



## Chapitre 21

# Ingestion de produits ménagers (caustiques essentiellement) : évaluation de la gravité et du pronostic

F. FIEUX<sup>1</sup>, C. LE GALL<sup>1</sup>, M. CHIRICA<sup>2</sup>, J.-M. GORNET<sup>3</sup>, L. JACOB<sup>1</sup>

### Points essentiels

- Les produits ménagers ingérés peuvent être corrosifs, irritants ou simplement moussants ; ils existent sous quatre formes : liquide, gel, solide, poudre (ou paillettes).
- Une substance corrosive induit des lésions de nécrose tissulaire profondes et irréversibles. Les produits caustiques majeurs sont les acides forts (pH < 2) ou bases fortes (pH > 12). Une substance irritante entraîne une inflammation superficielle.
- Face à une ingestion de produit caustique, il faut systématiquement demander l'avis du Centre anti-poison pour connaître la composition des produits.
- Une ingestion de caustiques nécessite une prise en charge immédiate pluridisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, oto-rhino-laryngologistes, chirurgiens viscéraux et psychiatres.
- Il n'existe pas de parallélisme strict entre les symptômes, l'état bucco-pharyngé et les lésions œsogastriques.

1. Réanimation chirurgicale – DAR – Hôpital Saint-Louis, Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière-Fernand Vidal, APHP – 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris.

2. Service de chirurgie digestive – Hôpital Saint-Louis, Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière-Fernand Vidal, APHP – 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris.

3. Service de gastro-entérologie – Hôpital Saint-Louis, Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière-Fernand Vidal, APHP – 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris.

Correspondance : Dr Fabienne Fieux – Réanimation chirurgicale – Hôpital Saint-Louis, Groupe hospitalier Saint-Louis-Lariboisière-Fernand Vidal, APHP – 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris. Tél. : 01 42 49 48 31. Fax : 01 42 49 48 33. E-mail : Fabienne.fieux@sls.aphp.fr

- Lors de la prise en charge initiale, il faut laisser l'œsophage « au repos » : ne pas faire boire de liquide, ni de charbon activé, ni pansement gastrique, ne pas faire vomir ni poser de sonde naso-gastrique.
- Chez l'adulte, l'ingestion est le plus souvent volontaire dans un but d'autolyse ; il faut donc rechercher des intoxications associées (médicaments, stupéfiants, alcool...).
- Le diagnostic des lésions se fait à la fibroscopie œsogastrique qui pourra être suivie d'un scanner et/ou d'une intervention chirurgicale si les brûlures sont importantes.
- La prise en charge est essentiellement symptomatique (défaillance respiratoire, hémodynamique, chirurgie d'exérèse...), il n'existe pas d'antidote.

## 1. Introduction

Les brûlures caustiques digestives constituent une urgence fréquente chez l'adulte (15 000 cas estimés par an en France). L'ingestion d'une substance caustique est sans conséquence dans 75 % des cas. Cependant, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel chez 10 à 20 % des patients, avec une mortalité immédiate et retardée proche de 10 % (1). Pour les brûlures graves, le délai écoulé entre l'ingestion et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important. La prise en charge est multidisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, chirurgiens viscéraux, oto-rhino-laryngologistes et psychiatres.

La fibroscopie œsogastrique est un élément essentiel du diagnostic ; elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Cet examen doit toujours être réalisé car la gravité des lésions digestives n'est pas corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées ou à la symptomatologie clinique. Elle caractérise les patients qui relèveront de la réalisation d'un scanner thoraco-abdominal injecté, 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 Anti-Poison (CAP), est capitale d'autant que si les produits caustiques ont le plus souvent une toxicité purement locale, certains peuvent avoir une toxicité systémique associée.

## 2. Produits en cause

### 2.1. Généralités

Parmi les substances improprement ingérées, nombre de produits ménagers peuvent être caustiques, irritants ou simplement moussants. Les distinguer est

essentiel puisque si les substances irritantes n'entraînent qu'une inflammation superficielle, les substances caustiques sont à l'origine de nécroses tissulaires profondes et irréversibles (**tableau 1**).

**Tableau 1** – Produits caustiques, irritants et moussants dont la composition exacte est 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 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 à 15 % d'ammoniums quaternaires, ou glycols) Produits rinçage lave-vaisselle (chélateurs, acide citrique ou sulfamique)		Symptomatologie digestive Si concentré ou riche en glycol : risque convulsions, troubles de la conscience
Produits caustiques majeurs	<b>Acides forts :</b> Détartrants WC, Antirouille pour textiles	pH < 2	Nécrose par coagulation → escarre qui limite l'extension en profondeur Complication = perforation précoce Atteinte surtout gastrique (provoquent un spasme pylorique qui protège duodénum mais favorise lésions antrales)
	<b>Bases fortes :</b> Décapants four, <b>D boucheurs canalisation (Destop®)</b> Lessive pour lave-vaisselle	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
	<b>Oxydants :</b> 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) Atteintes gastriques surtout

Il est capital d'appeler le CAP dans tous les cas d'ingestion, parce que la composition et la concentration des produits sont souvent mal précisées sur les étiquetages et ils peuvent être constitués d'un mélange de plusieurs agents corrosifs ou contenir des substances ayant une toxicité systémique.

Les lésions rencontrées varient selon le mode d'ingestion. Lors des tentatives d'autolyse, l'ingestion d'un produit de forte causticité est souvent massive et induit des lésions diffuses et sévères. Inversement, une absorption accidentelle donne généralement lieu à des lésions peu sévères de par la faible quantité ingérée : les patients recrachent dès l'anomalie identifiée. Les vomissements, provoqués ou associés, aggravent les lésions parce qu'ils entraînent un « deuxième passage » du produit sur les muqueuses.

Les lésions varient également selon la forme du produit ingéré. Les produits caustiques liquides progressent rapidement dans la filière digestive et entraînent de ce fait des lésions de l'œsophage et de l'estomac. La présence d'un agent tensioactif augmente le temps de contact et aggrave les lésions.

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 produits en poudre et en cristaux, difficiles à avaler, provoquent surtout des lésions oropharyngées et de l'œsophage proximal. Les mousses sont également difficiles à avaler et donc généralement ingérées en faible quantité. Elles sont principalement responsables de lésions bucco-pharyngées ou laryngées ; si l'ingestion de mousse est massive, une inhalation est fréquemment associée.

La composition chimique du produit est bien entendu capitale. 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 acides forts comme l'acide chlorhydrique ou sulfurique (2).

## 2.2. Mécanismes physiopathologiques

### 2.2.1. Bases

Les ions  $\text{OH}^-$  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 conduit à une pénétration plus profonde du caustique induisant des lésions initialement sous-estimées mais évolutives, avec d'importants phénomènes inflammatoires secondaires et une reconstruction tissulaire volontiers hypertrophique.

### 2.2.2. Acides

Les ions  $\text{H}^+$  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.

Les sels de ces acides et de ces bases fortes peuvent présenter également 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...).

### 2.2.3. Autres

Les oxydants doivent, pour constituer une brûlure chimique, être en contact avec les muqueuses à une concentration et pendant une période suffisante 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.

L'ammoniac est à l'origine de lésions digestives hémorragiques.

Les solvants volatiles peuvent entraîner des pneumopathies d'inhalation.

Il existe avec certains produits des toxicités systémiques associées dont les principaux sont listés dans le [tableau 2](#). Ainsi, les acides fluorhydriques, oxaliques et phosphoriques sont de puissants chélateurs du calcium et peuvent entraîner des complications neurologiques et cardiaques, à type de fibrillation ventriculaire.

## 2.3. 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 colon et le méso-colon transverses (3). Des lésions duodénales et de l'intestin grêle surviennent lorsque, après une période de contraction réflexe, le pylore a été secondairement rendu béant par la brûlure.

L'atteinte trachéo-bronchique est secondaire soit à une inhalation au cours d'épisodes de vomissements, soit à la 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 bronchomalacies, dont le traitement est toujours difficile. Les obstructions bronchiques, secondaires à l'atteinte de la muqueuse sont source d'atélectasies et de surinfection, et sont souvent fatales.

En l'absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications digestives à type d'hémorragie, de fistule gastro-colique et de fistule aorto-œsophagienne peuvent survenir jusqu'au 21<sup>e</sup> jour.

**Tableau 2 – Classification et toxicité des substances corrosives**

Classes d'agents corrosifs	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
<b>Acides forts</b>			
Acide chlorhydrique (esprit de sel) HCl	Détartrant WC Détartrant cuisine et salle 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	–
<b>Autres acides</b>			
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 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	Appeler centre antipoison. Évacuation gastrique : seulement si : solution ≤ 10 % - si délai ≤ 4 heures et absence d'hémorragie digestive ou de perforation. Apport de CaCl <sub>2</sub> intragastrique entre chaque siphonage. Surveillance électrocardioscopique continue. Apports IV de Ca <sup>++</sup> et Mg <sup>++</sup>
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

**Tableau 2** – Classification et toxicité des substances corrosives (*suite*)

Classes d'agents corrosifs	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
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	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
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 DL0 = 12,8 mmol/kg mais en règle, décès si > 50 mmol/kg	–
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 <sup>+</sup> /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)	Réservé 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	<i>Cf. supra</i>	–
Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée > 10 % ou > 30 volumes)	Antiseptique Agent de blanchiment...	Embolie gazeuse portale, artérielle mésentérique, systémique	Caisson hyperbare

**Tableau 2** – Classification et toxicité des substances corrosives (*suite et fin*)

Agents électrophiles	Utilisation	Toxicité systémique	Traitement spécifique
Formaldéhyde	Agent désinfectant, biocide Agent de coagulation et de conservation du latex Fixation des tissus...	Troubles cardio-vasculaires : vasoconstriction initiale, puis vasodilatation intense, hypotension et troubles de l'excitabilité cardiaque Troubles neurologiques : coma, convulsions Hémolyse Cytolyse hépatique péri portale Néphropathie tubulaire Tenir compte de la toxicité du méthanol s'il s'agit de formol	N-acétylcystéine pour prévenir la toxicité hépatique

En dehors de ces complications, l'évolution se fait vers la cicatrisation avec une prolifération fibroblastique qui débute dès la 24<sup>e</sup> heure (5). Cette néoformation de tissu conjonctif sert de support à la ré-épithélialisation endoluminale. Les phénomènes inflammatoires régressent et une sclérose rétractile pourvoyeuse de sténoses s'installe, demeurant évolutive jusqu'au 3<sup>e</sup> 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 plus important lorsque l'œsophage a été soumis à des dilatations répétées et survient habituellement 40 ans après l'ingestion (12).

### 3. 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,
- la prise en charge des effets systémiques pour certains produits caustiques.



### 3.1. Contexte

L'âge moyen des patients est de 40 ans avec un homme pour 2 femmes.

Deux contextes sont à distinguer : l'ingestion de caustique accidentelle et les tentatives 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 donc dans un contexte psychiatrique particulier à type de dépression, de schizophrénie ou de psychose, connus dans 50 % des cas. On note également 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 parce qu'elles renseignent sur la gravité attendue :

- nature du produit, heure précise de l'ingestion (afin de planifier au mieux la fibroscopie) ;
- le produit a-t-il été avalé ou recraché ?
- le patient a-t-il vomi ?
- le patient a-t-il bu après l'ingestion ?
- quelles sont la concentration et la forme (solide, liquide, gel, paillettes, comprimés) du produit ainsi que 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.




### 3.2. Prise en charge

La prise en charge initiale est à adapter en fonction de la gravité supposée de l'ingestion. Un transport en SMUR s'avère nécessaire pour les produits caustiques.

#### 3.2.1. 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 neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réaction exothermiques) ou le charbon activé qui risquerait de perturber le cours de

Tableau 3 – Sigles des produits ménagers

 Croix de Saint-André	<b>Xn : nocif</b> Dangereux par inhalation, par ingestion ou en cas de contact cutané. Exemple : trichloréthylène	<b>Xi : irritant</b> 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	<b>T+ : très toxique</b> De faibles quantités prises par inhalation, ingestion ou contact cutané altèrent la santé et peuvent même entraîner la mort	<b>T : toxique</b> 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	<b>C : corrosif = caustique</b> Peut causer des brûlures graves au contact de la peau et des muqueuses. Exemple : soude caustique (hydroxyde de sodium)	

l'examen endoscopique sont également déconseillées. 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 oro-trachéale 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 et brûlures oropharyngées 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 les sécrétions buccales avant l'intubation. L'induction en séquence rapide n'est pas spécifique et il n'y a pas de contre indication à utiliser la Célocurine». Une sédation continue par morphiniques et benzodiazépines est ensuite débutée, associée à la ventilation mécanique.

Une cricothyroïdotomie peut s'avérer nécessaire en cas d'intubation impossible.

Chez le patient non sédaté, l'analgésie en ventilation spontanée, se fait avec des antalgiques habituels : paracétamol (en l'absence de suspicion d'ingestion médicamenteuse associée), tramadol, morphine. Le patient est transporté en position proclive à 45° vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique).

### 3.2.2. Signes de gravité

Les éléments suivants sont des critères de gravité :

- une ingestion supérieure à 150 ml d'acide ou de base forte (1 verre) signe une ingestion massive, en général dans un contexte suicidaire ;

- un retentissement systémique sévère d’emblée (état de choc) ;
- un tableau clinique de péritonite ;
- un emphysème sous-cutané ;
- une hématomèse ;
- une acidose métabolique ;
- une hypoxie ;
- des troubles psychiques (confusion, agitation).

### 3.2.3. En intrahospitalier

Le traitement intrahospitalier 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) sans signes fonctionnels associés. Il est admis en réanimation en cas de signe de gravité ou en post-opératoire si la chirurgie est d’emblée nécessaire. Le monitoring des fonctions respiratoire, hémodynamique, neurologique 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 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. En cas d’instabilité hémodynamique, une voie veineuse centrale est mise en place mais les voies jugulaire interne et sous clavière gauches sont à proscrire du fait de la possibilité d’une cervicotomie gauche ultérieure.

L’intubation oro-trachéale peut s’avérer nécessaire à ce stade et doit être réalisée vigile sous fibroscopie ou par une induction séquence rapide. Elle peut également être indiquée chez un patient agité pour faciliter la fibroscopie digestive. La sédation en ventilation spontanée est formellement contre-indiquée chez ces patients.

Ni l’antibiothérapie ni la corticothérapie systématique n’ont fait preuve à ce jour de leur 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.

### 3.3. Bilan lésionnel

#### 3.3.1. Bilan clinique et paraclinique

Les principaux signes fonctionnels concernent les sphères ORL (douleur ou sécheresse buccale, hyper-sialorrhée, salive sanguinolente, dysphagie, odynophagie, troubles de la déglutition, dyspnée laryngée ou dysphonie) ou digestive (douleur abdominale, douleur rétro-sternale ou épigastrique, vomissements, hématemèse). 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 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 %) (13). Peuvent s'associer aux 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 neuro-psychiques (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 sanguins, NFS-plaquettes, hémostase, recherche orientée de toxiques, alcoolémie, gaz du sang selon gravité. Il est adapté en fonction de la nature de l'intoxication. Il est recommandé de faire un dosage de  $\beta$ -HCG chez les femmes en âge de procréer.

Un électrocardiogramme est systématique à la recherche de signes métaboliques (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 coupoles. La présence de signes de perforation évidents (pneumopéritoine, pneumomédiastin) contre-indique la réalisation de la fibroscopie digestive et impose un geste chirurgical d'emblée.

#### 3.3.2. Endoscopie digestive

L'endoscopie doit être réalisée dans des conditions techniques optimales avec un fibroscope vidéo en salle de réveil ou en unité de soins intensifs. La présence du réanimateur et du chirurgien est nécessaire sauf ingestion minimale d'un produit connu pour être peu toxique. En l'absence de détresse respiratoire ayant nécessité une intubation trachéale, il est préférable d'effectuer cet examen sans anesthésie sauf en cas d'agitation extrême du patient. L'intégralité des sécrétions y compris la présence de produit caustique résiduel doit être aspiré afin d'éviter l'aggra-

vation secondaire des brûlures. Cela est sans risque pour le canal opérateur de l'endoscope. La rétrovision habituellement déconseillée par certains auteurs est possible ainsi dans notre pratique elle est réalisée de façon systématique et la morbidité de la fibroscopie reste nulle (14). L'exploration duodénale est parfois difficile en cas de brûlure gastrique sévère car le pylore peut être difficile à repérer.

Une description endoscopique précise segment par segment (1/3 supérieur, 1/3 moyen et 1/3 inférieur de l'œsophage, antrum et fundus, pylore, bulbe et duodénum) est nécessaire. La couleur de la muqueuse pathologique en cas de nécrose, la présence d'une béance du pylore et éventuellement la persistance de la contraction œsophagienne doivent idéalement être mentionnées en cas de lésions sévères. Il ne faut pas se contenter de mentionner sur le compte-rendu endoscopique une simple classification de Zargar (15) sans description lésionnelle associée. La prise de photos et la réalisation d'un film sont des options raisonnables en cas de doute sur la sévérité des lésions.

Le délai nécessaire entre l'ingestion et la réalisation de l'endoscopie reste débattu. Les recommandations récentes de la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) situent celui-ci entre 6 à 24 heures post-ingestion (16). L'expérience de notre centre est plutôt d'effectuer cet examen si possible entre 3 et 6 heures en cas d'ingestion certaine d'acides ou de bases fortes pour ne pas retarder une éventuelle prise en charge chirurgicale.

Il paraît nécessaire de réaliser une endoscopie chez tous les patients ayant ingéré un caustique, ce d'autant que la prise de produits est le plus souvent à visée suicidaire chez l'adulte et le doute sur la nature et la quantité du produit ingéré fréquent. De plus, en cas de nécessité de prise en charge urgente en milieu psychiatrique, il est nécessaire d'informer avant transfert du patient des lésions organiques sévères du tube digestif. Toutefois en cas de prise certaine d'un produit peu toxique, en particulier de l'eau de javel diluée, la réalisation de l'endoscopie peut être différée de quelques heures notamment si l'ingestion survient la nuit.

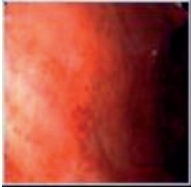
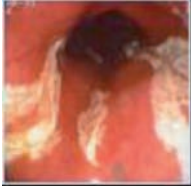

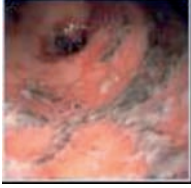
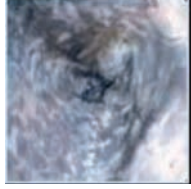

La classification de Zargar (15) est applicable pour chaque segment digestif étudié et rappelée (Figure 1).

En cas de doute sur l'interprétation de l'endoscopie initiale, il est raisonnable de refaire la fibroscopie quelques heures plus tard ou de transférer le patient dans un centre expert. La décision la plus complexe repose habituellement sur l'interprétation de la sévérité des lésions œsophagiennes.

### 3.3.3. Fibroscopie trachéo-bronchique

Une fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée – de préférence sur un patient intubé – si la brûlure œsophagienne est de stade > IIb ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. On retrouve deux types de lésions : par inhalation ou par diffusion.

Figure 1 – Classification endoscopique (de Zargar) des lésions (1)

Stade I	Érythème, 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	

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.

La présence d'une brûlure trachéo-bronchique par contiguïté peut modifier la stratégie chirurgicale en nécessitant une voie d'abord thoracique.

### 3.3.4. Place de la tomодensitométrie en urgence

Si l'endoscopie digestive évalue avec une bonne précision l'étendue des lésions de la muqueuses œsophagiennes et gastriques, elle apprécie mal l'extension des brûlures en profondeur qui est seule prédictive de complications à type de perforation ou de décès. Ainsi, pour de nombreux auteurs, faute d'outils permettant d'évaluer la profondeur de la brûlure, il existe une indication à la résection œsophagienne en urgence en présence d'un stade IIIb (17, 18). Nous avons donc évalué prospectivement l'intérêt de la tomодensitométrie (TDM) dans la décision d'œsophagectomie en urgence dans les stades IIIb. Une étude préliminaire a montré une excellente corrélation entre 3 critères TDM (absence de visualisation de la paroi œsophagienne et de la graisse péri-œsophagienne au temps sans injection, prise de contraste de la paroi œsophagienne après injection de produit de contraste) et la présence d'une nécrose œsophagienne trans-pariétale (19), 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. Cette attitude justifie fréquemment de la nécessité de séances de dilatation endoscopique ultérieures pour sténose œsophagienne.

## 4. Traitement des lésions caustiques dans l'urgence

### 4.1. Algorithme thérapeutique (1)

Actuellement, la décision thérapeutique repose essentiellement sur les constatations de l'endoscopie digestive. L'algorithme thérapeutique est différent pour les lésions œsophagiennes (Figure 2) et les lésions gastriques (Figure 3). En dehors des cas de nécrose diffuse, et à gravité égale, la durée du jeûne 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 jeûne, l'alimentation est assurée soit par une nutrition parentérale totale (NPT), soit entérale par l'intermédiaire d'une jéjunostomie. La décision de mettre en place une sonde de jéjunostomie d'alimentation dépend de la durée supposée du jeûne et de l'importance du risque évolutif vers une sténose cicatricielle.

Figure 2 – Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes (1)

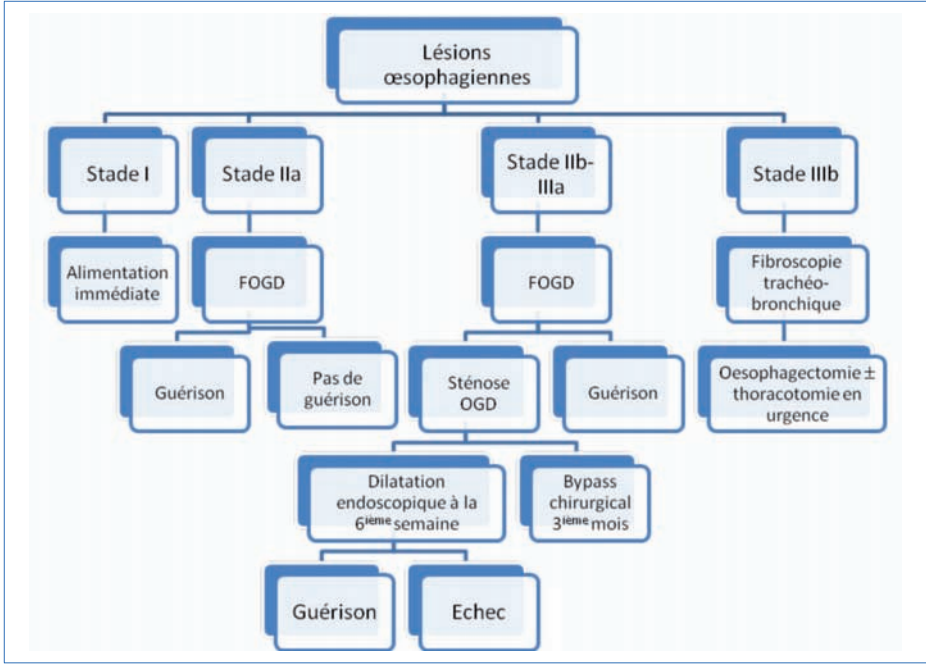
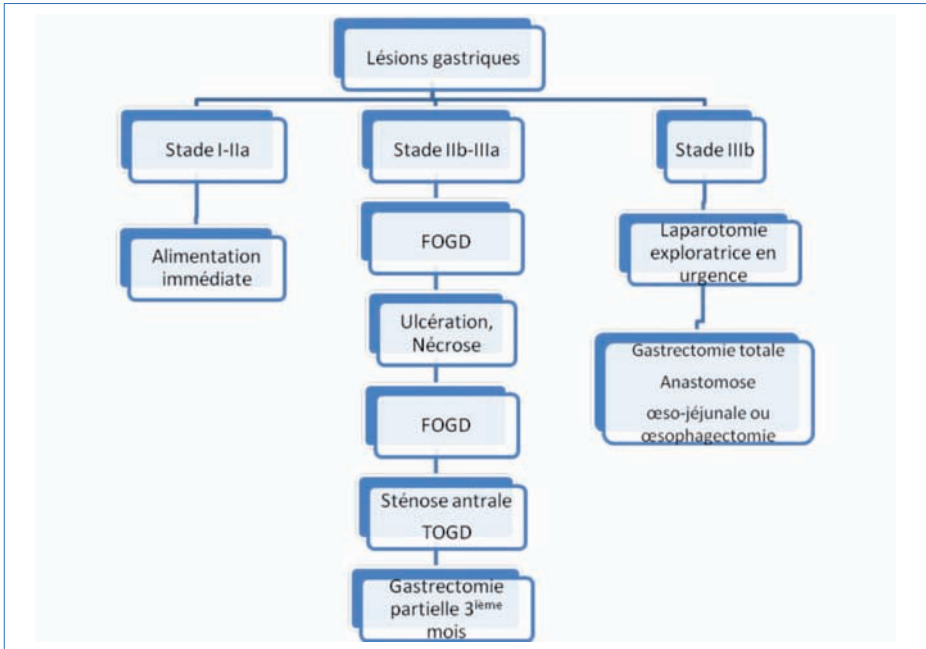


Figure 3 – Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques (1)





## 4.2. 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), le traitement repose sur une période de jeûne plus ou moins longue en fonction de la gravité des lésions initiales. L'intérêt des antibiotiques afin de prévenir une complication infectieuse ou d'une corticothérapie systémique afin de diminuer le risque de sténose n'est pas établi. L'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons bien que non formellement démontrée est recommandée par le consensus récent de la SFED au moins pour éviter l'aggravation des lésions caustiques par un reflux gastro-oesophagien. Au terme de cette période de jeûne, est réalisée une FOGD de contrôle qui autorise une reprise de l'alimentation en fonction de la cicatrisation. En cas d'apparition d'une sténose, on réalise un transit œso-gastro-duodéal afin de décider d'un traitement adapté : dilatation endoscopique ou bypass chirurgical. Une étude rétrospective récente rapportant l'expérience de notre centre sur l'apport de la dilatation endoscopique en cas de sténose œsophagienne caustique montre un taux de succès final de 70 % avec un nombre moyen de séances de 3,6 sans aucun décès iatrogène lié aux procédures (20).

Ces stades intermédiaires doivent faire l'objet d'une surveillance en milieu chirurgical, au mieux pendant une période de 3 semaines en l'absence de cicatrisation précoce, afin de détecter et de traiter une éventuelle complication secondaire (hémorragie, perforation).

## 4.3. Traitement chirurgical

Chez les patients porteurs d'un stade IIIb de l'œsophage, est réalisée une œsophagectomie en urgence. Celle-ci est systématiquement précédée d'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 (21). En présence d'une nécrose trachéo-bronchique de contiguïté, 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'antre, 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 (22). Cependant, une œsophagectomie est le plus souvent associée et réalisée dans le même temps.

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

En cas de brûlures intra-abdominales étendues, 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 2/3 du grêle constitue une contre-indication à la résection, compte tenu des faibles chances de survie du patient dans ces conditions (3).

#### 4.4. Suites opératoires

Dans notre expérience, la mortalité hospitalière après résection viscérale en urgence est de 16 %. Elle est de 5 % après œsogastrectomie isolée, 30 % après œsogastrectomie associée à une duodéno-pancréatectomie céphalique et 41 % pour œsogastrectomie et patch pulmonaire (13). La morbidité hospitalière est de 65 %, essentiellement secondaire à des épisodes de surinfection pulmonaire (50 %). La nécessité d'une reprise chirurgicale existe chez 40 % des patients, avec un nombre médian de ré-interventions 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 antécédent psychiatrique (schizophrénie ou dépression). Les facteurs prédictifs de morbidité sont : un âge avancé, une résection étendue, et une nécrose trachéale.

## 5. 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-colon, le côlon gauche, 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 6<sup>e</sup> 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 (23). 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. En effet, 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. En effet, dans notre expérience, 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 ré-ingestion d'une substance caustique.

Un âge avancé, une résection étendue, et une trachéotomie en urgence sont des facteurs prédictifs d'échec de la reconstruction en analyse multivariée. Un succès fonctionnel (défini comme une reprise d'une alimentation per os exclusive) était garanti chez 56 % des opérés (24).

## 6. Conclusion

L'ingestion d'un produit caustique est une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire qui débute dès le pré hospitalier (médecin urgentiste, réanimateur, chirurgien digestif et gastro-entérologue). La difficulté initiale réside dans l'appréciation des lésions digestives et dans la décision opératoire qui en découle. La réalisation d'un scanner thoracique pourrait prochainement modifier la prise en charge des patients souffrant de brûlures œsophagiennes graves et inciter à des traitements plus conservateurs. Si la mortalité est de 10 %, la morbidité est extrêmement lourde de par les pneumopathies 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. Fieux F., Chirica M., Villa A., Losser M.R., Cattan P. Ingestions de produits caustiques chez l'adulte. Réanimation 2009 ; 18 : 606-16.
2. Mourey F., Martin L., Jacob L. Brûlures caustiques de l'œsophage. Conférence d'actualisation SFAR.1996. Elsevier. Paris 595-606.
3. Cattan 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 J.M., d'Acreeont B., Roland E., Ghidalia T., Célérier M. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 412-3.
5. Leclerc J.P., Kaswin R., Celerier M., Dubost Cl. Brûlures caustiques œsogastriques de l'adulte. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1978 ; 95 : 389-93.
6. Friedman E.M., Lovejoy F.H. 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., Arıkan 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. Appelqvist P., Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 1980 ; 45 : 2655-8.
13. Do Dang. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives. *Société française de réanimation de langue française. Réanimation et médecine d'urgence.* 1987 ; 392-5.
14. Gornet J.M., Wisniewski B., Hassani Z., Munoz-Bongrand, Allez M., Cattan P. et al. Valeur de l'endoscopie digestive après ingestion de caustiques chez l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 : A39.
15. Zargar S.A., Kochhar R., Mehta S., Mehta S.K. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991 ; 37 : 165-9.
16. Mas E., Breton A., Barange K. Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques. *Acta Endosc* 2011 ; 41 : 303-8.
17. Andreoni B., Farina M.L., Biffi R., Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus* 1997 Apr ; 10(2) : 95-100.
18. Tohda G., Sugawa C., Gayer C., Chino A., McGuire T.W., Lucas C.E. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc* 2008 Apr ; 22(4) : 1119-25. Epub 2007 oct 27.
19. Gault V., Cabral C., Duclos J., Resche-Rigon M., De Bazelaire C., Loiseaux F., Munoz-Bongrand N., Sarfati E., Zagdanski A.M., Cattan P. Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage. 110<sup>e</sup> Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Paris ; 2008.
20. Intérêt de la dilatation endoscopique dans les sténoses caustiques de l'œsophage. Dhooe M., Vuarnesson H., Lambert J. et al. *JFHOD* 2012 ; p. 184.
21. 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.
22. Gossot D., Sarfati E., Célérier M. Anastomose œso-jéjunale immédiate après gastrectomie totale pour nécrose caustique. *Ann Chir* 1989 ; 43 : 352-5.
23. Chirica M., de Chaisemartin C., Goasguen N., Munoz-Bongrand N., Zohar S., Cattan P., Brette M.D., Sarfati E. Colopharyngoplasty for the treatment of severe pharyngoesophageal caustic injuries: an audit of 58 patients. *Ann Surg* 2007 ; 246 : 721-7.
24. Chirica M., Resche-Rigon M., Munoz Bongrand N., Zohar S., Halimi B., Gornet J.M., Sarfati E., Cattan P. Surgery for caustic Injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg* 2012 ; 00 : 1-8.