

# Prise en charge de l'ingestion de caustique

 **Mircea CHIRICA**

 Service de Chirurgie Digestive, Centre Hospitalier Universitaire Grenoble Alpes, Boulevard de la Chantourne  
38700 La Tronche, France

 [mchirica@chu-grenoble.fr](mailto:mchirica@chu-grenoble.fr)

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les différents caustiques, leurs mécanismes de toxicité et leurs potentielles gravités
- Savoir évaluer la gravité de l'ingestion de caustique
- Savoir organiser la prise en charge lors des 24 premières heures
- Connaître les modalités de la prise en charge ultérieure

## LIENS D'INTÉRÊT

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec sa communication

## MOTS-CLÉS

Ingestion de caustiques ; Tomodensitométrie ; Fibroscopie œsogastroduodénale ; Œsogastrectomie totale ; Résection étendue

## ABRÉVIATIONS

Se reporter en fin d'article

## Résumé

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur constituent une urgence médico-chirurgicale dont la gestion fait l'objet d'évolutions significatives ces dernières années. La prise en charge est multidisciplinaire nécessitant l'intervention de réanimateurs, chirurgiens viscéraux, radiologues, gastro-entérologues et psychiatres. La plupart des ingestions sévères ont lieu dans un contexte d'autolyse. Les produits caustiques les plus souvent en cause sont les bases fortes, les acides et les oxydants. La tomodensitométrie permet une meilleure appréciation du caractère transmural de la nécrose caustique et a tendance à remplacer la fibroscopie œsogastrique dans cette indication. L'intégration de la tomodensitométrie dans l'algorithme thérapeutique a permis une meilleure sélection des candidats à la chirurgie ainsi qu'une amélioration de la survie et des résultats fonctionnels. La réalisation d'une endoscopie œsogastrique en urgence n'est pratiquement plus indiquée chez l'adulte, en dehors des cas exceptionnels de contre-indication à la réalisation de la TDM ou de son indisponibilité. Environ 10 % de patients nécessitent

une chirurgie en urgence pour le traitement des lésions caustiques. L'intervention la plus souvent nécessaire est l'œsogastrectomie totale par stripping. Une gastrectomie totale avec œsophagojejunostomie est réalisée en cas de nécrose gastrique isolée, alors qu'une œsophagectomie avec préservation gastrique n'est plus indiquée car il n'existe pas de nécrose isolée de l'œsophage. L'extension de la nécrose aux organes de voisinage (arbre trachéo-bronchique, duodénum, pancréas, côlon) garde un pronostic sombre mais reste compatible avec la survie au prix de résections étendues. La morbidité globale des résections digestives dépasse 60 % et la mortalité est de 16 %. Une prise en charge psychiatrique est indispensable après toute ingestion volontaire de caustique.

## Introduction

L'ingestion de substances caustiques est un événement rare dont les conséquences sont potentiellement dramatiques (1). La prise en charge de ces patients nécessite une approche multidisciplinaire impliquant des médecins urgentistes, des

chirurgiens, des radiologues, des anesthésistes-réanimateurs, des gastro-entérologues, des otorhinolaryngologistes et des psychiatres. L'évènement qui engage le pronostic vital et fonctionnel des patients est la survenue d'une nécrose transmurale de la paroi digestive (2). Dans cette situation, une exérèse viscérale en urgence est nécessaire afin de prévenir le décès par perforation digestive ou par extension de la brûlure aux organes de voisinage (3,4). Les recommandations sur la prise en charge de ces patients ont changé de façon significative pendant la dernière décennie (1). Le diagnostic de nécrose transmurale guidant l'indication de résection digestive a reposé pendant des années sur l'endoscopie digestive réalisée en urgence (-8). Des travaux récents ont permis d'établir la supériorité de la tomodensitométrie par rapport à l'endoscopie pour détecter le caractère transmural de la nécrose caustique (9-12). Le but de ce travail est de décrire la prise en charge en urgence de brûlures caustiques du tractus digestif supérieur à la lumière des évolutions récentes sur le sujet.

---

## Épidémiologie

---

L'épidémiologie des ingestions de substances caustiques au monde est relativement peu connue (1). Une analyse récente des données de la base PMSI (Programme De Médicalisation Des Systèmes D'Informations) (13) réalisée en France sur une période de 10 ans (2010-2019) (14) a permis de colliger 3 544 patients admis en urgence après ingestion de caustique. Ces patients représentaient un faible pourcentage (0,016 %) des admissions en urgences pendant cette période. Une nécrose digestive étendue nécessitant une chirurgie en urgence était présente chez 11 % de patients alors que 89 % des patients ont pu bénéficier d'un traitement non-opératoire. L'âge médian de la population était de 49 ans avec une légère prédominance masculine (52 %). L'ingestion était volontaire chez 3 163 (89 %) d'entre-eux dont 2 546 (72 %) patients étaient porteurs d'une maladie psychiatrique préexistante. Le nombre d'admissions annuelles était stable dans le temps alors que pour des raisons inconnues le nombre des ingestions accidentelles avait augmenté progressivement passant de < 5 % au début de l'étude à 20 % à la fin de l'étude (14).

---

## Produits en cause

---

Les substances caustiques sont à l'origine de nécroses tissulaires profondes et irréversibles. L'identification de la composition exacte du produit ingéré par l'intermédiaire d'un centre antipoison est essentielle car en plus d'une toxicité purement locale, certains agents peuvent avoir une toxicité systémique associée.

Les lésions rencontrées varient selon la quantité, la forme et la nature du produit ingéré. L'ingestion massive d'un produit caustique fort, souvent volontaire, induit des lésions diffuses et sévères alors qu'une absorption accidentelle provoque des lésions peu sévères. La quantité de produit ingérée est un facteur pronostic majeur, difficile à évaluer car souvent minimisée par les patients et exagérée par l'entourage. Les adultes peuvent ingérer 30 à 50 ml de liquide lors d'une

gorgée normale tandis qu'une grande gorgée lors d'une ingestion volontaire peut atteindre 60 à 90 ml ; l'ingestion de plus de 50 ml d'agents forts entraîne invariablement des lésions digestives très graves (5).

La forme du produit avalée conditionne le siège et les caractéristiques des lésions. Les produits solides et les gels provoquent préférentiellement des lésions oropharyngées et de l'œsophage proximal. Les agents liquides progressent vite dans la filière digestive et entraînent des lésions de l'œsophage et de l'estomac. Les agents volatiles peuvent être facilement inhalés.

Dans une étude récente de l'équipe de l'Hôpital Saint Louis qui reflète bien la situation en France, les substances ingérées le plus souvent étaient des bases fortes (55 %) suivies d'oxydants de type Javel (25 %) et d'acides forts (20 %) (2). Aux États Unis, 20 % des lésions sévères sont imputées à un seul produit à base d'hydroxyde de sodium, le Liquid-Plumr® (15), alors que l'acide chlorhydrique contenu dans les liquides de batteries est la principale substance en cause en Inde, à Taiwan et en Afrique du Nord (15).

Les bases fortes (Destop®) ont un pH > 13 et induisent des brûlures sévères, même après ingestion en faible quantité. Leur forte viscosité explique les localisations essentiellement oro-pharyngées et œsophagiennes des lésions (7). Leur ingestion massive induit une nécrose œsogastrique diffuse avec des délais d'installation des lésions maximales de 3 à 6 heures. Les bases sont à l'origine d'une nécrose de liquéfaction qui intéresse rapidement toutes les couches pariétales (16,17).

Les acides forts (acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide nitrique) ont un pH < 1 et les formes concentrées ont une causticité semblable à celle des bases fortes. L'émission de vapeur lors de l'ingestion peut induire des lésions trachéo-bronchiques. Après ingestion massive d'acides, les lésions sévères sont localisées principalement au niveau de l'estomac et du duodénum, en raison de leur grande fluidité (18). Les acides provoquent une nécrose de coagulation (16,17), avec des lésions de surface d'emblée maximales qui tendent à limiter l'extension des lésions vers les plans profonds ; en cas d'ingestion massive les acides, tout comme les bases fortes, produisent des nécroses transmursales de l'œsophage et de l'estomac (19).

L'eau de Javel est le principal oxydant ingéré en France et généralement il s'agit de formes diluées qui n'induisent pas de lésions sévères. Les oxydants entraînent une dénaturation des protéines, notamment par la transformation des acides aminés en aldéhydes. Malgré leur faible causticité il faut rester vigilants car des nécroses œsogastriques nécessitant une œso-gastrectomie totale ont été décrites après ingestion de Javel. D'autres produits moins fréquemment en cause ont des toxicités locales spécifiques. L'ingestion d'ammoniac est souvent associée à une consommation de cocaïne et induit des lésions sévères (gastrite hémorragique superficielle, pneumopathie d'inhalation) chez 13 % des patients (20).

Certains produits caustiques ont en plus de leur toxicité locale, des effets systémiques qui peuvent engager le pronostic vital. Ainsi, le formaldéhyde et les acides fluorhydriques, oxalique et phosphorique sont de puissants chélateurs du calcium et peuvent entraîner des fibrillations ventriculaires.

## Evolution spontanée des lésions caustiques sévères

En cas de nécrose transmurale de la paroi digestive, la brûlure peut donner lieu à une perforation digestive ou s'étendre par contiguïté aux organes de voisinage dans le médiastin et l'abdomen. Les principaux organes atteints dans l'abdomen sont le côlon et le mésocôlon transverse, le pancréas, la rate et le lobe gauche du foie (3). Dans le thorax, une atteinte par contiguïté de l'arbre trachéo-bronchique peut évoluer vers une perforation trachéale ou bronchique ou vers la constitution de fistules trachéo-œsophagiennes ou broncho-œsophagiennes dont le pronostic est péjoratif (21). En cas d'inhalation de vapeurs caustiques surviennent des pneumopathies secondaires d'évolution souvent fatale (22).

À distance de l'épisode d'ingestion, des complications à type d'hémorragie (23) et de fistulisation dans des structures de voisinage [côlon (7), aorte (24)] peuvent survenir pendant le premier mois. En dehors de ces complications, les phénomènes inflammatoires régressent et une sclérose rétractile pourvoyeuse de sténoses s'installe, demeurant évolutive environ 4 mois (12). L'apparition d'un reflux gastro-œsophagien a été rapporté à distance par diminution du tonus du sphincter inférieur (25) et du péristaltisme de l'œsophage (26). Le risque de dégénérescence néoplasique de l'œsophage cicatriciel reste présent mais a été certainement surestimé dans la littérature (1).

## Prise en charge en urgence

La prise en charge précoce de ces patients doit atteindre un quadruple objectif : ne pas aggraver les lésions caustiques, contrôler et traiter les défaillances d'organes, traiter les effets systémiques éventuels et réaliser un bilan lésionnel.

### Prise en charge préhospitalière

Dès la prise en charge des patients il faut proscrire tout geste qui expose à une aggravation des lésions par « second passage » du produit dans la filière digestive tels que le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits. Toute tentative de neutralisation des agents caustiques est déconseillée car augmentant le risque d'inhalation et d'aggravation des brûlures par réactions exothermiques. Il faut essayer d'identifier le produit ingéré ainsi que déterminer la prise de toxiques associés (alcool, drogues, etc.). Il faut enlever les vêtements souillés, laver la peau atteinte, mettre en place un abord vasculaire, maintenir l'oxygénation du patient soit par oxygénothérapie au masque soit par intubation orotrachéale en cas de détresse respiratoire majeure (27). Après avoir assuré l'analgésie avec des produits non sédatifs chez un patient en ventilation spontanée en position proclive à 45° il est recommandé de le diriger vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique) spécialisée (1).

### Prise en charge hospitalière

Le traitement médical intra-hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie et à combattre les détresses

vitales. En attendant les résultats du bilan lésionnel et la décision thérapeutique, une prise en charge dans un service de déchocage en réanimation est préférable. Le malade doit rester en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. Si une voie veineuse centrale est nécessaire, elle doit être posée du côté droit pour permettre la réalisation d'une cervicotomie gauche. En cas de lésions pharyngolaryngées sévères, une intubation orotrachéale peut s'avérer nécessaire ; pour éviter les phénomènes d'inhalation elle est au mieux réalisée vigile sous fibroscopie ou par une induction séquence rapide. L'administration systématique d'une médication antiacide, d'une antibiothérapie ou d'une corticothérapie n'ont pas fait preuve à ce jour de leur efficacité (1).

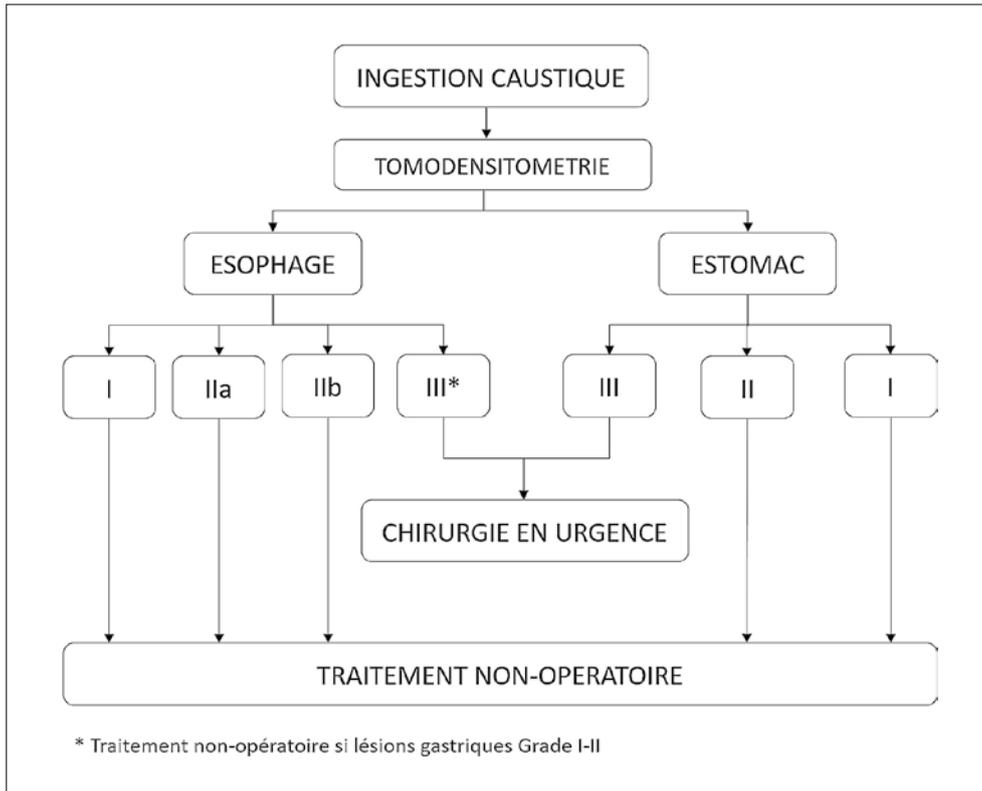
## Bilan lésionnel

Au cours de la dernière décade, l'évaluation morphologique des lésions caustiques en situation d'urgence a subi un changement de paradigme majeur. L'endoscopie a été progressivement remplacé par la tomодensitométrie (TDM) qui est devenue l'examen de choix (1,10,28). En France, on a assisté à une augmentation progressive de l'utilisation de la TDM dans cette indication, alors que l'utilisation de l'endoscopie était stable (14). L'absence d'investigation complémentaire chez un tiers de malades est préoccupante (14) en sachant qu'il n'existe pas de parallélisme anatomo-clinique après ingestion de caustique (29).

### Tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

Le rôle de la TDM dans la prise en charge en urgence des ingestions caustiques a été étudié de façon approfondie par l'équipe chirurgicale de l'Hôpital Saint Louis (2,9,11,12) ; l'ensemble de ces travaux ont permis de définir la place actuelle de la TDM dans l'algorithme thérapeutique (10). Il a d'abord été montré que la TDM permettait de déceler de façon fiable la présence d'une nécrose transmurale de la paroi œsophagienne (11). Par rapport à l'endoscopie, l'utilisation de la TDM permettait d'améliorer la sélection pour la chirurgie des patients avec des lésions œsophagiennes graves. Ceci s'était traduit par une diminution significative du nombre de résections œsophagiennes non justifiées, une amélioration de la survie et de la qualité de vie de patients (11). En étendant ensuite l'utilisation de la TDM à l'ensemble des ingestions de caustique, il a été montré une excellente corrélation entre l'absence de prise de contraste après injection de produit de contraste et la présence d'une nécrose transmurale de la paroi digestive (9). La lecture aveugle des examens de TDM par des radiologues avec des degrés variables d'expertise montrait une excellente corrélation inter-observateur concernant le caractère transmurale de la nécrose digestive (9). Cette étude (9) avait aussi permis de confirmer que l'endoscopie ne modifiait jamais une décision prise par la seule TDM. Une étude ultérieure montrait que la TDM surpassait l'endoscopie pour prédire le risque de sténose œsophagienne (12). Sur la base de ces données, l'endoscopie digestive avait été enlevée de l'algorithme de prise en charge des ingestions caustiques à partir de janvier 2015 (2). Dans les 5 ans ayant suivi ce changement 294 patients consécutifs ont été traités en utilisant un algorithme basé sur les données de la TDM seule. En comparant leur devenir avec celui de 120 patients évalués avec un algorithme combinant TDM et endoscopie il n'a pas

Figure 1 : Algorithme de prise en charge en urgence des ingestions caustiques



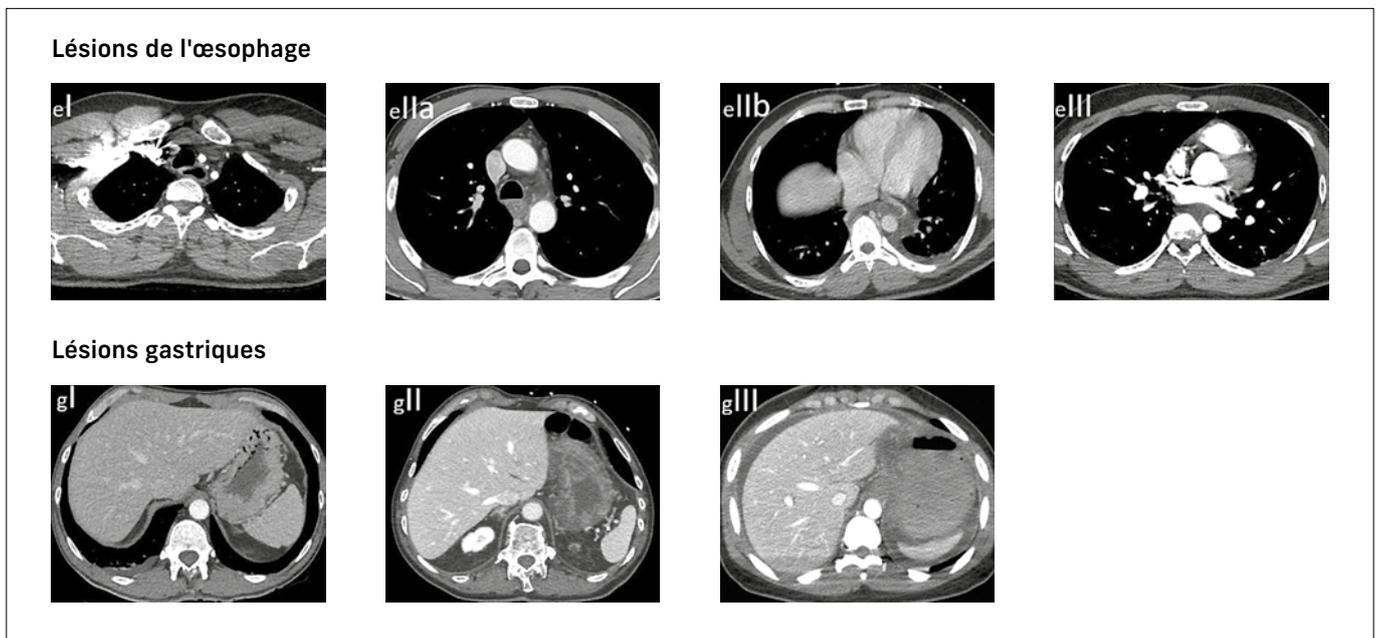
La TDM cervico-thoraco-abdominale est idéalement pratiquée 3 à 6 heures après l'ingestion. L'examen est réalisé sur un scanner 40 barrettes (Brilliance-40 CT; Philips Healthcare Medical Systems, Cleveland, Ohio, États-Unis). Les paramètres d'acquisition sont : épaisseur de coupes de 2 mm, intervalle de reconstruction 1 mm, filtre de reconstruction standard, temps d'acquisition de 18 à 25 s. Deux acquisitions successives sont réalisées du cou jusqu'aux crêtes iliaques, sans puis 90 s après injection intraveineuse de 2 ml/kg de produit de contraste iodé non ionique à un débit de 2 ml/s (Iomeron®350, Bracco, Courcouronnes, France ou Xenetix® 350, Guerbet, Villepinte, France). L'examen doit être réalisé sans opacification digestive afin de ne pas gêner l'étude des parois digestives (9,11).

été trouvé de différence de survie entre les patients pris en charge avec et sans endoscopie (2). Ces données récentes (2) valident l'utilisation d'un algorithme thérapeutique basé sur la TDM seule dans la prise en charge en urgence des ingestions caustiques (figure 1).

Afin de pouvoir appliquer avec succès cet algorithme en pratique clinique, il est important de connaître quelques aspects sémiologiques spécifiques de la TDM après ingestion de caustique.

Une classification radiologique détaillée des lésions caustiques de l'œsophage et de viscères abdominaux (estomac, duodénum, intestin grêle, côlon) avec des implications cliniques majeures a été proposée sur la base d'une expérience totalisant plus de 500 examens TDM<sup>10</sup>. Cette classification (figure 2) a une valeur prédictive prouvée pour la survie (2), le risque de développer une sténose œsophagienne (12) et le résultat fonctionnel des patients (2).

Figure 2 : Classification tomodensitométrique des lésions caustiques de l'œsophage et de l'estomac



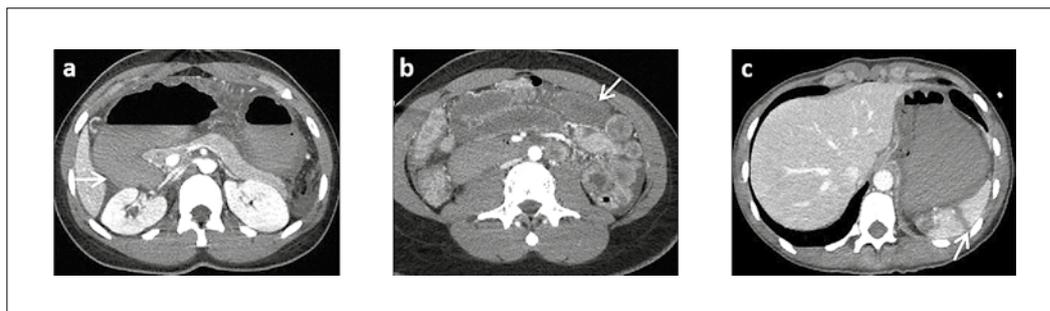
## Lésions œsophagiennes

Les lésions œsophagiennes ont été classées en quatre grades de sévérité croissante. Les œsophagites caustiques de Grade I correspondent à des lésions minimales. L'aspect radiologique est normal avec un œsophage non dilaté ayant des parois parfaitement visibles sur les coupes sans injection et prenant le contraste de façon homogène. Il n'y a pas d'infiltration ou d'épanchement péri-œsophagien. Ces patients sont réalimentés immédiatement et peuvent quitter l'hôpital rapidement ; le risque de sténose à distance est nul (12). Les œsophagites Grade IIa montrent un aspect « en cocarde » une prise de contraste interne correspondant à une muqueuse inflammatoire mais pas complètement nécrosée et une prise de contraste externe correspondant à la musculature œsophagienne. Il peut s'y associer une infiltration de la graisse péri-œsophagienne. Dans la plupart de cas la réalimentation orale ne pose pas problème et le risque de sténose œsophagienne est inférieur à 20 % (12). Les Grades IIb montrent une prise de contraste externe et fine de la paroi de l'œsophage qui est dilaté, rempli par la muqueuse nécrosée qui ne prend plus le contraste. L'infiltration de la graisse péri-œsophagienne est constante. Le risque de survenue de sténose œsophagienne est supérieur à 80 % (12). Les lésions de Grade III correspondent à des lésions de nécrose transmurale et se caractérisent par l'absence de prise de contraste de la paroi œsophagienne localisée ou étendue. La lumière œsophagienne est souvent dilatée et augmentée de volume. Une infiltration tissulaire et/ ou un épanchement péri œsophagien sont habituellement associés.

## Lésions des viscères abdominaux

Les lésions gastriques ont été classées en trois grades de sévérité croissante dont l'utilisation peut être étendue si besoin aux autres organes abdominaux (duodénum, intestin, grêle, côlon). Les lésions gastriques de Grade I se caractérisent par l'absence d'anomalie gastrique. Les lésions de Grade II se caractérisent par un œdème marqué de la paroi gastrique et une prise de contraste pariétale conservée. L'estomac a un aspect franchement pathologique et c'est l'absence de rupture dans la continuité de la prise de contraste sur l'ensemble de son pourtour qui permettra de proposer un traitement non-opératoire ; une exploration chirurgicale est recommandée en cas de difficultés d'interprétation. Si l'état de l'œsophage le permet, les patients avec une gastrite caustique de Grade I ou II peuvent être réalimentés rapidement per os. Les lésions Grade III sont définies par une absence de prise de contraste limitée ou étendue de la paroi gastrique associant de manière quasi-constante une infiltration et/ ou un épanchement péri-gastrique ; les lésions les plus sévères sont situées au niveau de la face postérieure de la grosse tubérosité, localisation la plus déclive de l'estomac en décubitus dorsal. Des signes de péritonite caustique (pneumopéritoine, épanchement péritonéal diffus) par perforation gastrique sont rares (<0,5 %)

Figure 3 : Ingestion massive de caustique provoquant des lésions de nécrose du duodénum (a) de l'intestin grêle (b) et de la rate (c)



mais extrêmement graves (mortalité proche de 100 %) (4). L'absence de prise de contraste pariétale est aussi un signe fiable de nécrose transmurale des autres segments digestifs (duodénum, intestin grêle, côlon) et pose l'indication de résections digestives étendues (figure 3). La TDM dans le contexte d'ingestion caustique peut révéler des lésions d'autres structures de voisinage (trachée, rate) ; il s'agit là de signes indirects de gravité, car habituellement témoins d'une ingestion massive.

## Difficultés d'interprétation de la TDM

L'analyse TDM est parfois difficile et il est préférable de connaître les pièges potentiels. Toute incertitude concernant la présence d'une nécrose transmurale gastrique justifie d'une exploration chirurgicale abdominale car il est préférable de réaliser une laparotomie/ laparoscopie blanche plutôt que de surveiller l'évolution vers la péritonite caustique. La décision de réaliser une œsophagectomie est plus difficile car l'évaluation chirurgicale complète de l'œsophage thoracique n'est pas compatible avec une préservation de l'organe. De plus, l'analyse TDM de la paroi œsophagienne est parfois difficile au niveau de son tiers supérieur et sur le segment situé à hauteur des veines pulmonaires. La décision d'œsophagectomie est relativement simple chez les patients qui présentent des lésions Grade III de l'œsophage et de l'estomac. En cas de doute concernant la viabilité œsophagienne, la conduite à tenir doit être guidée par l'état de la paroi gastrique en sachant qu'il n'existe pas de nécrose transmurale isolée de l'œsophage (9,30). En l'absence de nécrose transmurale gastrique, une préservation œsophagienne semble justifiée (figure 1). De même, nous n'avons jamais constaté de nécrose transmurale localisée uniquement au tiers supérieur de l'œsophage et recommandons de surseoir à l'œsophagectomie en l'absence de lésions associées de Grade III du tiers moyen et/ou inférieur.

## Fibroscopie trachéo-bronchique

Une fibroscopie trachéo-bronchique doit être réalisée chez des patients avec lésions sévères ayant des signes fonctionnels respiratoires. L'endoscopie des voies respiratoires est impérative chez les patients nécessitant une exploration chirurgicale pour suspicion de nécrose digestive transmurale (21). La fibroscopie trachéo-bronchique peut déceler deux types de lésions : a) des brûlures par inhalation, diffuses, circonférentielles localisées souvent en distalité ; b) des brûlures par diffusion médiastinale à partir de l'œsophage touchant la face postérieure de la trachée, de la carène et de la bronche souche gauche. La présence d'une brûlure par diffusion modifie la stratégie opératoire (21).

## Endoscopie digestive haute

Il n'y a pratiquement plus d'indication de faire une endoscopie digestive systématique en urgence après ingestion de caustique (2,10,30,31). La réalisation d'une endoscopie doit être discutée dans des situations dans lesquelles il est préférable d'éviter l'administration de produits de contraste tels que la présence d'une insuffisance rénale avancée ou d'une allergie aux produits de contraste (1). L'endoscopie reste l'examen de première intention chez l'enfant (32). Néanmoins, même dans ces circonstances, la réalisation d'une TDM doit être discutée au cas par cas si l'endoscopie montre des lésions sévères suggérant une indication opératoire.

L'endoscopie garde un rôle diagnostique et thérapeutique majeur chez les patients avec des lésions sévères qui développent une sténose œsophagienne ou gastrique post caustique (1).

## Examen ORL

En cas de nécrose digestive, un examen ORL est réalisé dans les 24 heures suivant l'ingestion (4). La présence de lésions sévères du carrefour pharyngolaryngé peut nécessiter la réalisation d'une trachéotomie secondaire.

---

## Traitement

---

La décision de proposer un traitement non-opératoire ou une chirurgie en urgence doit être prise après consultation multidisciplinaire impliquant chirurgiens, radiologues et réanimateurs. L'intervention de gastroentérologues est essentielle lors de la prise en charge de séquelles tardives.

### Traitement non-opératoire

Un traitement non opératoire avec surveillance en milieu hospitalier doit être conduit en l'absence de signes de nécrose transmurale en TDM. Toute aggravation secondaire de l'état clinique et/ ou biologique devrait conduire à la réalisation d'une nouvelle TDM à la recherche d'une extension transmurale de la nécrose (9). Une réalimentation par voie orale doit être réintroduite dès que les patients sont capables d'avaler. Si la reprise de l'alimentation est bien supportée, la sortie de l'hôpital peut être autorisée après consultation psychiatrique systématique. Une consultation de suivi doit être programmée 4 mois après l'ingestion ; au-delà de cet intervalle la survenue d'une complication liée à l'ingestion reste fortement improbable et les patients doivent être conseillés de consulter en cas de symptômes (12).

Les tentatives de réalimentation orale vont échouer chez un petit pourcentage des patients porteurs de lésions œsophagiennes sévères (Grades IIa et surtout IIb). Ces patients présentent précocement une hypersialorrhée, une odynophagie et une dysphagie et vont évoluer vers une sténose œsophagienne dans le premier mois après l'ingestion. Dans ces circonstances, la mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation peut s'avérer nécessaire afin d'assurer un apport nutritionnel entéral dans l'attente d'un traitement définitif (endoscopie interventionnelle, reconstruction chirurgicale) (33).

Dans notre expérience récente, 359 (87 %) de 414 patients ont bénéficié d'une prise en charge non chirurgicale après ingestion de caustique. Parmi eux, 51 (14 %) patients ont

eu des complications et 7 (2 %) patients sont décédés ; ces décès étaient principalement dus à une limitation de soins chez des patients très âgées porteurs de pathologies associées sévères (2). Le risque de mortalité des patients éligibles à une prise en charge non chirurgicale après ingestion caustique était 5,5 fois plus élevé par rapport à la population française générale (2).

### Traitement chirurgical

Un traitement chirurgical en urgence est indiqué chez les patients présentant des lésions TDM Grade III. Tout segment digestif qui fait l'objet d'une nécrose trans pariétale doit être réséqué (3). Ces lésions se présentent sous la forme de plaques noirâtres diffuses ou bien circonscrites avec une paroi digestive amincie, fantomatique. Il n'y a pas de place dans ces cas pour une attitude initialement conservatrice avec programmation d'une chirurgie de second regard, car de telles lésions de nécrose progressent de façon invariable vers la perforation (3). En cas de nécrose intra-abdominale étendue, il est licite d'étendre la résection digestive au duodéno-pancréas, au côlon et à l'intestin grêle (3,34). L'abstention à la résection est recommandée en cas de nécrose extensive de l'intestin grêle, dont la résection aboutira à un syndrome de grêle court (< 1 m), en raison des faibles chances de survie et d'autonomie nutritionnelle ultérieure du patient dans cette situation. Des considérations liées à la qualité de vie future et aux possibilités/ probabilités que le patient puisse retrouver une autonomie nutritionnelle ne doivent pas jouer sur la décision d'abstention thérapeutique (35). Dans notre expérience, l'œsogastrectomie totale par stripping reste l'intervention la plus souvent réalisée en cas de nécrose digestive caustique bien que le nombre de ces interventions a diminué de façon significative dans le temps (2,4). Une œsogastrectomie totale était pratiquée chez 197 (19 %) de 1 024 patients dans notre expérience initiale (4) et chez seulement 16 (4 %) de 414 patients dans l'expérience récente (2). Cette évolution peut s'expliquer par les modifications de l'algorithme de sélection pour la chirurgie ainsi que par un changement du profil d'ingestion caustique dans le temps (14). Dans la série récente, la mortalité après œsogastrectomie totale était de 19 % et la morbidité globale de 94 % (2). En l'absence de nécrose digestive limitée à l'œsophage, la réalisation d'une œsophagectomie totale avec préservation gastrique devrait être dorénavant proscrite (9,30,36). Cette intervention qui représentait 10 % des résections pour lésion caustique dans notre expérience initiale a été réalisée une seule fois (2 %) dans la série récente ; il s'agissait dans ce cas d'une résection futile confirmé par l'examen anatomopathologique (2). Le fait que l'œsophagectomie isolée représente encore 40 % des gestes chirurgicaux pour ingestion caustique au niveau national est extrêmement préoccupant (14). La présence d'une nécrose gastrique trans pariétale isolée doit conduire à la réalisation d'une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale immédiate (37). Le risque de sténose ultérieure de l'œsophage ne justifie pas à elle seule d'y associer une œsophagectomie qui peut augmenter la mortalité opératoire (4). Afin de limiter le taux de fistules de l'anastomose œso-jéjunale, il est cependant souhaitable qu'il n'existe pas d'instabilité hémodynamique ni de doute sur la viabilité de l'œsophage abdominal sur lequel va porter l'anastomose. Dans notre expérience faite de 31 gastrectomies totales pour lésion caustique la mortalité était de 10 % et la morbidité de 71 %. Une reprise chirurgicale a

été nécessaire chez 6 patients (19 %) dont un seul (3 %) pour drainage d'une fistule de l'anastomose œso-jéjunale. L'association d'une duodéno-pancréatectomie céphalique à une œsogastrectomie est nécessaire en cas de nécrose trans pariétale étendue au-delà du premier duodénum (34,38). Dans cette situation, la duodénectomie isolée avec préservation de la papille n'est pas recommandée, compte tenu du risque d'avoir à effectuer une anastomose sur une papille nécrotique ou ischémique (34). Dans notre expérience faite de 36 duodéno-pancréatectomies céphaliques pour lésions caustiques, la mortalité et la morbidité ont été de 33 % et 97 %, respectivement. En présence de lésions de nécrose trachéo-bronchique par contiguïté, l'œsophagectomie doit être menée par thoracotomie droite, pour prévenir le décès per-opératoire par plaie de la membraneuse trachéale ou postopératoire par perforation trachéo-bronchique (21). Les lésions trachéo-bronchiques sont traitées par la confection d'un patch pulmonaire (21) ; la réparation peut être également réalisée par interposition d'un patch pleural (39) ou musculaire (40), fiables dans d'autres indications, mais dont l'usage n'a pas été rapporté dans le cadre des œsophagites caustiques. Dans notre expérience faite de 20 patchs pulmonaires pour lésions caustiques, la mortalité et la morbidité opératoires ont été de 45 % et 100 %, respectivement (21).

L'indication de résection représente un tournant décisif dans l'histoire de la maladie car alors les pronostics vitaux et fonctionnels sont en jeu (2,4). Le risque de mortalité des patients ayant subi une intervention chirurgicale d'urgence après ingestion caustique était 19 fois plus élevé par rapport à la population française générale (2).

## Particularités de la prise en charge en urgence des lésions caustiques en France

Dans un travail récent basé sur la data base PMSI, Challine *et al.* ont rapporté 3 544 patients avec ingestion caustique admis dans les hôpitaux français sur une période de 10 ans (14). Cet article permet un bon aperçu de la prise en charge des ingestions caustiques et de ses résultats en France dans l'époque moderne. Un traitement non-opératoire a été réalisé chez 3 156 (89 %) patients dont 1 047 (33 %) ont dû être admis en réanimation, 346 (11 %) ont reçu des vasopresseurs, 236 (7,5 %) ont nécessité une assistance respiratoire et 24 (0,8 %) patients une dialyse. La mortalité et la morbidité associées au traitement non-opératoire étaient de 6 % et 29 %, respectivement et 245 (7,7 %) patients ont finalement nécessité un support nutritionnel par jéjunostomie d'alimentation. Une intervention chirurgicale d'urgence a été réalisée chez 388 (11 %) patients dont 156 (40 %) œsophagectomies isolées, 103 (27 %) œsophagogastréctomies et 98 (25 %) résections gastriques ; une abstention thérapeutique avait été décidée chez 31 (8 %) en raison d'une nécrose digestive étendue. Des résections étendues ont été réalisées chez 49 (1,4 %) patients. La mortalité et la morbidité globales après chirurgie d'urgence étaient de 25 % et 76 %, respectivement. Les taux de mortalité associés à l'œsophagectomie isolée, à la gastrectomie, à l'œsophagogastréctomie, à la résection étendue et à l'abstention thérapeutique étaient de 17 %, 17 %, 21 %, 37 % et 100 %, respectivement.

Les patients ont été pris en charge dans 435 centres dont 404 centres de bas volume (< 2 cas/an), 27 centres de moyen volume (2-9 cas/an) et 4 centres de haut volume (> 10 cas/an). Le nombre de patients transférés vers un centre de plus haut volume était très faible (3 %). En analyse multivariée, la prise en charge de patients dans un centre de bas volume était un facteur de risque indépendant de mortalité (14).

## Conclusion

La centralisation de la prise en charge des lésions caustiques du tube digestif diminue la mortalité en urgence. La tomographie est actuellement l'examen clé pour l'évaluation en urgence de la sévérité de lésions digestives et la sélection des patients pour la chirurgie. La réalisation d'une endoscopie en urgence doit être réservée aux rares cas où la tomographie est contre-indiquée.

## Références

1. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. *Lancet* 2017; 389(10083): 2041-52.
2. Assalino M, Resche-Rigon M, Corte H, *et al.* Emergency Computed Tomography Evaluation of Caustic Ingestion Towards a New Standard of Care. *Dis Esophagus*.
3. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000; 231(4): 519-23.
4. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, *et al.* Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg* 2012; 256(6): 994-1001.
5. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, *et al.* Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J Emerg Surg* 2015; 10: 44.
6. Bonnici KS, Wood DM, Dargan PI. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52(9): 911-25.
7. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37(2): 119-24.
8. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37(2): 165-9.
9. Chirica M, Resche-Rigon M, Zagdanski AM, *et al.* Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann Surg* 2016; 264(1): 107-13.
10. Chirica M, Bonavina L, Cattan P. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med* 2020; 383: 600.
11. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, *et al.* Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surg Endosc* 2015; 29: 1452-61.
12. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, *et al.* Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. *Ann Surg* 2019; 270(1): 109-14.
13. Domin J-P. Le Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI). *Histoire, médecine et santé* 2013; (4): 69-87.
14. Challine A, Maggiori L, Katschian S, *et al.* Outcomes Associated With Caustic Ingestion Among Adults in a National Prospective Database in France. *JAMA Surg* 2022; 157(2): 112-9.

15. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *J Am Coll Surg* 1999; 189(5): 508-22.
16. Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology* 2004; 51(59): 1397-400.
17. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87(1): 1-5.
18. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol* 2006; 12(32): 5223-8.
19. Ducoudray R, Mariani A, Corte H, et al. The Damage Pattern to the Gastrointestinal Tract Depends on the Nature of the Ingested Caustic Agent. *World J Surg* 2016; 40: 1638-44.
20. Degrandi C, Kupferschmidt H, Weiler S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med* 2020; 383(6): 599-600.
21. Benjamin B, Agueb R, Vuarnesson H, et al. Tracheobronchial Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann Surg* 2016; 263: 808-13.
22. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21(4): 638-43.
23. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World J Surg* 2004; 28(1): 50-4.
24. Yegane RA, Bashtar R, Bashashati M. Aorto-esophageal fistula due to caustic ingestion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35(2): 187-9.
25. Mutaf O, Genc A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996; 31(11): 1494-5.
26. Genc 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.
27. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009; 13(4): R141.
28. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* 2019; 14: 26.
29. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013; 19(25): 3918-30.
30. Mensier A, Onimus T, Ernst O, Leroy C, Zerbib P. Evaluation of severe caustic gastritis by computed tomography and its impact on management. *J Visc Surg* 2020; 157(6): 469-74.
31. Gill M, Tee D, Chinnaratha MA. Caustic ingestion: Has the role of the gastroenterologist burnt out? *Emerg Med Australas* 2019; 31(3): 479-82.
32. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med* 2020; 382(18): 1739-48.
33. Chirica M, Brette MD, Faron M, et al. Upper digestive tract reconstruction for caustic injuries. *Ann Surg* 2015; 261(5): 894-901.
34. Landen S, Wu MH, Jeng LB, Delugeau V, Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. *Acta Chir Belg* 2000; 100(5): 205-9.
35. Faron M, Corte H, Poghosyan T, et al. Quality of Life After Caustic Ingestion. *Ann Surg* 2021; 274(6): e529-e34.
36. Zerbib P, Voisin B, Truant S, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Ann Surg* 2011; 253(4): 684-8.
37. Chirica M, Kraemer A, Petrascu E, et al. Esophagojejunostomy after total gastrectomy for caustic injuries. *Dis Esophagus* 2014; 27: 122-7.
38. Lefrancois M, Gaujoux S, Resche-Rigon M, et al. Oesophago-gastrectomy and pancreatoduodenectomy for caustic injury. *Br J Surg* 2011; 98(7): 983-90.
39. Brinster CJ, Singhal S, Lee L, Marshall MB, Kaiser LR, Kucharczuk JC. Evolving options in the management of esophageal perforation. *The Annals of thoracic surgery* 2004; 77(4): 1475-83.
40. Ris HB, Krueger T, Cheng C, Pasche P, Monnier P, Magnusson L. Tracheo-carinal reconstructions using extrathoracic muscle flaps. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33(2): 276-83.

## ABRÉVIATIONS

TDM : tomodensitométrie

ORL : otorhinolaryngologie

PMSI : Programme De Médicalisation Des Systèmes D'informations

## 5

## Les cinq points forts

- L'ingestion de produits caustiques est une urgence médico-chirurgicale dont le pronostic peut être amélioré par la prise en charge initiale collaborative avec les centres experts.
- En urgence, l'évaluation initiale repose sur la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et non plus sur l'endoscopie digestive haute.
- L'endoscopie en urgence ne garde une place que dans l'évaluation des ingestions de caustiques chez l'enfant et dans les situations où l'administration de produits de contraste est déconseillée (insuffisance rénale avancée, allergie).
- L'utilisation de la TDM pour guider l'indication opératoire a amélioré le pronostic vital et fonctionnel des patients.
- La résection chirurgicale engage les pronostics vitaux et fonctionnels. La décision doit être prise au mieux en concertation avec un centre expert.