

LES BRÛLURES CAUSTIQUES DU TUBE DIGESTIF SUPERIEUR

1-Généralités

1-1 Définition :

Lésions tissulaires 2aires à la prise accidentelle ou volontaire d'un produit caustique, intéressant le tractus digestif allant de la bouche de Killian jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, mais également la sphère ORL et l'arbre respiratoire

1.2 Intérêt :

➤ Epidémiologique :

- Pathologie essentiellement rencontrée en France (15000 accidents/an) ;
- Devient de plus en plus fréquente en Afrique : Libreville 40 œsophagites/an en milieu hospitalier, Abidjan 20 cas/an au CHU de Cocody ;
- Service : 20 cas de brûlure caustique sur 970 hospitalisations soit une fréquence de 2,06%.
- Augmentation de la fréquence liée à la vente libre des produits caustiques sans conditionnement spécial et le manque d'information du public.

➤ Pronostique :

- Pathologie pouvant engager le pronostic vital par ses complications ;

➤ Thérapeutique :

- La prise en charge peut être difficile conduisant à une chirurgie d'amputation.

1-3 Produits caustiques et leur mode d'action :

Un caustique est défini comme une substance chimique susceptible de détruire les tissus au niveau de son lieu d'application.

La sévérité des lésions induites par les caustiques dépend de la :

- Nature des produits (acides, bases, oxydants)

- Forme (liquide, solide, viscosité)
- Concentration (PH, teneur en chlore pour l'eau de javel)
- Durée de concentration avec la muqueuse
- Quantité ingérée

On distingue :

-Les acides (surtout chlorhydrique, sulfurique, acétique) produisent une dénaturation protéique et sont responsables d'une nécrose de coagulation superficielle n'allant que peu ou pas en profondeur. Leur caractère habituellement liquide et fluide explique la prédominance antrale des lésions.

-Les bases : (soude caustique, ammoniacale, potasse) entraînent une saponification et une hydrolyse des lipides avec nécrose de liquéfaction. Les bases sont peu fluides, visqueuses et induisent des lésions à prédominance œsophagienne.

-Les oxydants (permanganate de potassium, eau de javel) provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de javel donne des lésions gastriques par libération d'un oxydant en présence de HCL gastrique ; elle peut donc être vomie par le patient car elle ne donne jamais de lésions œsophagiennes.

En cas d'ingestion massive et/ou de forte concentration du caustique, la topographie des lésions et leur importance n'est plus dépendante de la nature du caustique.

-Toxicité systémique des produits caustiques :

Certains produits caustiques ont, en plus de leur causticité, une toxicité systémique qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Les acides fluorhydriques, oxaliques et phosphoriques sont de puissants chélateurs du calcium et peuvent entraîner des troubles neurologiques et cardiaques à type de fibrillation ventriculaire.

1-4 Histoire naturelle :

L'ingestion de caustique est responsable de lésions macroscopiques et microscopiques évoluant en quatre phases successives :

-A la phase initiale (J1) :

La paroi œsogastrique est fragile, hyperhémie, sillonnée d'ulcérations longitudinales ou parfois d'emblée noirâtre. Les phénomènes vasculo-sanguins sont intenses. L'œdème sous muqueux boursouffle la paroi. Les veines de la sous muqueuse et de la séreuse sont obstruées par des thromboses. Ils persistent souvent des lambeaux de muqueuse figés par la nécrose. En regard des ulcérations, les structures pariétales peuvent également être le siège d'une lyse massive créant parfois des trajets fistuleux. Des complications sévères peuvent apparaître d'emblée (perforation, hémorragie, Œdème lésionnel pharyngo-laryngé et/ou pulmonaire, complications générales : acidose, hémolyse, CIVD)

-A la phase de détersion (J2 à J8)

Les manifestations vasculo- sanguines sont au premier plan. Des thromboses veineuses et artériolaires sont responsables de phénomènes ischémiques parfois nécrosants. L'œdème intéresse toutes les couches de la paroi, les ulcérations sont comblées par un matériel fibrino-leucocytaire qui prend l'aspect de fausses membranes grisâtres. C'est à ce stade que la paroi digestive est le plus fragile. Le risque de perforation est majeur. Des trajets fistuleux peuvent encore être observés. Les hémorragies sont rares. La surinfection pleuro-pulmonaire est fréquente. L'œdème pulmonaire lésionnel et les complications générales sont possibles. Des cas de néphrite tubulo-interstitielle aiguë peuvent également être observés à cette phase.

-A la phase de réparation (J8 à J30)

L'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jaune (tissu de granulation, prolifération fibroblastique et constitution de bourgeons charnus inflammatoires).

Des hémorragies ont été observées à ce stade par rupture des néo- capillaires du bourgeon charnu inflammatoire. Des perforations tardives sont possibles (jusqu'à J14) ainsi des fistules œsophagiennes communiquant avec l'arbre trachéo-bronchique ou l'aorte. Des sténoses œsophagiennes ont pu être observées dès le 8ème jour. Persistent fréquemment à cette phase des processus infectieux multiples (abcès sous phrénique, pleuro- Pneumopathie, plus rarement septicémie).

-A la phase de cicatrisation (>J30)

Une fibrose importante se développe. Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents. Une sclérose rétractile est fréquente. Elle déforme la lumière et la paroi du tube digestif, favorisant la constitution de sténoses. L'œsophage peut prendre un aspect filiforme, irrégulier et l'estomac ressemble à un tunnel rigide de calibre réduit. A partir des ilots muqueux épargnés initialement, se développe une régénération épithéliale par glissement. La réparation est souvent imparfaite dans les formes sévères et il persiste parfois des foyers muqueux hyperplasiques, voire dysplasiques.

2-Circonstances de survenue :

-Tentative de suicide : adulte, malade psychiatrique le plus souvent. L'ingestion est volontaire ; il existe des brûlures massives et étendues atteignant le plus souvent l'œsophage et l'estomac.

-Accidentelles : Enfants à bas âge le plus souvent produits d'entretien ou de vaisselle ; il n'ya pas de déglutition volontaire et les brûlures sont surtout oro-pharyngées, s'arrêtant le plus souvent à la partie initiale de l'œsophage.

3-Conséquences:

L'ingestion des produits caustiques peut entraîner des lésions ORL, des lésions digestives :

- Œsophage +++

- Estomac +++

- Duodénum ±

des lésions bronchiques.

Globalement on peut distinguer 03 degrés de gravité :

Formes graves d'emblée : rares

L'absorption massive de caustique peut entraîner :

-un état de choc important avec agitation intense, angoisse

-des douleurs atroces buccales, retro sternales ou épigastriques

-parfois des vomissements sanglants, la dysphagie est nette

-une asphyxie domine le tableau sous forme d'une dyspnée aiguë, traduisant le plus souvent une atteinte muqueuse glottique.

Formes sévères : sont les plus fréquentes

La phase immédiate est passagère et la suite est marquée par des brûlures oro-pharyngées et buccales ainsi qu'une dysphagie importante. La fièvre est modérée, on note quelques régurgitations. C'est dans ces formes qu'existe un intervalle libre, secondairement se constitue la sténose qui fait la gravité de ces cas.

Formes bénignes :

Soit que le caustique en cause est faible (eau de javel) soit que la quantité ingérée est faible, soit c'est le rejet immédiat du caustique ingéré. Dans ces formes les brûlures labiales et bucco-pharyngées dominent le tableau. Les lésions œsophagiennes sont le plus souvent réduites

4- Prise en charge (PEC):

4.1.PEC pré-hospitalière :

- **Ce qu'il ne faut pas faire : faire vomir, faire boire, sonde nasogastrique, lavage gastrique, antidotes**
- **Ce qu'il faut faire : s'informer sur les circonstances d'intoxication, placer le patient en Position ½ assise (prévention des régurgitations et du risque d'inhalation), libérer les VAS(voies aériennes supérieures), contacter le gastroentérologue, le réanimateur, le chirurgien et procéder au transfert médicalisé**

4.2.PEC hospitalière : il ya 03 étapes

1^{ère} étape :

L'interrogatoire minutieux du patient ou de l'entourage permettra d'apprécier l'âge, les ATCD, le terrain (psychologique), la nature du Produit caustique, le moment de l'ingestion, la **Quantité** ingérée.

2^{ème} étape : il faut éliminer une urgence

- **Détresse vitale** : trouble de la conscience, agitation, état de choc, hémorragie massive, hypoxie, acidose métabolique : **le patient sera envoyé en réanimation.**
- **Perforation** : Emphysème cutané, Péritonite, pneumo médiastin, hydrothorax à la Rx pulmonaire, croissant gazeux à l'ASP.

La Tomodensitométrie(TDM) avec injection de produit de contraste, thoracique et abdominale, est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes d'une perforation digestive non décelable radiologiquement.

La TDM pré opératoire est indiquée en cas de doute sur la nécrose. Cet examen est surtout fiable pour prédire la nécrose trans pariétale. Il s'agit d'une TDM thoraco-abdominale avec et sans injection et l'absence d'au moins 2 des 3 critères TDM suivants définit la nécrose trans pariétale radiologique :

- **Visibilité de la paroi œsophagienne**
- **Visibilité de la graisse péri-œsophagienne**
- **Prise de contraste de la paroi œsophagienne**

En présence de signes de perforation immédiate (médiastinale ou gastrique), le malade est transféré d'urgence au bloc opératoire (pronostic extrêmement péjoratif).

Dans ces 02 cas de figure la fibroscopie œsogastroduodénale est contre indiquée, il faut d'abord gérer l'urgence.

3^{ème} étape :

On procède à une triple évaluation ORL, bronchique et digestive :

-le malade est placé en position demi assise

-un nettoyage prudent de la cavité buccale est pratiqué avec des compresses sèches

-une voie veineuse périphérique est posée. Les cathéters clavier ou jugulaire gauches sont contre indiqués car ils peuvent gêner la réalisation d'une cervicotomie en urgence

-une hypovolémie éventuelle est compensée par la perfusion de macromolécules
-en cas de dyspnée, une oxygénothérapie le plus souvent au masque est instituée
-le recueil des renseignements anamnestiques doit être précoce auprès du patient ou de l'entourage : circonstances accidentelles ou volontaires de l'ingestion, produit(s) en cause, volume ingéré, heure de prise, médicaments ou boissons associés. L'emballage du produit doit si possible être récupéré. En l'absence d'information suffisante sur la composition du produit, un appel téléphonique au centre antipoison est préconisé afin de connaître au moins le PH et si possible la composition exacte du produit.

On recherchera des troubles de la déglutition, une dysphonie, une dyspnée laryngée, une détresse respiratoire(par obstruction de la filière respiratoire, par atteinte parenchymateuse, par acidose métabolique franche), une douleur oropharyngée, une douleur thoracique, une hyper salivation, une hémorragie digestive, des vomissements.

- L'examen physique (**systematisation**) : sera répété et consigné

Pression artérielle, fréquence cardiaque , fréquence respiratoire, Température, coloration des téguments, examen endo-buccal.

Examen abdominal : palpation à la recherche d'une défense ou d'une contracture, TR, percussion des flancs (matité en cas d'épanchement intrapéritonéal, abolition de la matité pré-hépatique en cas de pneumopéritoine)

Examen thoracique : recherche d'un emphysème cervical sous-cutané témoignant d'une perforation œsophagienne, percussion recherchant une matité ou un tympanisme d'un hémi-thorax.

-L'examen para clinique :

► Biologie : NFS, Ionogramme sanguin , urée, créatininémie, groupage rhésus, crase sanguine, alcoolémie, bilan gazeux artériel, recherche de toxiques dans le sang et les urines.

► Morphologie : **Rx thoracique de face, ASP** (avec coupoles), **TDM**

En cas de dyspnée, une **endoscopie bronchique** est réalisée en urgence.

Fibroskopie ORL : en présence d'un œdème laryngé, une corticothérapie intraveineuse est commencée. En cas de destruction du carrefour aérodigestif, une trachéotomie est pratiquée.

En l'absence de signes immédiats de gravité, l'examen morphologique réalisé de 1^{ère} intention est une **FIBROSCOPIE ŒSOGASTRODUODENALE (FOGD)**. Elle doit être réalisée précocement dans un délai de 6 à 24 H car elle permet d'établir précisément le bilan lésionnel initial qui va guider les orientations thérapeutiques ultérieures.

Un examen trop précoce sous estime les lésions et doit être souvent renouvelé. Un examen tardif est souvent de réalisation plus difficile (œdème, hémorragie). Il doit malgré tout être réalisé, mais le risque de complication est accru.

Classification endoscopique de Zargar

Stade 0 : Normal

Stade I : Œdème, hyperhémie, pétéchies, érythème muqueux

Stade II : Ulcérations

- IIa : Ulcérations superficielles linéaires ou rondes
- IIb : Ulcérations profondes et/ou circonférentielles

Stade III : Nécrose

- IIIa : Nécrose partielle
- IIIb : Nécrose étendue

5- Evolution :

Est marquée par la survenue de sténose cicatricielle et par le risque tardif de carcinome épidermoïde nécessitant une surveillance endoscopique régulière. Le délai de survenue de cette dégénérescence est diversement apprécié : 16 à 42 ans pour GAILLARD, 100% après 24 ans d'évolution pour KIGRANTA

6- Traitement :

6-1 Principes : Le traitement doit être multidisciplinaire coordonné et basé sur :

- une endoscopie précoce
- une protection des brûlures les plus graves par une nutrition parentérale totale et la nutrition entérale
- la chirurgie d'urgence au stade III ou réparatrice en phase cicatricielle, confirmée par l'endoscopie.

6-2 Buts :

- soulager les symptômes
- prévenir les complications
- assurer la nutrition
- guérir le malade

6-3 Moyens et Méthodes :

6-3-1 Médicamenteux

- l'antibiothérapie (ex : betalactamines) en cas de complications médiastinales ou pleuro-pulmonaires
- les corticoïdes : leur administration est discutée ; ils n'empêchent pas l'évolution vers la sténose et peuvent masquer une péritonite par perforation et augmenter le risque de survenue d'une hémorragie digestive.
- les pansements (hydroxyde d'aluminium et de magnésium), les cytoprotecteurs (Sucralfate) les anti sécrétoires (Anti H2, IPP) : prescrits en présence de symptômes, leur intérêt n'est pas unanimement prouvé
- nutrition parentérale et entérale
- Psychotropes
- Antalgiques : Perfalgan 2g en IVL ou Tramadol 100mg en IVL ou si nécessaire
Morphine 0,1mg/kg en bolus(risque de masquer une urgence chirurgicale)
- Corriger l'état de choc et la détresse respiratoire : remplissage par macromolécules, colloïdes ou cristalloïdes et oxygénothérapie voire IOT

6-3-2 Instrumentaux :

-Sonde nasogastrique est à éviter

-dilatations endoscopiques : Bougies de Savary, Olives d'Eder-Puestow (environ 8 séances)

6-3-3 Chirurgicaux :

-œsogastrectomie totale : par les techniques du « STRIPPING") par double voie d'abord abdominale (Laparotomie) et cervicale (Cervicotomie) gauche et jejunostomie d'alimentation. Le rétablissement de la continuité est pratiqué au 3ème mois

-œsophagoplastie : par voie rétro sternale en utilisant comme transplant soit l'estomac s'il est sain, soit le colon transverse ou l'iléon colon.

6-4 Indications :

L'attitude thérapeutique est fonction des lésions œsophagiennes, gastriques ou bronchiques.

Lésions œsophagiennes

-**Stade I** : hospitalisation pendant 24h, anti-acides ou anti sécrétoires gastriques per os pdt 10 jours, alimentation normale, pas de contrôle endoscopique car séquelles exceptionnelles. Prise en charge psychologique.

-**Stade IIa** : patient à jeun avec nutrition parentérale pdt 08 jours et (+/-IPP par voie IV), un contrôle endoscopique est en général effectué à l'issue. En cas de guérison un contrôle est fait à un mois(examen ORL, FOGD/TOGD). En présence de lésions évolutives le patient est maintenu à jeun pendant 15 jours et un contrôle endoscopique est effectué à l'issue.

-**Stades IIb et IIIa(1/3 moyen et distal)** : surveillance clinique en phase aiguë en milieu de réanimation puis nutrition parentérale pdt 3 semaines, IPP en IV, antibiothérapie (en cas d'infection prouvée). Un contrôle endoscopique est effectué à l'issue. En cas de guérison un contrôle est fait à 6-8 semaines(risque de sténose dans 70% des cas). En présence de lésions ulcéreuses évolutives on procède à une jéjunostomie d'alimentation à J21.

Le stade IIIa(1/3 moyen et distal) doit être réévalué après 24h : en absence de progression on procède à une nutrition parentérale totale pendant 21

jours. En cas de progression des lésions on procède à une exérèse préventive.

-Stades IIIa(1/3 supérieur) et IIIb : nécessitent une intervention chirurgicale en urgence, consistant en une œsophagectomie par stripping avec ou sans gastrectomie associée et mise en place d'une jejunostomie d'alimentation. Mais avant il faut faire une fibroscopie trachéo-bronchique

Lésions gastriques

-Stades I et IIa: alimentation autorisée(immédiate)

-Stades IIb et IIIa : patient à jeun avec nutrition parentérale pdt 08 jours, un contrôle endoscopique est effectué à l'issue. En cas de régression des lésions(stades I et IIa) → alimentation immédiate. En cas de persistance ou d'aggravation des lésions(ulcérations et nécroses) le jeûne va continuer pendant 15 jours, un contrôle endoscopique est effectué à l'issue. Si les lésions régressent(stades I et IIa) → alimentation immédiate. En présence de sténose antrale on fait un TOGD en vue d'une gastrectomie partielle au 3^{ème} mois.

-Stade IIIb : la laparotomie exploratrice est faite en urgence. 02 cas de figure :

Soit on fait une jéjunostomie d'alimentation pendant 21 jours, un contrôle endoscopique est effectué à l'issue. Si les lésions régressent(stades I et IIa) → alimentation immédiate.

Soit on procède à la gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale ou œsophagectomie

-Œdème laryngé : corticothérapie

-Sténose : dilatations, chirurgie

-Cancérisation œsophagienne : chirurgie

Conclusion : le meilleur traitement des ingestions caustiques est préventif :

-respecter l'étiquetage

-ne pas transvaser les produits

-utilisation des bouchons spéciaux

-éducation de la population

-campagne de prévention(TV, Médias)

-produits ménagers hors de la portée des enfants.