

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/288182185>

# Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur

Conference Paper · December 2015

DOI: 10.13140/RG.2.1.1658.1204

---

CITATIONS

0

READS

3,459

1 author:



**Kebir Zakarya Abdelghani**  
University of Oran

15 PUBLICATIONS 0 CITATIONS

SEE PROFILE

## Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur

### Objectifs :

- 1- Enumérer les circonstances étiologiques des brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.
- 2- Décrire le mécanisme d'action des principaux caustiques responsables de brûlures de tractus digestif supérieur.
- 3- Décrire les lésions anatomo- pathologiques observables au cours des brûlures caustiques du tractus digestif supérieur et leurs évolutions respectives.
- 4- Expliquer les conséquences physiopathologiques des différentes variétés de brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.
- 5- Apprécier en fonction de l'anamnèse, de la clinique, et des éléments para -cliniques, la gravité des brûlures caustiques du tractus digestif supérieur à la phase initiale.
- 6- Rechercher, par l'examen clinique et les examens complémentaires appropriés, des lésions respiratoires associées.
- 7- Poser les indications thérapeutiques à la phase aiguë, en tenant compte du degré de gravité locale et général du patient.
- 8- Etablir un calendrier de surveillance des lésions à la phase secondaire.
- 9- Dresser, grâce aux données cliniques et para - cliniques, un bilan lésionnel à la phase des séquelles des brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.
- 10- Orienter la prise en charge thérapeutique des brûlures caustiques du tractus digestif supérieur à la phase des séquelles.

## Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur

### I- INTRODUCTION :

C'est l'ensemble des brûlures chimiques du tractus digestif allant de la bouche de Killian œsophagienne jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal et qui sont provoquées par l'ingestion d'une substance caustique.

On appelle caustique toute substance capable de provoquer par contact direct avec les muqueuses des lésions immédiates de coagulation, dissolution ou érosion.

C'est une urgence chirurgicale peu fréquente mais potentiellement grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel à long terme. Il faut d'emblée distinguer :

- ✓ Les ingestions bénignes, de loin les plus fréquentes et souvent accidentelles mais qui guérissent sans séquelles.
- ✓ Les brûlures graves souvent volontaires, qui posent 3 ordres de problèmes : immédiatement en engageant le pronostic vital, secondairement en exposant à des complications évolutives et tardivement par un long processus de prise en charge et de réparation des lésions sténosantes.

La prise en charge est multidisciplinaire impliquant le réanimateur, l'endoscopiste, le chirurgien et éventuellement le psychiatre. La fibroscopie en urgence est l'examen clé de la prise en charge.

La prévention passe par des campagnes de sensibilisation et une réglementation efficace sur les risques liées au conditionnement des produits caustiques et leur distribution.

### II- EPIDEMIOLOGIE : (Objectif 1)

#### A) Descriptive :

Les circonstances d'ingestion des caustiques étaient :

- 1- **Accidentelle** : (50%) Elle est l'apanage des enfants ou liée à une négligence de conditionnement (eau de javel stockée dans une bouteille d'eau), sujets ivres ou inattentifs.
- 2- **Autolyse** : (50%) Il s'agit d'adultes psychopathes ou névrosés ou d'adolescentes psychologiquement fragiles qui ne mesurent pas la gravité de leurs actes, ne désirent pas franchement mourir mais plus comme un appel à l'aide. L'atteinte est souvent grave.
- 3- **Criminelle** : exceptionnelle.

**B) Analytique :**

On appelle caustique une substance dont l'absorption provoque immédiatement par contact direct avec la peau et/ou les muqueuses des lésions de nécrose par dissolution, brûlure ou coagulation des tissus touchés.

La gravité des lésions dépend de plusieurs facteurs :

- ✓ Du produit en cause : les acides ou bases fortes causent plus de lésions que les acides faibles.
- ✓ De la dose ingérée.
- ✓ De la concentration du produit : directement liée au pH.
- ✓ Du mode d'ingestion.

**1- Nature :**

Il s'agit essentiellement de caustiques liquides :

**a) Les acides : pH<7**

- Acide chlorhydrique (esprit de sel utilisé pour le nettoyage domestique).
- Acide sulfurique (eau de batteries, Vitriol).
- Acide nitrique (produit agricole).
- Acide phosphorique associé à d'autres acides de moindre importance (Harpic).
- Accessoirement les acides faibles : acide acétique, acide chromique, oxalique ...

**b) Les bases : utilisées comme déboucheur des éviers ou décapage des fours pH>7**

- Soude : NaOH.
- Potasse : KOH.
- Ammoniac :  $\text{NH}_4\text{OH}$  (base faible incomplètement dissociée).

**c) Oxydants :**

- ✓ Hypochlorite de soude (Eau de Javel) Perhydrol (Eau Oxygénée).
- ✓ Permanganate de potassium  $\text{KMnO}_4$ .

**d) Autres substances oxydoréductrices : Crésols etc.**

Les caustiques solides sont rarement utilisés, leur action a lieu là où ils adhèrent. Il peut s'agir de :

- Permanganate de potassium en comprimé.
- Soude en paillette.
- Potasse en pastille.

## 2- Mode d'action : (objectif 2)

Les caustiques agissent par différents mécanismes dus à leurs propriétés physico-chimiques.

### a) Le pH du produit :

Les pH extrêmes correspondants à des concentrations élevées en ions  $H^+$  ou  $OH^-$  entraînent des destructions importantes ; Ainsi :

\* Les acides forts produisent une nécrose de coagulation de la paroi du tube digestif (coagulation des protéines). Cette coagulation tend théoriquement à limiter la pénétration du produit vers les plans profonds, sans toutefois supprimer le risque de perforation lorsque l'ingestion est massive.

Après ingestion, les acides lèsent la cavité buccale puis traversent rapidement l'œsophage à cause de leur fluidité sans le léser de façon importante vu son pH légèrement basique et la résistance de son épithélium malpighien, puis ils stagnent dans l'estomac à cause du spasme pylorique entraînant d'importantes lésions.

\* Les bases fortes entraînent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi. Cette nécrose est aggravée par les lésions vasculaires, à type d'hémorragie et de thrombose, provoquées par les bases fortes. La nécrose va permettre la pénétration en profondeur du caustique et la diffusion extra- digestive médiastinale ou péritonéale du produit.

Les bases du fait de leur grande viscosité passent lentement au niveau de l'œsophage où les lésions sont intenses. Au niveau de l'estomac, le pH acide gastrique tamponne partiellement les bases et réduit l'importance des lésions.

### b) Pouvoir oxydant :

La libération d'oxygène natif (réaction d'oxydation) exerce sur la cellule une action nécrosante. C'est l'une des caractéristiques de l'eau de Javel dont le mode d'action associe en plus une réaction de chlorinidation et une réaction exothermique.

### c) Réaction exothermique :

Elle se fait lors du contact du produit avec les tissus. Cette réaction ajoute à l'action chimique une action thermique. Certains produits agissent selon deux modes d'action.

## 3- Entendue et sévérité des lésions :

Elles dépendent de plusieurs facteurs :

**a) La nature du caustique :**

Il est classique de dire que les acides lèsent l'estomac et les bases de l'œsophage,

**b) La quantité du caustique :** cette répartition n'est plus valable pour des produits concentrés ingérés massivement où l'aspect réalisé est celui d'une atteinte œso-gastrique diffuse.

**c) La concentration du produit :**

Plus le produit est concentré plus l'atteinte en profondeur des différentes tuniques de l'œsophage et de l'estomac est importante.

**d) La durée de contact avec la muqueuse digestive :**

Plus le temps de contact est long plus les lésions sont profondes et perforatives.

**e) Les réactions exothermiques libèrent en plus de la chaleur qui brûle les tissus**

**III- ANATOMOPATHOLOGIE : (Objectif 3)**

**A) Les lésions élémentaires :**

- L'inflammation : érythème, œdème, congestion vasculaire et lymphatique.
- érosions et ulcérations superficielles.
- ulcérations profondes et hémorragiques avec thrombose vasculaires pariétales.
- nécrose étendue en surface et en profondeur pouvant aller jusqu'à la perforation.

**B) Evolution :**

**1- Les lésions bénignes :** caractérisées par un œdème et une congestion touchant la muqueuse ou toutes les couches de la paroi, associés parfois à des érosions. Elles concernent 80 % des malades et guérissent sans séquelles en quelques jours (3 à 10 jours).

**2- Les lésions sévères :** la nécrose atteint toute l'épaisseur de la paroi. Les vaisseaux pariétaux peuvent se thromboser, entraînant une ischémie tissulaire qui majore la nécrose. La paroi est noire, sphacélée, les ulcérations sont profondes donnant des perforations œsophagiennes et gastriques (1 % des cas).

**3- Les lésions intermédiaires :** évoluent en 4 phases

**a) A la phase aiguë (48 heures) :**

On note un œdème par exsudation plasmatique (comme pour les brûlures cutanées) et une congestion vasculaire. La muqueuse épithéliale est abrasée, entraînant des ulcérations sous forme de pertes de substance à fond rouge, hyperhémisées, ou tapissées de fausses membranes jaune grisâtre. Ces ulcérations sont variables du point de vue forme, étendue et profondeur

pouvant atteindre la musculature et associées à une hémorragie plus ou moins abondante, en nappe.

**b) Phase post agressive (de 2 à 7 jours) :**

La détertion macrophagique des tissus nécrosés met à nu les tissus vivants qui vont être colonisés par les fibroblastes. Des hémorragies et des perforations secondaires peuvent survenir par détertion d'une escarre.

**c) Phase de réparation (du 7<sup>ème</sup> au 21<sup>ème</sup> jour) :**

Pour les lésions plus graves, une fois la détertion réalisée l'inflammation réalise un tissu de granulation appelé bourgeon charnu, très vascularisé et caractérisé par l'afflux de fibroblastes qui colonisent le foyer et apposent du collagène remplaçant les tissus nécrosés qui se ré-épithélialisent progressivement.

**d) Phase cicatricielle :**

Une épaisse couche fibreuse entraîne peu à peu une sténose cicatricielle rigide et sténosante. Plus les lésions sont profondes plus le délai de cicatrisation est long : vers la 3<sup>ème</sup> semaine pour les ulcérations profondes (stade II), vers le 3<sup>ème</sup> mois ou plus pour les nécroses profondes (stade III).

Au niveau de l'estomac, la sténose intéresse le plus souvent l'antre.

Au niveau de l'œsophage, la sténose peut être longue ou segmentaire.

**C) Les lésions associées :** On peut voir des brûlures sur les mains et le thorax

**1/ Lésions du carrefour digestif supérieur :**

L'atteinte de la langue, du voile et de l'épiglotte peut être responsable de lésions rétractiles complexes avec fausses routes alimentaires

**2/ Lésions trachéo-bronchiques :**

Observées lors des ingestions massives de caustiques puissants, deux mécanismes sont évoqués :

a) De dedans en dehors par inhalation contemporaine à l'ingestion ou secondaire aux vomissements.

b) Dehors en dedans par la propagation de la nécrose œsophagienne au contact de l'arbre trachéo-bronchique

Ces lésions peuvent être responsables de complications graves :

- Détresse respiratoire : IRA par poumon lésionnel.
- Perforation trachéale ou bronchique (emphysème, pneumomédiastin et pneumothorax).

- La fistule œso-trachéale ou bronchique (fausses routes).
- La sténose ou la trachéo-bronchomalacie.

**3/ Les lésions peuvent atteindre le jéjunum** lors des ingestions massives.

**4/ La médiastinite ou la péritonite caustique** peuvent être en rapport avec une perforation du tube digestif (oesophage ou estomac) ou par simple diffusion à travers la paroi altérée.

#### **IV- PHYSIOPATHOLOGIE : (Objectif 4)**

80% des brûlures caustiques sont bénignes et n'ont aucune conséquence physiopathologique.

Pour les lésions sévères on peut observer :

##### **A) Complications métaboliques :**

**1/ Exsudation plasmatique** avec hypo volémie, troubles ioniques et hémococoncentration voire un état de choc hypovolémique.

**2/ Troubles acido-basiques.**

**B) Troubles de l'hémostase :** par libérations de thromboplastines circulantes et consommation des facteurs de la coagulation, voire une CIVD.

**C) Toxicité viscérale** directe selon les produits : nerveuse, rétinienne, pulmonaire, rénale, hépatique.

#### **V- CLINIQUE : (Objectifs 5&6)**

Type de description : la brûlure caustique récente non compliquée, de sévérité moyenne, de l'adulte.

##### **A) En urgence :**

**1/ signes fonctionnels :**

**a) douleurs :** buccales, rétro sternales, épigastriques ou abdominales diffuses à type de brûlure.

**b) une dysphagie totale.**

**c) vomissements** parfois sanglants.

**d) polypnée** et dyspnée.



L'interrogatoire du patient ou de l'entourage va préciser :

- ✓ la notion d'ingestion de caustique : nature du produit, quantité, concentration.
- ✓ les raisons de l'ingestion : accidentelle ou volontaire.
- ✓ l'état de la réplétion gastrique au moment de l'accident.
- ✓ les antécédents du patient (rechercher des troubles psychiques).

**2/ Signes généraux :** agitation et angoisse ; l'état général est habituellement conservé.

**3/ L'examen physique :**

- a) l'examen de l'abdomen est normal, parfois on trouve une sensibilité ou une défense épigastrique.
- b) l'examen du thorax est normal dans cette forme de description mais recherchera toujours :
  - un emphysème sous cutané à la partie haute du thorax et en cervical (perforation oesophagienne).
  - une matité basithoracique (épanchement pleural)
- c) un pouls rapide, des extrémités froides, une tension artérielle conservée, rarement un état de choc, des sueurs froides ou une polypnée.
- d) l'examen de la bouche montre une langue érythrosique et dépapillée ou des phlyctènes, voire des plages de nécroses blanchâtres sur les lèvres, les joues et les gencives. Au niveau du pharynx, on peut retrouver des lésions d'érythème et de nécrose superficielle. Les lésions bucco-pharyngées peuvent être absentes et il n'existe aucun parallélisme entre l'atteinte bucco-pharyngée et les lésions œsogastriques.

Face à un tel patient, il faut l'hospitaliser en réanimation chirurgicale et débiter le traitement

- prendre une voie veineuse périphérique.
- calmer le patient et le réchauffer.
- mettre en place les éléments de surveillance pour suivre l'évolution.
- demander une fibroscopie en urgence.

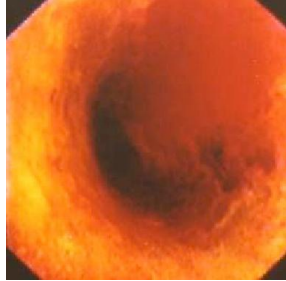
**4/ L'endoscopie en urgence :**

La fibroscopie souple doit toujours être pratiquée en urgence dans les premières heures par un endoscopiste expérimenté et quel que soit le caustique ingéré et les circonstances. C'est l'examen clé, elle permet de faire l'inventaire des lésions et de dicter les modalités

thérapeutiques. Ainsi, selon la sévérité de la brûlure, plusieurs stades ont été décrits par la classification endoscopique de DI COSTANZO et LERUT :

Stade 0 : muqueuse normale.

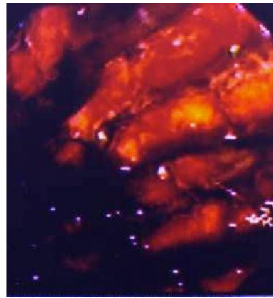
Stade I : congestion et érythème de la muqueuse.



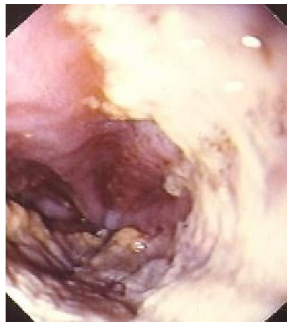
Stade IIa : ulcérations muqueuses superficielles localisées et linéaires.

IIb : ulcérations muqueuses confluentes et circonférentielles avec piqueté nécrotique.

Stade III : ulcérations profondes avec nécrose étendue en plages et hémorragie.



Stade IV : nécrose avec disparition totale de muqueuse saine et hémorragie abondante.



Il faut remarquer que les lésions vues par l'endoscopiste ne permettent d'apprécier que la surface et non la profondeur, ce qui explique les discordances avec la clinique (notamment pour les stades IV). Par ailleurs lorsqu'il existe des lésions de grades différents donnant l'aspect en mosaïque des brûlures caustiques, **c'est la plus grave qui doit être prise en considération sur le plan diagnostique et thérapeutique.**

**5/ La biologie :**

Groupe sanguin, Azotémie, Glycémie, Numération Formule sanguine, Créatinine sanguine, Taux de prothrombine, ionogramme et les gaz du sang. La biologie constitue un bilan pré opératoire et identifie le retentissement métabolique lors des formes graves.

**6/ Les radiographies :**

Abdomen sans préparation debout : recherche d'un pneumopéritoine.

Thorax : recherche d'un pneumothorax ou un épanchement pleural ou un pneumomédiastin.

**a) La tomодensitométrie (TDM Thoracique) :**

L'examen tomодensitométrique devrait entrer dans l'algorithme de la prise en charge de des patients en phase initiale car cet examen donne un aperçu sur l'extension en profondeur des lésions oesophagiennes évitant ainsi un stripping inutile qui pourrait compromettre la survie du malade ou au contraire le réaliser précocement avant l'extension des lésions

Cet examen avec injection de produit de contraste devrait retrouver au moins deux critères sur trois pour préserver l'oesophage.

-Visibilité de la paroi oesophagienne.

-Visibilité de la graisse péri-oesophagienne.

-La prise de contraste de la paroi oesophagienne après injection de produits de contraste.

Dans les stades IIIb endoscopiques, la tomодensitométrie a une sensibilité, une spécificité, une VPP et une VPN de respectivement, 81.2, 80.8, 72.2, 87.5 % pour le diagnostic de nécrose transpariétale.

En cas de nécrose diffuse de l'oesophage, la tomодensitométrie thoraco-abdominale peut aider à la décision de réaliser en urgence une oesophagéctomie en évaluant l'importance de l'extension trans-pariétale de la nécrose ou au contraire de diminuer les résections d'oesophages fonctionnels.

### 7/ Evolution :

Au terme de cet examen clinique initial en urgence, il importe de faire un bilan de gravité et de classer les malades en trois groupes :

- a) **Premier groupe** : Ils représentent 80 % des patients. Ce sont les malades rassurants sur le plan clinique et endoscopique, classés 0 et Ia localisé à la fibroscopie ; Ils rentrent chez eux avec une prescription d'anti sécrétoires pendant 7 jours. Ils vont évoluer vers la guérison sans séquelles et une consultation de psychiatrie est indispensable pour les tentatives d'autolyse.
- b) **Deuxième groupe** : Ce sont les malades cliniquement et endoscopiquement graves, grades IV oesophagien ; IV gastrique ; (III gastrique III oesophagien) ; (III gastrique IIb oesophagien). Une laparotomie en urgence est indiquée et une bronchoscopie en urgence est indispensable pour les grades IV oesophagiens pour préciser l'atteinte de l'arbre trachéo-bronchique. Ils représentent 2 % des malades.
- c) **Troisième groupe** : Ce sont les malades rassurants sur le plan clinique mais endoscopiquement graves : IIa étendu, IIb, III oesophagien, ils nécessitent une réanimation et une surveillance en milieu chirurgical.

Dans ce dernier groupe, la diète absolue est indiquée et l'évolution est suivie sur les éléments de pancarte : TA, pouls, diurèse, température, courbe de poids ;

Bilans biologiques répétés : NFS, Ionogramme, azotémie, Gaz du sang, hémostase

Radio du thorax

Schématiquement l'évolution des différents stades se fait comme suit :

- ✓ Les lésions de stade I et IIa cicatrisent en 3 à 5 jours.
- ✓ Les lésions de stade IIb cicatrisent en trois semaines environ. Un bilan endoscopique et radiologique (TOGD à la gastrograffine) montrera la cicatrisation des lésions en moins d'un mois et rarement au prix d'une sténose secondaire.
- ✓ Les lésions de stade III ne cicatrisent qu'au bout de 3 mois voire plus (1 an). Elles entraînent toujours des sténoses cicatricielles séquellaires dont le bilan lésionnel précis est fait par l'endoscopie et le TOGD qui montrent si l'atteinte est œsophagienne et / ou gastrique. L'atteinte œsophagienne est-elle limitée à l'œsophage distal ou bien remonte-t-elle haut sur l'œsophage cervical et le pharynx ?

**VI/ FORMES CLINIQUES :****A) Formes immédiatement graves :**

**1/ Cliniquement :** On reçoit un patient agité, en état de choc, tachycarde, dyspnéique ; le malade présente une hypersialorrhée avec dysphagie intense et impossibilité d'avaler sa salive, il peut d'emblée présenter une hématemèse. Les douleurs abdominales et thoraciques sont intenses et permanentes à type de brûlure. Les signes respiratoires peuvent être au premier plan avec une dyspnée laryngée ainsi que des fausses routes lors de la déglutition. On peut remarquer des brûlures sur les lèvres, dans la bouche, sur la face antérieure du thorax et les mains.

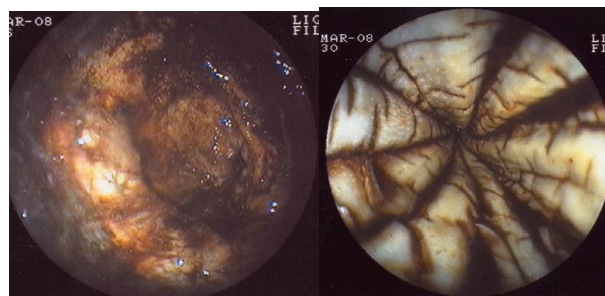
A l'examen il existe une défense abdominale maximale en épigastrique voire une contracture abdominale. La palpation du creux sus claviculaire peut révéler des crépitations gazeuses sous cutanées.

**2/ Biologiquement :** il existe

- une hyperleucocytose supérieure à 20 000 GB/mm<sup>3</sup>,
- hypernatrémie
- une acidose : pH<7, réserve alcaline basse, baisse de la PaO<sub>2</sub>, élévation PaCO<sub>2</sub>, désaturation de l'Hb.
- une chute de l'hématocrite, une diminution du TP, TCK et du fibrinogène.

**3/ La radiographie de l'abdomen sans préparation :** peut montrer un pneumopéritoine et la radiographie du thorax des opacités bilatérales ou un pneumo médiastin ou un pneumothorax.

**4/ La fibroscopie prudente** montre des lésions de carbonisation totale de type IV au niveau de l'œsophage et de l'estomac, étendues parfois jusqu'au jéjunum.



**5/ La bronchoscopie :**

Elle est obligatoire pour les formes graves afin de vérifier s'il existe une extension de la nécrose à l'arbre trachéobronchique, **ce qui contre indique l'oesophagectomie à thorax fermé** (thoracotomie). Ces formes nécessitent une oesogastrectomie en urgence, véritable

opération de sauvetage. Cependant dans les formes massives la nécrose peut arriver dans le duodénum et le jéjunum et l'évolution peut être rapidement fatale malgré la réanimation et l'oesogastrectomie en urgence.



**B) Les complications de la phase initiale :**

Elles sont dues à une chute d'escarre au cours de la première semaine ou à l'occasion d'une endoscopie intempestive pratiquée dans les jours qui ont suivi l'accident, ou la mise en place d'une sonde gastrique.

**1/ La péritonite aiguë généralisée :**

Elle réalise un tableau péritonéal classique avec un choc septique et une défense généralisée ou une contracture abdominale. Plus rarement il peut s'agir d'une forme asthénique paucisymptomatique.

**2/ L'abcès sous phrénique :**

C'est une péritonite localisée qui se traduit par des douleurs basithoraciques, une fièvre, un hoquet, des vomissements, l'abdomen est souple avec douleur à l'ébranlement basithoracique. La biologie montre une hyperleucocytose, la radio du thorax montre un niveau hydro aérique sous phrénique et l'échographie ou le scanner confirment le diagnostic.

**3/ La médiastinite :**

La perforation de l'œsophage se traduit par une altération de l'état général, fièvre, dyspnée, agitation, crépitations gazeuses sous cutanées cervicales et une pleurésie ou parfois un

pneumothorax. Biologiquement il y a une hyperleucocytose et la radio du thorax montre un pneumo médiastin associé éventuellement à un épanchement pleural (gazeux ou liquide).

#### **4/ Hémorragies digestives :**

Il s'agit d'hématémèses répétées, peu abondantes entraînant une anémie et nécessitant des transfusions. Exceptionnellement l'état de choc peut imposer une laparotomie d'hémostase en urgence.

#### **5/ Les fistules :**

##### **✓ Œso trachéales ou œso bronchiques :**

Elles sont responsables de fausses routes, accès de toux et d'encombrement trachéo bronchique dont le pronostic à court terme est mortel. Le diagnostic repose sur la bronchoscopie et le transit aux hydrosolubles. La déconnection fistuleuse chirurgicale est indispensable.

##### **✓ œso aortiques :**

Elles entraînent des hémorragies cataclysmiques souvent mortelles.

##### **✓ oeso coliques : rares**

Ces complications sus citées sont responsables d'environ 5 à 10 % de mortalité dans le groupe des malades surveillés (troisième groupe). Cliniquement cette phase initiale dure jusqu'au 21<sup>ème</sup> jour date à laquelle on entre dans la phase secondaire.

#### **C) Les complications de la phase secondaire :**

La phase secondaire débute après le 21<sup>ème</sup> jour par la réalisation du 2<sup>ème</sup> bilan ; Les malades qui entrent dans cette phase secondaire sont :

- a) Les malades graves opérés d'emblée.
- b) Les malades opérés secondairement au cours de la surveillance.
- c) Les malades surveillés non compliqués.

#### **1/ Le 2<sup>ème</sup> bilan comporte :**

##### **a) la fibroscopie réalisée le 21<sup>ème</sup> jour permet de voir :**

- Les malades cicatrisés qui correspondent habituellement aux stades IIa et IIb ; Ils peuvent rentrer chez eux sous antisécrotoires et régime liquide pendant 7 jours.

- Les malades non cicatrisés qui vont probablement évoluer vers la sténose. Il faut continuer la diète absolue et mettre en place une jéjunostomie d'alimentation (car le cathéter central s'infecte au delà de ce délai).

**b) Le transit oeso gastrique baryté :**

Il apprécie la souplesse des parois et objective des sténoses débutantes.

Au cours de cette phase secondaire qui dure jusqu'à la fin du troisième mois les malades restent exposés à des complications.

**2/ Complications :**

- a) Occlusion sur bride post opératoire.
- b) Mucocèle gastrique : en cas de double sténose oesophagienne et gastrique, le segment intermédiaire mal drainé accumule des sécrétions muqueuses qui nécessitent une évacuation par gastrostomie.
- c) Bronchopneumopathies à répétition en cas de sténoses hautes avec fausses routes.
- d) Complications des stomies éventuelles chez les malades opérés : rétraction, infection...
- e) Problèmes psychiatriques : dépression, suicide, refus de la jéjunostomie et des stomies, non respect de la diète absolue...

**D) Complications de la phase séquellaire :**

Elle commence par la réalisation du 3<sup>ème</sup> bilan à la fin du troisième mois date à laquelle les lésions sont cicatrisées (parfois la cicatrisation notamment des lésions pharyngées est tardive et dure jusqu'à un an).

**1/ Le 3<sup>ème</sup> bilan :**

Il confirme la cicatrisation des lésions et vérifie l'absence de lésions encore évolutives et il fait l'inventaire des sténoses séquellaires. Il s'adresse :

- a) Aux malades opérés en urgence.
- b) Aux malades opérés secondairement.
- c) Les malades surveillés non opérés ayant évolué vers la sténose.
- d) Un nouveau groupe de malades de seconde main transférés au stade de séquelles ou dont l'épisode aigu est caché ou négligé (psychiatriques, vieillards, enfants...).

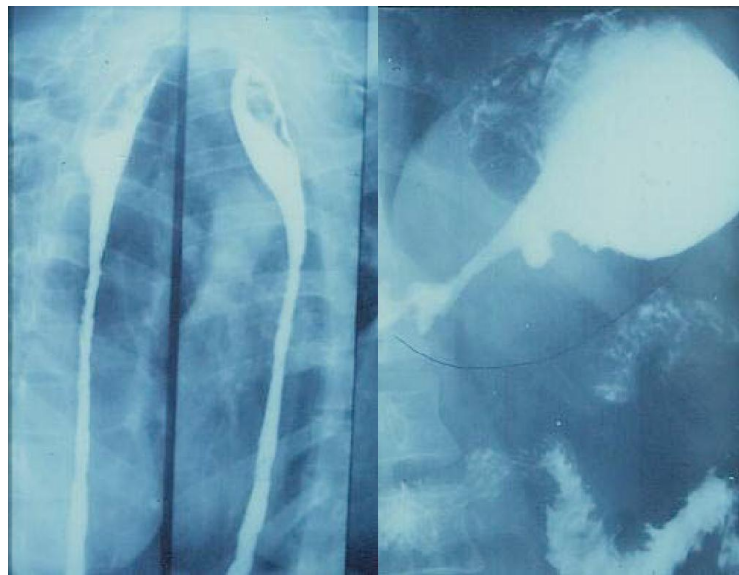


Ce troisième bilan comporte :

- a) Une fibroscopie qui précise le siège de la sténose par rapport aux arcades dentaires, son calibre, sa longueur et permet des biopsies chez les vieillards.



- b) Le TOGD montre le siège de la sténose, son calibre et sa longueur :
- Œsophage : sténose courte basse ou longue effilée et haute.
  - Estomac : soit une sténose pylorique ou bien fundique réalisant une image en sablier.



**TOGD : Sténose œsophagienne et gastrique**

c) L'examen ORL, il comporte :

- un examen direct de la bouche, du voile et de la langue.
- un examen laryngé au miroir.
- une palpation digitale de la langue.

- un examen endoscopique du nasopharynx, de l'oropharynx, l'hypopharynx avec le vestibule et les sinus piriformes.

- une œsophagoscopie au tube rigide.

d) Bilan nutritionnel : poids, protidémie, NFS, bilan préopératoire et consultation d'anesthésie.

## **2/ Les complications :**

### **a) sténoses œsophagiennes :**

Ce stade séquellaire concerne les malades non opérés surveillés et arrivés à cicatrisation lors du 3<sup>ème</sup> bilan, de même on inclut les malades de seconde main ayant caché ou minimisé l'épisode accidentel et qui arrivent en sténose. La symptomatologie se résume à une altération de l'état général en rapport avec une dysphagie qui sera rapportée à son origine par l'interrogatoire. Le TOGD, la fibroscopie et l'examen ORL montreront de manière précise le nombre, le siège et l'étendue des sténoses cicatricielles.

La sténose œsophagienne peut être isolée, courte et distale, il faudrait discuter et éliminer une sténose peptique et surtout une sténose néoplasique d'autant que le patient est âgé.

L'atteinte œsophagienne peut être totale avec un œsophage étroit rigide et irrégulier, l'origine caustique ne pose habituellement pas de problème diagnostique, toutefois un carcinome épidermoïde de l'œsophage doit toujours être éliminé chez un sujet âgé.

### **b) Sténoses gastriques :**

Le patient présente un syndrome de « sténose du pylore » avec des vomissements postprandiaux entraînant un amaigrissement, une déshydratation et des troubles ioniques. La fibroscopie montre un estomac de stase avec sténose antropylorique et le TOGD révèle un aspect rétréci, figé de l'antrum remontant plus ou moins haut sur l'estomac. Le diagnostic différentiel peut se poser si l'épisode initial est caché, avec une sténose ulcéreuse ou néoplasique, d'où l'intérêt des biopsies.

L'atteinte gastrique peut être médiofundique réalisant sur le TOGD une image en **sablier** ; L'association de lésions œsophagienne et gastrique peut se voir et elle est plus évocatrice.

### **c) La cancérisation :**

Les brûlures caustiques prédisposent au cancer de l'œsophage après 20 à 30 ans d'évolution, si l'œsophage brûlé reste dans le circuit alimentaire et s'il est dilaté à plusieurs reprises.

## VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

### A) Sténoses œsophagiennes :

1/ **Sténose néoplasique** : cancer de l'œsophage chez le patient âgé.

2/ **Sténose peptique** : un long passé de reflux gastro œsophagien sévère.

3/ **Sténose radique** : après radiothérapie pour cancer du sein ou du poumon.

### B) Sténoses gastriques :

1/ sténose ulcéreuse du pylore.

2/ sténose néoplasique.

## III- TRAITEMENT : (Objectifs 7, 8, 9&10)

### A) BUTS :

- Mettre au repos le tube digestif.
- Sauver le pronostic vital du patient dans les formes graves et prévenir les complications.
- Rétablir le circuit digestif au stade séquellaire.

### B) Méthodes :

#### 1/ A la phase aiguë :

##### a) La réanimation :

- Pour les formes bénignes : régime liquide et traitement anti sécrétoire pendant 7 jours (oméprazole, lanzoprazole, anti H2...).
- Pour les formes intermédiaires : mise au repos du tube digestif, anti sécrétoires et alimentation soit parentérale par cathéter central, soit entérale par réalisation d'une jéjunostomie d'alimentation (2000 à 3000 Kcal/j).
- Pour les formes graves, il faut :
  - ✓ Lutter contre le choc hypovolémique par remplissage et les drogues vaso actives.
  - ✓ Corriger les troubles ioniques et acido-basiques.
  - ✓ Corriger les troubles de la coagulation : PFC, transfusions, calcium, réchauffer le malade.
  - ✓ Traiter les troubles respiratoires : oxygène nasal, intubation, ventilation assistée.
  - ✓ Lutter contre l'insuffisance rénale : remplissage, Lasilix® et la dopamine.
  - ✓ L'antibiothérapie n'est pas systématique et ne se justifie qu'en cas de perforation. Elle vise les germes digestifs (céphalosporines, aminoside et Flagyl®).
  - ✓ La corticothérapie ne se justifie qu'en cas d'œdème glottique ou laryngé.
  - ✓ Une consultation et un suivi psychiatrique sont indispensables.

**Ce qu'il ne faut pas faire :**

- Ne pas faire de lavages gastriques et ne pas faire vomir le patient. L'installation pratiquement instantanée des lésions œso-gastriques rend ces gestes inutiles.
- Ne pas donner des émétisants et des neutralisants. Ils sont nocifs car ils entraînent une diffusion des lésions et augmentent l'exothermie. Ne pas donner de lait à boire !! Seule l'ingestion de comprimés de permanganate de potassium (visibles sur la radio d'abdomen sans préparation) doit relever d'un traitement de dissolution des comprimés par le thiosulfate de sodium.
- Ne pas mettre de sonde gastrique : car elle risque de perforer l'œsophage fragile et n'empêche pas, l'évolution vers la sténose œsophagienne.
- L'antibiothérapie et surtout la corticothérapie systématiques sont abandonnées.

**b) La chirurgie :**

Pour ces formes graves, après avoir réalisé un bilan pré opératoire et sous antibioprofylaxie, l'exploration chirurgicale commence par une laparotomie médiane sus ombilicale. L'installation du malade prévoira une thoracotomie et une cervicotomie.

Le premier temps est exploratoire, on inspecte l'œsophage abdominal, l'estomac sur ses deux faces, le duodénum et le jéjunum à la recherche d'une nécrose pariétale.

En cas de nécrose, le geste le plus fréquemment réalisé est une **oesogastrectomie totale** qui consiste en une gastrectomie totale avec une oesophagectomie soit à « thorax fermé » par **stripping**, soit par thoracotomie droite si on craint une lésion de l'arbre trachéobronchique qui risque de s'arracher lors du stripping. L'œsophage cervical restant est mis à la peau (oesophagostomie cervicale) et le moignon duodénal fermé.



\* Plus rarement, si l'œsophage est nécrosé mais que l'estomac n'est pas altéré on peut réaliser uniquement une œsophagectomie et garder l'estomac.

\* Plus exceptionnellement si les lésions sont uniquement gastriques et que l'œsophage n'est pas nécrosé on peut réaliser uniquement une gastrectomie et conserver l'œsophage abdominal.

Dans les jours qui suivent l'admission, la chirurgie peut être indiquée pour les péritonites à révélation différée, les hémorragies digestives abondantes et la médiastinite qui peut imposer une thoracotomie avec drainage

## **2/ A la phase secondaire :**

Le traitement doit apporter les besoins caloriques suffisants, habituellement par une jéjunostomie avec nutripompe. Le suivi psychiatrique permet l'adhésion au traitement pendant ces long mois d'attente et évite les tentatives de réalimentation qui entraînent parfois des fausses routes mortelles.

## **3/ A la phase séquellaire :**

### **a) Les dilatations œsophagiennes :**

Elles ont perdu beaucoup de leurs indications, du fait de leur inefficacité et du risque accru d'évolution vers le cancer. Actuellement on ne dilate qu'une sténose courte, bas située et peu serrée.

### **b) La chirurgie :**

\* Pour les sténoses gastriques : gastrectomie polaire inférieure emportant la sténose et anastomose gastro- jéjunale.

\* Pour les sténoses œsophagiennes : le remplacement œsophagien peut se faire soit par le colon transverse vascularisé par l'artère colique supérieure gauche soit par un transplant iléo-colique droit ou plus exceptionnellement par l'estomac tubulisé. Le transplant est monté au cou par un trajet rétro-sternal. Il est anastomosé en haut à l'œsophage cervical ou au pharynx et en bas à l'estomac ou au duodénum.

Si l'œsophage brûlé n'a pas été enlevé en urgence, arrivé au stade de sténose se pose le problème de sa conservation hors du circuit digestif ou son ablation rendue difficile par les adhérences scléreuses.

S'il n'a pas été dilaté et que le patient est âgé on peut le conserver hors circuit en gardant à l'esprit le risque de dégénérescence.

**C) Indications :**

Devant une brûlure caustique du tractus digestif supérieur, il faut :

- Récuser la sonde gastrique, les émétisants, les neutralisants, le lait, etc...
- Hospitaliser le patient en réanimation chirurgicale.
- Réaliser une fibroscopie en urgence

**1/ S'il s'agit d'un stade 0 :** Le patient rentre chez lui.

**2/ Les stades I et IIa:** nécessitent une courte hospitalisation de 1 à 2 jours, ils guérissent en une semaine sous antisécrétoires et régime semi-liquide. On contrôlera par une fibroscopie après un mois.

**3/ Le Stade IIb :** nécessite une hospitalisation en chirurgie, aucune alimentation orale, mise en place d'un cathéter veineux central pour nutrition parentérale totale pendant 15 jours, puis on contrôle par une fibroscopie et un TOGD à la gastrograffine avant d'autoriser la réalimentation. Des contrôles endoscopiques et radiologiques réguliers jusqu'au 6<sup>ème</sup> mois permettront de détecter une sténose devant une dysphagie avec perte de poids. Une jéjunostomie d'alimentation dans ce cas est mise en place en attendant la stabilisation des lésions.

**4/ Le Stade III :**

Il faut hospitaliser le patient en unité de soins intensifs, d'emblée mettre au repos l'œsophage par la confection d'une jéjunostomie d'alimentation pendant au moins 3 mois.

Les stades III œsophagien et II gastrique seront surveillés, alors que les stades III gastrique et II œsophagien doivent être explorés chirurgicalement (laparotomie ou coelioscopie) pour s'assurer qu'il n'existe pas une zone de nécrose trans-pariétale sous estimée par l'endoscopie. S'il existe une nécrose gastrique localisée on réalisera une gastrectomie totale, sinon on pratique une jéjunostomie d'alimentation et le patient n'a pas été opéré pour rien.

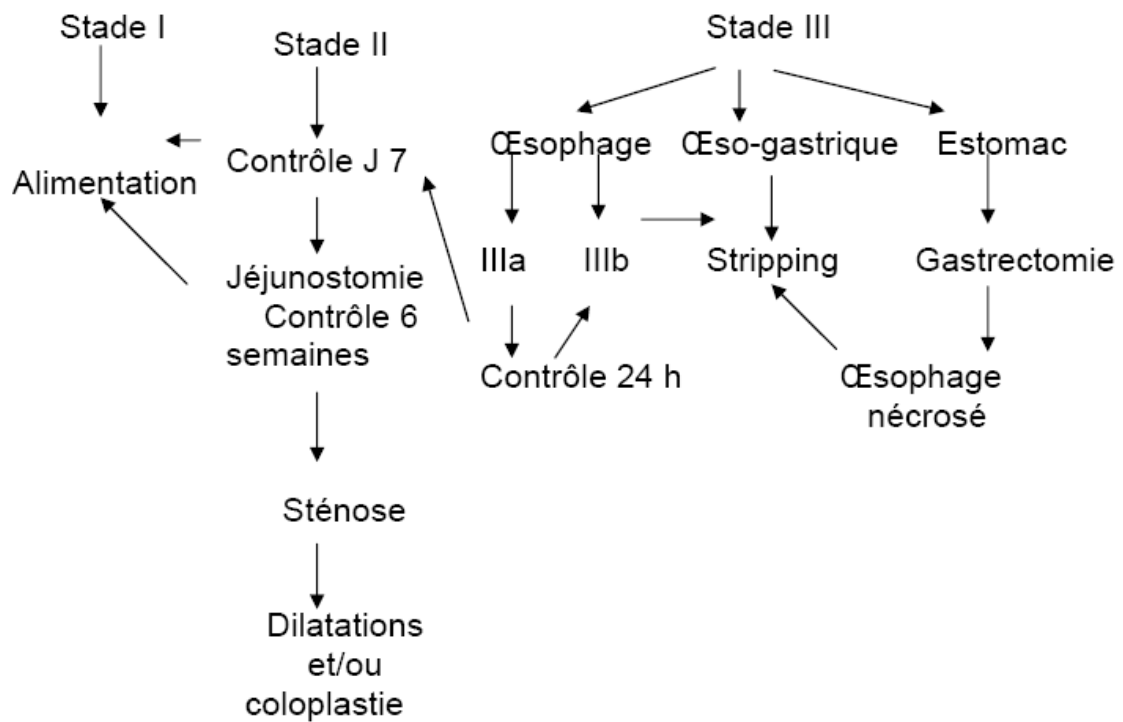
Même attitude pour les III gastriques et III œsophagiens.

**5/ Stade IV :**

Laparotomie exploratrice en urgence et si besoin gastrectomie totale avec stripping de l'œsophage.

**6/ Au stade de séquelles :**

Il faut récuser les dilatations répétées à vie et pratiquer un remplacement œsophagien pour rétablir un circuit digestif normal.



**IX- CONCLUSION :**

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur sont fréquentes et leur prise en charge est actuellement bien codifiée. Les chiffres du CAMU (capacité de médecine d'urgence) révèlent :

- 3 cas par semaine.
- 80 % entre 15 et 30 ans et 70 % de femmes.
- 3/4 de cause suicidaire, 1/4 accidentel.
- Eau de Javel : 91,6% (dont 1/3 d'eau de Javel concentrée)
- Esprit de sel : 5,2 %
- Potasse : 1,1 %
- Autres : 2,1 %

Le traitement préventif est fondamental et doit passer par :

1. Une éducation de la population.
2. Une meilleure réglementation en ce qui concerne la fabrication et la commercialisation des produits caustiques.



# Annexe

## Tableaux des différents produits caustiques

Nature	Nom (formule chimique)	Forme	Usage domestique
Alcalins PH >12	Soude caustique (Na-OH) Potasse (K-OH) Ammoniaque 28% (N-H <sub>3</sub> )	Solide, liquide Solide, liquide liquide	Décapant, déboucheur, pôles Décapant Détartrant, nettoyant, agent blanchissement
Acide PH <2	Acide chlorhydrique (H-Cl) Acide sulfurique (H <sub>2</sub> -S <sub>04</sub> ) Acide nitrique (H-NO <sub>3</sub> ) Acide fluorhydrique (H-F) Acide phosphorique (PO <sub>4</sub> H <sub>3</sub> )	Liquide Liquide Liquide Liquide liquide	Détartrant, décapant Electrolyte  Antirouille Détartrant
Acide faible PH <1	Acide acétique Acide oxalique	Liquide Liquide	Antirouille
Aldéhydes	Formol (H-CHO)	liquide	
Oxydants	Hypochlorite de sodium Iso-cyanate de sodium ou eau de javel (NA-Cl-O) Permanganate de K (K-MnO <sub>4</sub> ) Peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	Liquide Cp  Cp/Cristaux  liquide	Nettoyant, désinfectant Agent de blanchissement  Antiseptique  Antiseptique

# REFERENCES

1/ Abi F. El Fares A. El Moussaoui Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur  
(A propos de 191 observations)  
J. Chir. 1986, 123, n°6-7, p 390-394

2/ Agostini S. Durieux O. Mirabel P. Thomas.P.  
Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage  
Encycl med chir, Elsevier SAS, Radiodiagnostic33.065.C. 2000 08 p