant par la brûlure.

L'atteinte trachéo-bronchique apparaît soit par inhalation au cours d'épisodes de vomissements, soit par diffusion de la brûlure œsophagienne [4]. Elles évoluent vers la perforation de la membraneuse trachéale ou bronchique — d'évolution toujours mortelle si non opérée — ou vers la constitution secondaire de fistules trachéo- ou broncho-œsophagiennes, de sténoses ou de broncho-malacies, dont le traitement est toujours difficile. Les obstructions bronchiques, secondaires à la nécrose muqueuse étendue sont source d'atélectasies et de surinfection. Elles sont souvent fatales.

En l'absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications digestives à type d'hémorragie, de perforation bouchée, de fistule gastro-colique et de fistule aorto-œsophagienne peuvent survenir jusqu'au vingt-et-unième jour.

En dehors de ces complications, l'évolution se fait vers la cicatrisation avec une prolifération fibroblastique qui débute dès la vingt-quatrième heure [5]. Cette néoformation de tissu conjonctif sert de support à la réépithélialisation endoluminale. Les phénomènes inflammatoires régressent et une sclérose rétractile pourvoyeuse de sténoses s'installe, demeurant évolutive jusqu'au troisième mois [6,7] et parfois davantage pour les lésions pharyngées associées [7]. À distance, un reflux gastro-œsophagien par incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage [8] et une diminution du péristaltisme de l'œsophage [9] sont fréquents. Le risque de dégénérescence néoplasique de l'œsophage cicatriciel est inférieur à 5% [10]. S'il est presque inexistant sur les œsophages exclus

[11], il est maximal lorsque l'œsophage a été soumis à des dilatations répétées.

Prise en charge des patients

La prise en charge de ces patients doit atteindre un quadruple objectif : ne pas aggraver les lésions caustiques, le traitement symptomatique des détresses existantes, la réalisation du bilan lésionnel et, pour certains caustiques, la prise en charge des effets systémiques ([Tableau 2](#)).

Contexte

L'âge moyen des patients pour cette pathologie est de 40 ans avec un ratio de un homme pour deux femmes.

Deux contextes sont à distinguer : l'ingestion de caustique accidentelle ou par tentative d'autolyse.

Les ingestions accidentelles surviennent surtout la nuit, lors d'un épisode de soif intense. Elles sont favorisées par une intoxication alcoolique aiguë et le déconditionnement du produit caustique (produit transvasé dans une bouteille à usage alimentaire et non étiquetée) ou le siphonage d'un produit caustique. La quantité ingérée est moindre que dans les tentatives d'autolyse.

Les tentatives d'autolyse représentent 75% des ingestions qui surviennent dans un contexte psychiatrique particulier à type de dépression ou de psychose, connus dans 50% des cas. On note fréquemment un déracinement, un contexte d'isolement, une immaturité affective ou une rupture du traitement psychiatrique. Ces ingestions peuvent être massives et des intoxications médicamenteuses ou éthyliques associées sont à rechercher.

Certaines notions sont essentielles à connaître pour la prise en charge des patients : nature du produit, heure précise de l'ingestion. Le produit a-t-il été avalé ou recraché ? Le patient a-t-il vomi ? Le patient a-t-il bu après l'ingestion ? Il est également important de connaître la concentration, la forme (solide, liquide, gel, paillettes, comprimés) et le volume ingéré (2 gorgées = 50 ml).

La quantité ingérée et la nature du produit sont souvent imprécises ou volontairement masquées par le patient. Les différents produits couramment ingérés sont listés dans le [Tableau 1](#) en fonction de leur utilisation habituelle et dans le [Tableau 3](#) en fonction des sigles présents sur les bouteilles des produits ménagers.

Traitement médical

Le traitement initial est à adapter en fonction de la gravité supposée de l'ingestion et un transport en SMUR s'avère nécessaire pour les produits caustiques.

En préhospitalier

Dès la prise en charge préhospitalière, sont à proscrire le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par « second passage » du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation. L'absorption de boissons, d'agents neurotoxiques comme le lait (risque d'inhalation, réaction

Tableau 2 Classification et toxicité des substances corrosives.

Classes d'agents corrosifs	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
Acides forts			
Acide chlorhydrique (esprit de sel) HCl	Détartrant WC Détartrant cuisine et salles de bains Nettoyant anticalcaire Déboucheur de canalisations Décapant métaux...	Hyperchlorémie, acidose métabolique	—
Acide formique (acide organique fort)	Décapant des peintures Conservateur d'ensilage Industrie papetière Coagulant du latex Galvanoplastie Tannerie Industrie textile...	Acidose métabolique, hémolyse	—
Autres acides			
Acide fluorhydrique (acide fort) / bifluorure d'ammonium	Éclaircisseur du bois Antirouille pour le linge Nettoyant aluminium Décapage des métaux Polissage et gravure du verre...	Hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie, hyperphosphatémie Complications neurologiques (paresthésies, fasciculations, myoclonies, convulsions) et cardiaques (décès généralement dus à une fibrillation ventriculaire) Dosages plasmatiques de l'ion fluor : Normal < 100 µg/l Intoxication : > 1 mg/l Décès au-delà de 8 mg/l Nécrose tubulaire aiguë	Surveillance électrocardioscopique continue. Apports IV de Ca ²⁺ et Mg ²⁺ . Appel impératif du centre antipoison. Voir avec eux possibilité d'évacuation gastrique et apports calciques si délai ≤ 4 heures et absence d'hémorragie digestive et absence de perforation
Acide oxalique (acide faible)	Antirouille pour le linge Antirouille pour les métaux Agent de blanchiment pour les tissus, le bois, le papier Décapant pour peintures	Toxicité semblable à celle de l'acide fluorhydrique Insuffisance rénale	cf. acide fluorhydrique
Acide phosphorique (acide faible)	Détartrant WC Détartrage des cafetières et des fers à repasser Décapant métaux...	Hypocalcémie — hypomagnésémie — hyperphosphatémie — Complications neurologiques et cardiaques (décès généralement dus à fibrillation ventriculaire)	cf. acide fluorhydrique
Bases			
Hydroxyde de sodium (soude)	Déboucheur de canalisations Décapants pour fours Nettoyant insert cheminée Industrie métallurgique (décapage)	Hypernatrémie Hypernatrémie dangereuse : prise de 8 à 10 mmol de Na/kg Dose létale 0 = 12,8 mmol/kg mais en règle, décès si > 50 mmol/kg	—

Tableau 2 (Suite)

Bases	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
Hydroxyde de potassium (potasse)	Agent de blanchiment Fabrications de savons, détergents Galvanoplastie, photogravure, lithographie...	Hyperkaliémie dangereuse : prise de 2 à 2,5 mmol de K ⁺ /kg Troubles neurologiques (paresthésies, parésies, confusion) et cardiaques	—
Agents oxydants	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
Hypochlorite de sodium (eau de javel) à 13 % ou à 25 % de chlore actif (± addition de soude)	Réserve à l'industrie Nettoyant Désinfectant Agent de blanchiment Traitement des eaux	Si ingérée en grande quantité : hypernatrémie — hyperchlorémie, hyperkaliémie Risque d'œdème pulmonaire lésionnel si mélangé à un acide ou de l'ammoniac	—
Hypochlorite de sodium (eau de javel) 9,6 % de chlore actif (± addition de soude)	Usage domestique Doses recharges de 250 ml à diluer dans 750 ml d'eau	Idem	—
Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée > 10 % ou > 30 volumes)	Antiseptique Agent de blanchiment...	Embolie gazeuse portale, artérielle mésentérique, systémique	Caisson hyperbare
Agents électrophiles	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
Formaldéhyde	Agent désinfectant, biocide Agent de coagulation et de conservation du latex Fixation des tissus...	Troubles cardiovasculaires : vasoconstriction initiale, puis vasodilatation intense, hypotension et troubles de l'excitabilité cardiaque Troubles neurologiques : coma, convulsions Hémolyse Cytolyse hépatique périportale Néphropathie tubulaire Tenir compte de la toxicité du méthanol s'il s'agit de formol	N-acétylcystéine pour prévenir la toxicité hépatique

exothermique) ou le charbon activé qui risquerait de perturber le cours de l'examen endoscopique sont également déconseillés. Aucun antidote n'est efficace. Il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique.

Il conviendra d'ôter les vêtements souillés et de laver la peau atteinte, de mettre en place un abord vasculaire, de maintenir l'oxygénation du patient soit par oxygénothérapie au masque, soit par intubation orotrachéale en cas de détresse respiratoire associée, théoriquement possible à ce stade même si elle survient le plus souvent secondairement [1].

Il s'agit d'intubations souvent difficiles (estomac plein, brûlures oropharyngées) et qui exposent au risque d'essaimage des produits caustiques dans les voies aériennes. De ce fait, si l'état du patient le permet, il est utile de laver la cavité buccale avec du sérum physiologique et d'aspirer minutieusement avant l'intubation en séquence rapide. Une trachéotomie peut s'avérer nécessaire en cas d'intubation impossible. Il faut également

assurer l'analgésie du patient, avec des produits non sédatifs chez un patient en ventilation spontanée et le diriger en position proclive à 45° vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique).




Traitement médical intra-hospitalier

Le traitement intra-hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre les détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel.

Le patient est toujours hospitalisé sauf en cas d'ingestion accidentelle certaine d'un produit de faible causticité (ex : eau de Javel® diluée) en l'absence de signes fonctionnels. Il est admis en réanimation en cas de signe de gravité associés ou en postopératoire si la chirurgie d'emblée est nécessaire. Le monitoring des fonctions respiratoires, hémodynamiques, neurologiques est mis en place.

La prise en charge est différente selon que le produit ingéré est formellement identifié et connu ou s'il ne l'est

Tableau 3 Sigles des produits ménagers.

	Croix	Xn : nocif. Dangereux par inhalation, par ingestion ou en cas de contact cutané. Exemple : trichloréthylène	Xi : irritant. Provoque des réactions d'irritation au contact de la peau, des muqueuses ou des yeux par contact direct, prolongé ou répété. Exemple : eau de Javel
	Tête de mort	T+ : très toxique. De faibles quantités prises par inhalation, ingestion ou contact cutané altèrent la santé et peuvent même entraîner la mort	T : toxique. Toxique par inhalation, par ingestion ou contact cutané. De faibles quantités peuvent altérer gravement la santé et entraîner la mort
	Éprouvettes, gouttes, une surface et une main	C : corrosif = caustique. Peut causer des brûlures graves au contact de la peau et des muqueuses. Exemple : soude caustique (hydroxyde de sodium)	

pas (produit déconditionné, bouteille non retrouvée) ; dans le dernier cas, il faudra élargir les examens paracliniques à la recherche d'une toxicité systémique associée et augmenter la durée de surveillance.

Le malade doit rester en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. En cas d'instabilité hémodynamique, une voie veineuse centrale est mise en place mais les voies jugulaires interne et sous-clavière gauches sont à proscrire du fait de la possibilité d'une cervicotomie gauche ultérieure.

L'intubation orotrachéale peut s'avérer nécessaire à ce stade et peut être réalisée au mieux vigile sous fibroscopie ou par une induction séquence rapide. En dehors de la détresse respiratoire, elle peut être indiquée chez un patient agité pour faciliter la fibroscopie digestive ; la sédation en ventilation spontanée est quant à elle formellement contre-indiquée.

L'antibiothérapie systématique n'a pas fait montre à ce jour de son efficacité dans ce contexte [2].

À distance et dans tous les cas, les traitements psychotropes doivent être repris, (souvent avec une période d'administration intraveineuse) ainsi que la nutrition sous quelque forme que ce soit. Une consultation par un psychiatre est également un élément déterminant de la prise en charge du patient.

Bilan lésionnel

Bilan clinique et paraclinique

Les principaux signes fonctionnels concernent les sphères ORL (douleur ou sécheresse buccale, hypersialorrhée, salive sanguinolente, dysphagie, odynophagie, troubles de la déglutition, dyspnée laryngée ou dysphonie) ou digestive (douleur abdominale, douleur rétro-sternale ou épigastrique, vomissements, hémartémèse). On recherche des signes de perforation

digestive à type d'emphysème sous-cutané ou de péritonite.

Un examen ORL est réalisé en urgence en cas de dyspnée aiguë. Cette dyspnée peut être liée soit à une obstruction laryngée par un œdème local, lequel cède en général sous corticothérapie intraveineuse à fortes doses, soit à une destruction du carrefour pharyngo-laryngé, imposant en urgence une intubation ou une trachéotomie. Quarante pour cent des patients nécessitant une œsogastrectomie, présentent des lésions ORL (œdèmes, nécrose, ulcérations) avec, par ordre de fréquence une atteinte du pharynx (100%), de l'épiglotte (100%), des sinus piriformes (50%) et des aryténoïdes (8%) [12]. Peuvent s'associer des signes respiratoires au premier rang desquels une dyspnée laryngée, une tachypnée, voire une détresse respiratoire, des troubles cardiovasculaires à type de collapsus ou d'état de choc, des troubles neuropsychiques (confusion, agitation, idées délirantes). L'examen cutané peut révéler des brûlures cutanées ou oculaires associées, des signes de phlébotomies.

Le bilan sanguin initial comprend : ionogramme sanguin, urée, créatinine, CPK, LDH, calcium, phosphore, magnésium, numération formule sanguine-plaquettes, hémostase, recherche de toxiques, alcoolémie, gaz du sang selon gravité et est complété en fonction de la nature de l'intoxication. Il est recommandé de faire un dosage de β -HCG chez les femmes en âge de procréer. Un électrocardiogramme est réalisé à la recherche de stigmates de troubles ioniques (hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie). Le bilan radiologique est succinct et vise à rechercher des complications : cliché de thorax de face à la recherche de signe de perforation (pneumomédiastin, pneumothorax) et un cliché d'abdomen sans préparation centré sur les coupes. La présence de signes de perforation évidents (pneumopéritoine, pneumomédiastin) contre-indique la réalisation de la fibroscopie digestive et impose un geste chirurgical d'emblée.

Une ingestion supérieure à 150 ml d'acide ou de base forte (1 verre) signe une ingestion massive et est un signe de gravité de même qu'une péritonite, un emphysème sous-cutané, une hématomérose, une acidose métabolique, une hypoxie et un état de choc.

Endoscopie digestive

Les résultats de l'endoscopie déterminent le pronostic et la prise en charge ultérieure. Elle doit être réalisée systématiquement, quelle que soit la gravité supposée de l'ingestion. En effet, il n'existe pas de parallélisme entre l'importance des lésions oropharyngées et celles des lésions œsogastriques, ni entre les symptômes présentés par le malade et la gravité des lésions digestives.

Idéalement, l'endoscopie doit être réalisée entre la troisième heure suivant l'ingestion (délai au delà duquel les lésions sont maximales pour les acides et les bases fortes) et la sixième heure (pour ne pas retarder une éventuelle prise en charge chirurgicale). En cas d'ingestion d'eau de javel ou de formol, les lésions peuvent s'aggraver sur une période de 24 heures et il peut être utile dans ces cas de renouveler l'examen au-delà de ce délai.

L'exploration œsogastrique doit être complète, des lésions gastriques sévères pouvant être observées en l'absence de lésions œsophagiennes. L'examen doit être réalisé en présence du chirurgien et du réanimateur. Son enregistrement sur cassette vidéo est utile pour corriger une erreur d'appréciation initiale. Enfin, chez les malades qui n'ont pas été opérés en urgence, l'endoscopie doit être répétée chaque fois que l'on suspecte cliniquement une aggravation des lésions.

La présence d'un œdème pharyngé et l'agitation du malade peuvent rendre l'examen difficile et une intubation orotrachéale peut être nécessaire au bon déroulement de l'examen ; une sédation simple est en revanche à proscrire du fait du risque d'inhalation. On peut être amené dans ces conditions à le réaliser après sédation et intubation trachéale. L'introduction de l'appareil doit être prudente et se faire sous contrôle de la vue. Cependant, dans ce contexte, la perforation digestive endoscopique est exceptionnelle. Son risque est élevé quand l'endoscopie est réalisée au-delà de la quarante-huitième heure. Le principal danger est l'inhalation caustique, rendant indispensable l'utilisation d'un endoscope doté d'une puissante aspiration. L'exploration de l'estomac est souvent gênée par la présence de résidus alimentaires et du produit caustique. La rétrovision est déconseillée car l'importante insufflation qu'elle nécessite comporte un risque de perforation et majore le risque de reflux ou de régurgitation du caustique. L'exploration duodénale n'est réalisée que si facilement faisable.

Un schéma détaillé de l'examen est réalisé en précisant l'étendue et la nature exacte des lésions. La classification endoscopique des lésions induites par les substances caustiques décrite par Zargar et al. [13] est rapportée (Fig. 1).

Fibroscopie trachéo-bronchique

Une fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée — de préférence sur un patient intubé — si la brûlure œsophagienne


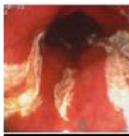
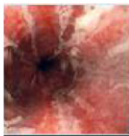



Stade I	Erythème, œdème	
Stade IIa	Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse	
Stade IIb	Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles	
Stade IIIa	Nécrose focale	
Stade IIIb	Nécrose diffuse	
Stade IV	Perforation	

Figure 1 Classification endoscopique des lésions.

est de stade supérieure à IIb ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. On retrouve deux types de lésions : par inhalation ou par diffusion.

Lors des inhalations, les lésions sont diffuses mais principalement retrouvées au niveau de la trachée et de la bronche souche droite. Les lésions par diffusion à partir de l'œsophage touchent plutôt la face postérieure de la trachée et de la bronche souche gauche, ou la carène.

Place de la tomodensitométrie (TDM) en urgence

Nous évaluons prospectivement l'intérêt de la TDM dans la décision d'œsophagectomie en urgence dans les stades IIIb. Une étude préliminaire a montré une excellente corrélation entre trois critères TDM (absence de visualisation de la paroi œsophagienne et de la graisse péri-œsophagienne au temps sans injection et absence de prise de contraste de la paroi œsophagienne après injection de produit de contraste) et la présence d'une nécrose œsophagienne trans-pariétale [14], qui elle seule justifie une œsophagectomie en urgence. Les premières analyses des résultats de l'intégration de la TDM dans l'algorithme thérapeutique montrent qu'un traitement conservateur peut être réalisé sans risque de complication précoce dans certains stades IIIb.

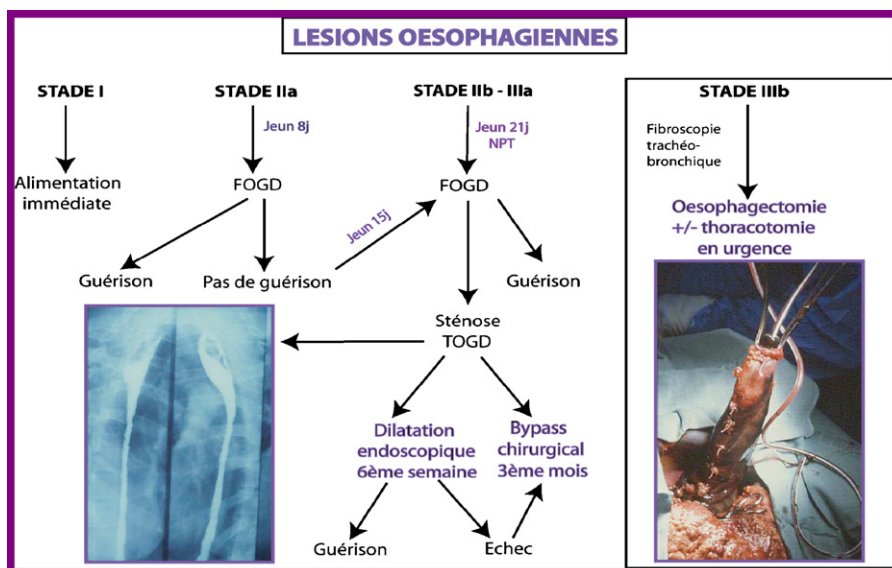


Figure 2 Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes.

Traitement des lésions caustiques dans l'urgence

Algorithme thérapeutique

Actuellement, la décision thérapeutique repose essentiellement sur les constatations de l'endoscopie digestive. L'algorithme thérapeutique est différent pour les lésions œsophagiennes (Fig. 2) et les lésions gastriques (Fig. 3). En dehors des cas de nécrose diffuse, et à gravité égale, la durée du jeun est plus courte pour les lésions gastriques que pour les lésions œsophagiennes. En effet, le risque de sténose séquellaire y est moins grand et l'alimentation a probablement un rôle trophique sur la muqueuse gastrique. Pendant les périodes de jeun, l'alimentation est

assurée soit en nutrition parentérale totale (NPT), soit par l'intermédiaire d'une jéjunostomie. La décision de mettre en place une sonde de jéjunostomie d'alimentation dépend de la durée supposée du jeun et de l'importance du risque évolutif vers une sténose cicatricielle.

Traitement conservateur

Pour les stades I de l'œsophage et les stades I-IIa de l'estomac, la reprise de l'alimentation est immédiate et la sortie de l'hôpital est effectuée après consultation psychiatrique systématique.

Pour les stades de gravité intermédiaire (jusqu'aux stades IIIa inclus), le traitement repose sur une période de jeun plus ou moins longue en fonction de la gravité des

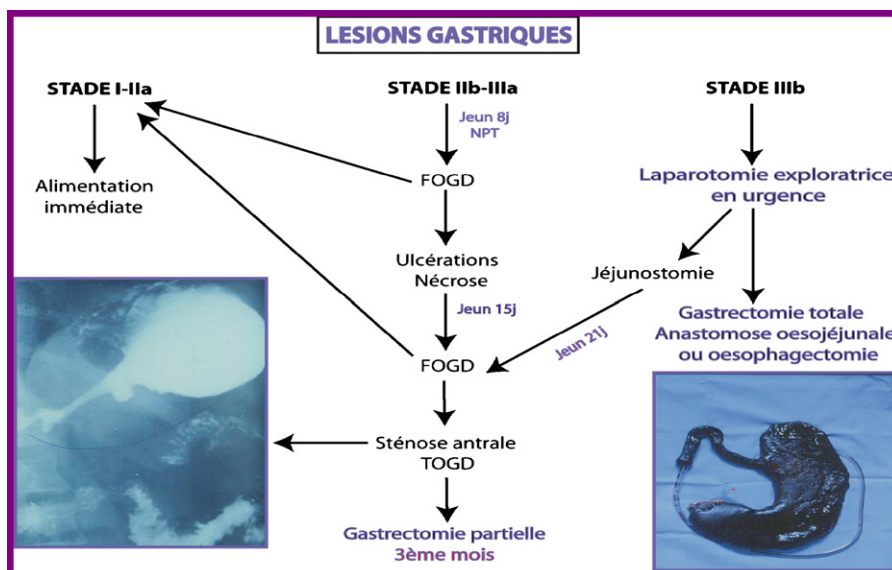


Figure 3 Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques.

lésions initiales. Au terme de cette période de jeun, est réalisée une fibroscopie oesogastroduodénale de contrôle qui si elle montre une cicatrisation des lésions, autorise une reprise de l'alimentation, alors que dans le cas contraire le jeun est prolongé. En cas d'apparition d'une sténose, celle-ci est caractérisée par un transit oesogastroduodéal (TOGD) afin de décider d'un traitement adapté : dilatation endoscopique ou by-pass chirurgical.

Ces stades intermédiaires doivent faire l'objet d'une surveillance en milieu chirurgical, au mieux pendant une période de trois semaines en l'absence de cicatrisation précoce, afin de détecter et de traiter une éventuelle complication secondaire (hémorragie, perforation).

Traitement chirurgical

Chez tous les patients porteurs d'un stade IIIb de l'œsophage, est réalisée une œsophagectomie en urgence. Celle-ci est systématiquement précédée par une endoscopie trachéo-bronchique. En l'absence de nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, l'œsophagectomie est réalisée par stripping par une double voie d'abord abdominale et cervicale [15]. En présence d'une nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, qu'il faut savoir différencier de lésions de nécrose par inhalation, l'œsophagectomie est réalisée par thoracotomie droite et un patch pulmonaire est utilisé pour couvrir la zone de nécrose trachéale [4]. L'atteinte trachéo-bronchique grève le pronostic de manière notable.

Chez les patients porteurs d'un stade IIIb de l'estomac, une laparotomie exploratrice est réalisée. L'exploration doit surtout porter sur la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique, après ouverture de l'arrière cavité des épiploons et l'antra, là où les lésions sont maximales. Elle consiste à rechercher une nécrose trans-murale de la paroi gastrique qui conduit à la réalisation d'une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale dans le même temps opératoire en l'absence de lésions œsophagienne sévères [16]. Cependant, une œsophagectomie associée est le plus souvent réalisée dans le même temps.

Dans tous les cas d'œsophagectomie ou gastrectomie, en l'absence d'atteinte jéjunale, une jéjunostomie d'alimentation est posée, permettant la nutrition du patient jusqu'à sa reconstruction digestive.

En cas de brûlure intra-abdominale étendue, il est licite d'étendre la résection digestive au duodéno-pancréas, au côlon et à l'intestin grêle. Cependant, nous considérons que la nécessité de réaliser l'exérèse de plus des deux tiers du grêle constitue une contre-indication à la résection, compte tenu des faibles chances de survie du patient dans ces conditions [3].

Suites opératoires

Dans notre expérience, la mortalité hospitalière après résection viscérale en urgence est de 16 % [12]. Elle est de 5 % après œsogastrectomie isolée, 30 % après œsogastrectomie associée à une duodéno-pancréatectomie céphalique et 41 % pour œsogastrectomie et patch pulmonaire. La morbidité hospitalière est de 65 %, essentiellement secondaire à des épisodes de surinfection pulmonaire par inhalation (50 %). La nécessité d'une reprise chirurgicale se présente chez 40 %

des patients, avec un nombre médian de réinterventions de 1 (extrêmes : 1–8). Les facteurs prédictifs de mortalité au décours de la résection viscérale sont : un âge avancé, une exérèse viscérale étendue au-delà de l'œsophage et de l'estomac, une nécrose trachéale, un antécédents psychiatrique (schizophrénie ou dépression). Les facteurs prédictifs de morbidité sont : un âge avancé, une résection étendue et une nécrose trachéale.

Reconstruction œsophagienne et suivi à long terme

Après œsophagectomie en urgence ou en cas de sténose non dilatable de l'œsophage, une reconstruction œsophagienne est nécessaire pour rétablir une filière digestive. Cette reconstruction peut être réalisée avec l'iléo-côlon, le côlon gauche, ou exceptionnellement l'estomac (s'il a été préservé initialement et s'il n'est pas le siège d'une sténose) ou l'intestin grêle. Elle est entreprise au sixième mois après l'ingestion, chez les patients stables sur le plan psychologique et après un examen ORL à la recherche de sténoses pharyngo-laryngées qui, si elles sont présentes, nécessitent la réalisation d'une pharyngoplastie associée à l'œsophagoplastie et parfois une laryngectomie sus-glottique [17]. Les reconstructions occasionnent de fréquents épisodes de détresse respiratoire postopératoires de par l'abord thoracique, les épanchements pleuraux et les inhalations itératives lors des pharyngoplasties puisque l'anatomie normale n'existe plus ; la moitié des pharyngoplasties font des complications respiratoires, même protégées par une trachéotomie. Ces reconstructions nécessitent une stabilisation de la pathologie psychiatrique et une bonne collaboration du patient.

Dans notre expérience, les résultats fonctionnels après reconstruction sont bons chez 77 % des patients. Treize pour cent des patients refont une tentative de suicide, dans un délai médian de 24 mois (8 mois–14 ans) après la reconstruction ; dans un tiers des cas par réingestion d'une substance caustique.

Conclusion

L'ingestion d'un produit caustique est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (réanimateur, chirurgien digestif et gastro-entérologue). La difficulté initiale réside dans l'appréciation des lésions digestives et dans la décision opératoire qui en découle. Si la mortalité est de 10 %, la morbidité est extrêmement lourde de par les pneumonies d'inhalation itératives et les séquelles fonctionnelles digestives qui retentissent grandement sur l'alimentation du patient, son état psychique et entraînent des hospitalisations prolongées. La prise en charge des séquelles fonctionnelles se fait à long terme par une approche chirurgicale ou endoscopique non dénuée de risque, cependant que le meilleur traitement préventif semble résider dans l'information de la population sur la dangerosité du déconditionnement des produits caustiques, encore trop souvent transvasés dans des récipients à usage alimentaires, et dans un suivi psychiatrique durable des patients à risque.

Références

- [1] Landru J, Jacob L. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. *EMC*, 36-726-A-10.
- [2] Mourey F, Martin L, Jacob L. Brûlures caustiques de l'œsophage. In: Conférence d'actualisation SFAR. Paris: Elsevier; 1996. p. 595–606.
- [3] Cattani P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Célérier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000;231:519–23.
- [4] Sarfati E, Jacob L, Servant JM, d'Acremeont B, Roland E, Ghidalia T, et al. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:412–3.
- [5] Leclerc JP, Kaswin R, Celerier M, Dubost Cl. Brûlures caustiques œsogastriques de l'adulte. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1978;95:389–93.
- [6] Friedman EM, Lovejoy FH. The emergency management of caustic ingestions. *Emerg Clin North Am* 1984;2:77–86.
- [7] Zerbib R, Sarfati E, Celerier M, Tran Ba Huy P. Bilan de 16 sténoses caustiques graves pharyngo-œsophagiennes. *Ann Oto Laryngol* 1986;103:581–8.
- [8] Mutaf O, Genç A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996;31:1494–5.
- [9] Genç A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* 2002;37:11:1526–8.
- [10] Legrand C, Le Rhun M, Bouvier S. Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hépatogastro* 1997;6:483–93.
- [11] Fékété F, Rongère C, Assens P. Cancérisation d'un œsophage restant exclu après œsophagoplastie pour sténose caustique. *Ann Chir* 1987;41:341–3.
- [12] Do Dang G. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives. In: SRLF, editor. Réanimation et médecine d'urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1987. p. 392–5.
- [13] Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165–9.
- [14] Gault V, Cabral C, Duclos J, Resche-Rigon M, De Bazelaire C, Loiseaux F, et al. Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage (abstract). *J Chir* 2009;145:9.
- [15] Célérier M, Sarfati E, Gossot D. La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. *Chirurgie* 1989;115:220–7.
- [16] Gossot D, Sarfati E, Célérier M. Anastomose œso-jéjunale immédiate après gastrectomie totale pour nécrose caustique. *Ann Chir* 1989;43:352–5.
- [17] Chirica M, de Chaisemartin C, Goasguen N, Munoz-Bongrand N, Zohar S, Cattani P, et al. Colopharyngoplasty for the treatment of severe pharyngoesophageal caustic injuries: an audit of 58 patients. *Ann Surg* 2007;246:721–7.