

## Généralités

- Inflammation de l'œsophage due à l'ingestion d'un produit caustique :
  - o les bases fortes pH >12 (soude caustique, postasse, ammoniacque, javel décapants four, déboucheur canalisation, pastille lave-vaisselle) qui provoquent les lésions les plus graves
  - o les acides forts pH <2 (détartrants WC, antirouille pour textile)
- Un aspect solide ou visqueux de l'ingesta, entraîne des lésions plus intenses en raison d'un temps de contact plus important avec la muqueuse que pour les liquides
- Volume moyen de 50 ml pour induire des lésions très sévères (dès stade IIb), volume de 15-30 ml pour des lésions modérées
- Prise en charge multidisciplinaire avec les ORL et chirurgiens.

## Physiopathologie

- Bases fortes :
  - o Nécrose de liquéfaction de l'épithélium et de la sous-muqueuse par saponification des lipoprotéines. L'absence de formation d'escarre favorise la pénétration en profondeur avec un risque de perforation possible à j4/j5
- Acides forts :
  - o Nécrose de coagulation avec la formation d'une escarre qui limite l'effet de pénétration en profondeur. Ils provoquent plutôt des lésions gastriques et duodénales avec un risque de perforation précoce
- La destruction tissulaire durant les 24-48 premières heures est aggravée par la surinfection bactérienne.
- Les remaniements fibreux cicatriciels responsables d'adhérences voire de sténoses surviennent dès la 3<sup>e</sup> semaine.
- La réépithélisation se poursuit jusqu'à la 6<sup>e</sup> semaine

## Epidémiologie

- 80% des ingestions caustiques chez les enfants (age de prédilection 2-6 ans)
- Cause accidentelle chez l'enfant (la moitié des cas ont moins de 5 ans)
- Cause volontaire chez l'adulte et l'adolescent
- Prédominance féminine : 53-57% des cas
- 110/100'000 personnes/an dans le monde
  - o OMS 2004 : variabilité avec 19/100'000 aux USA et 243/100'000 en Asie
- Mortalité de 4.8/100'000 cas (OMS 2004, 1% dans la phase aigue)
- Risque de carcinome épidermoïde augmentée de 1'000 x par rapport à la population générale avec une incidence de 2.3 à 6.2% et survenant en moyenne 40 ans plus tard, le plus souvent dans le tiers moyen de l'œsophage

## Symptômes

- Brûlure buccale, thoracique, épigastrique
- Dysphagie
- Hypersialorrhée
- Vomissements
- Dyspnée
- Choc

## Diagnostic

- Anamnèse ou catamnèse
- Examen buccal
- La présence d'une hypersialorrhée, de brûlures de la muqueuse buccale et d'une hyperleucocytose est habituellement associée à des lésions œsogastriques supérieures au stade 2b
- CAVE
  - o pas de corrélation entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions
  - o 30% de lésions œsophagiennes isolées sans lésions ORL

## Bilan initial pour définir l'attitude thérapeutique

### Biologique :

- FSC, CRP, pH, Na, K, Cl, Ca, Mg, urée, créatinine, LDH, CK, ASAT, ALAT, lactate, OH. (recherche d'acidose métabolique, leucocytose, coagulopathie de consommation, hémolyse)

Scanner thoraco-abdominal (staging) : meilleure performance du scan injecté comparé à l'endoscopie pour le jugement de la profondeur de la nécrose.

OGD : De préférence en AG avec intubation pour prévenir le risque lié à l'inhalation.

- insufflation au débit minimal pour éviter les risques de perforations.
- Peut être effectué au nasofibroscope pour diminuer le risque de perforation.
- Elle doit être faite **entre 6h00 et 24 heures post ingestion** pour ne pas sous-estimer les lésions ni d'augmenter le risque de complication. Elle doit être répétée dans les 48 heures si l'endoscopie a été incomplète
- Éviter ensuite toute endoscopie jusqu'à la 2-3<sup>e</sup> semaine

## Classifications endoscopique selon Zargar

0	Normal
I	Œdème et érythème
IIa	Hémorragies muqueuse, ulcérations superficielles, fausses membranes
IIb	Ulcérations creusantes et confluentes
IIIa	Nécrose focale non circonscrite
IIIb	Nécrose diffuse circonscrite

## Classifications des lésions caustiques selon le scanner

Stade 1	organes normales, correspond au Zargar grades 0-2a ;
Stade 2	œdème de la paroi avec altération inflammatoire des organes dans l'entourage avec prise de contraste augmentée, correspond au stade endoscopique 2b-3b, sans nécrose transmurale ;
Stade 3	nécrose transmurale, pas de prise de contraste, correspond au grade 3b

- Algorithme de prise en charge selon Chirica, Lancet 2017 :

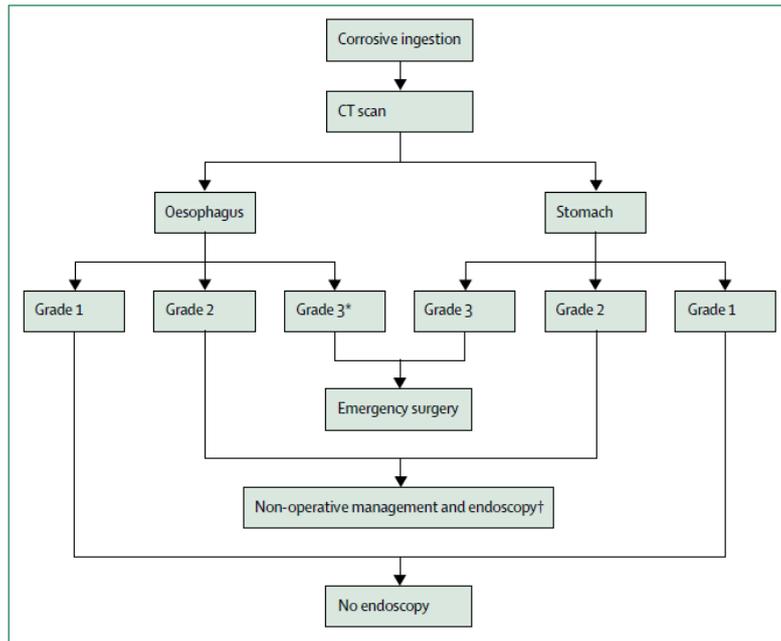
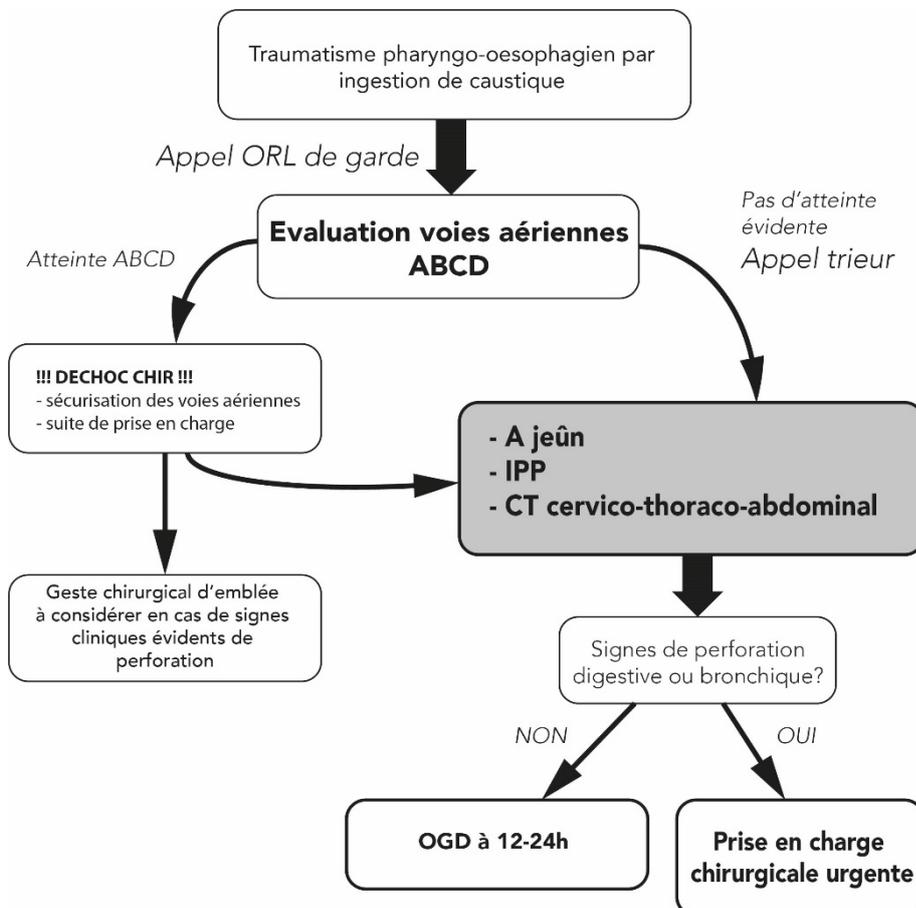


Figure 2: Management algorithm for caustic ingestion in adults

\*Perform endoscopy before surgery in case of difficulties with CT interpretation. †Endoscopy done before discharge helps predict stricture risk.

- 
- Algorithme de prise en charge au Service des urgences du CHUV selon RPC\_ingestion\_produits\_caustiques\_V1.0 du 20.06.2018 (validé par S. Godat)



### Traitements d'urgences

- Eviter les efforts de vomissements, les émétiques et ne pas effectuer de lavage gastrique
- Laver les yeux et la face à l'eau stérile, retirer les vêtements imprégnés
- Discuter d'une bronchoscopie dès le stade IIa
- En cas de nécrose diffuse (dès le stade IIIb) : indication opératoire (oesophagectomie)
- Grades I + IIa : à jeun 24h, régime liquide après 24h00 puis normal
- Grades IIB à III : à jeun 48h00  
Sonde d'alimentation pendant 3-6 semaines  
(Discuter d'une PEG de type PEXACT dès le stade IIB ou SNJ ou jéjunostomie)
- IPP : pas d'effet prouvé
- Corticoïdes : pas indiqués
- Pas de mise en place de sonde naso-gastrique à l'aveugle
- Antibiotiques : en cas de lésions de stade 3 ou d'affection pulmonaire

### Complications

- HDH
- Perforations digestives, fistules
- Surinfections
- Sténose oesophagienne tardive après 3 semaines (complication la plus fréquente, 24% des cas) souvent longue, tortueuse et multiples : les dilatations précoces entre 3-6 semaines ont montré de meilleurs résultats de la dilatation qu'après 6 semaines, CAVE : risque de perforation entre 4-17%.
- Stent oesophagien : efficacité limitée (dysphagie par stent, réaction tissulaire hyperplasique. Pneumopathie d'inhalation (11%) et défaillance respiratoire (8%)
- Complication métabolique en fonction du produit ingéré (rénale, hépatique)
- Risque de carcinome épidermoïde de l'oesophage

### Surveillance

Stade IIA : - OGD + transit oesophagien à 1, 3, 6 et 12 mois

Dès stade IIB : - OGD + transit oesophagien à 1, 3, 6, 12 et 24 mois

Pour tous les stades : - Dépistage du Ca épidermoïde après 15-20 ans de l'exposition : OGD tout les 1-3 ans (recommandations SFED et ASGE). Avant 15 ans d'évolution, OGD selon symptômes.  
- Des colorations (acide acétique, lugol) sont recommandées pour le dépistage à un stade précoce.

### Références

- 1- Fieux, F, Chirica M., Villa A. et al. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Réanimation 2009 ; 18 :606-616.
- 2- Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. J Emerg med 2007 ;33 :349-53.
- 3- De Jong AL, Macdonald R, Ein S et al. Corrosive esophagitis in children : a 30-year review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001 ; 57 :203-211.
- 4- Cheng HT, Cheng CL, Lin CH et al. Caustic ingestion in adults : the role of endoscopic classification in predicting outcome. BMC Gastroenterol 2008 ; 8 :31.

- 5- C. Vallet, N. Halkic, F. Mosimann. Lésions caustiques oeso-gastriques : rôle de l'endoscopie. Rev. Med Suisse 2001 ;3 :21460.
- 6- Recommandations de la SFED : Lachaux A, Mas E, Breton A et al. Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des oesophagites caustiques. Acta Endosc. 2011 ; 41 :303-308.
- 7- Bonavina L, Chirica M, Skrobic O et al. Foregut caustic injuries : results of the world society of emergency surgery consensus conference. World Journal of Emergency Surgery. 2015 ; 10 :44
- 8- Chirica M, Bonavina L, Kelly MD et al. Caustic ingestion. Lancet 2017; 389:2041-2052.