

# Ingestion de produits caustiques

D. Mathe, B. Magret

*L'ingestion de produits caustiques est une urgence médicochirurgicale. De nombreux produits ménagers industriels ou domestiques aux caractéristiques physico-chimiques différentes peuvent être ingérés sur un mode accidentel ou volontaire. La prise en charge doit être multidisciplinaire allant du médecin régulateur pour éviter les gestes dangereux jusqu'aux différents spécialistes pour évaluer et traiter les lésions. Il n'y a pas toujours de parallélisme entre les signes cliniques et les lésions digestives. L'endoscopie digestive est l'examen de référence permettant de classer les lésions et d'orienter la thérapeutique. Dans les formes sévères la prévention des complications à type de sténoses digestives est basée sur la mise au repos du tube digestif. Lors de perforations immédiates la chirurgie d'exérèse pratiquée dans les premières heures permet de diminuer la mortalité. Néanmoins, en dehors des actes suicidaires, la prévention reste le moyen le plus efficace pour diminuer la morbidité et la mortalité dues aux ingestions de caustiques.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Ingestions caustiques ; Endoscopie ; Sténose digestive ; Chirurgie d'exérèse ; Prévention

## Plan

■ Introduction	1
■ Aspects physicochimiques, caractéristiques	1
Caustiques forts	2
Caustiques moyens	2
■ Mécanisme d'action	3
Lésions des caustiques forts	3
Caustiques moyens	3
■ Épidémiologie	3
■ Physiopathologie	3
Lésions locales	3
Manifestations générales	4
■ Conduite à tenir préhospitalière devant une ingestion de caustiques	4
■ Prise en charge hospitalière	4
■ Examens complémentaires	5
■ Attitude thérapeutique	5
Atteinte bénigne	5
Atteinte sévère	6
Mise en jeu du pronostic vital	6
■ Conclusion	6

## ■ Introduction

Véritable urgence au vrai sens du mot latin « urgere » (sans délai), l'ingestion de caustiques est une absorption par voie digestive de substances aux propriétés physico-chimiques définies.

Les caustiques, présents dans de nombreux produits industriels, ménagers et domestiques, ont la capacité de détruire plus ou moins rapidement les tissus avec lesquels ils entrent en contact, du fait de leur pH ou de leur pouvoir oxydant [1, 2].

Connus depuis longtemps, c'est leur mise à disposition auprès des particuliers qui a entraîné la majoration des ingestions, que ce soit sur un mode accidentel ou volontaire. Utilisés dans de nombreux actes de la vie courante, c'est leur disponibilité en solution concentrée qui génère les situations les plus graves.

La conception thérapeutique attentiste d'autrefois « attendre et voir » a été modifiée par la réalisation des examens endoscopiques trachéobronchiques et digestifs, qui peut aboutir à une attitude chirurgicale plus active « voir et agir » [3]. Chaque patient doit être pris en charge par une équipe pluridisciplinaire disposant de moyens d'endoscopie digestive et bronchique.

La prévention active (bouchons de sécurité, meilleur étiquetage, information) a diminué le nombre des ingestions, en particulier chez l'enfant. Néanmoins les registres des centres antipoisons font état d'une stabilité parmi l'ensemble de leurs appels. Les ingestions de produits caustiques sont responsables de séquelles invalidantes comme les sténoses (30 à 50 % des cas lors de brûlures graves). Le taux de mortalité chez l'adulte s'élève à 5 % [4].

## ■ Aspects physicochimiques, caractéristiques [2]

Appartenant aux produits chimiques de « classe 8 » [5], c'est-à-dire pouvant provoquer par leurs réactions chimiques des dommages pour l'homme, l'environnement et les matières, les caustiques sont répartis en trois catégories de substances :

- acides ;
- bases (alcali) ;
- autres caustiques : agents oxydants et divers.

**Tableau 1.**

Acides forts.

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité associée
Acide chlorhydrique « muriatique » ou esprit « de sel » HCl	Détartrant	Liquide	Majeures, œdème pulmonaire
Acide sulfurique (vitriol) H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	Liquide de batterie (électrolyte)	Liquide	Majeures, œdème pulmonaire
Acide phosphorique H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>	Détartrants WC	Liquide	Irritations, ulcérations, œdème pulmonaire
Acide nitrique HNO <sub>3</sub>	Décapants métaux	Liquide	Méthémoglobinémie, œdème pulmonaire
Acide fluorhydrique HF	Antirouille	Liquide	Hypocalcémiant, pénétration lente
Acide borique H <sub>3</sub> BO <sub>3</sub>	Désinfectant	Poudre, granulés	Convulsions, coma

**Tableau 2.**

Acides faibles concentrés.

Nom formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité associée
Acide acétique CH <sub>3</sub> COOH	Détartrant	Liquide	Majeures, œdème pulmonaire
Acide oxalique HOOC-COOH	Antirouille	Liquide	Hypocalcémiant

L'élément important du produit caustique est sa teneur en hydrogène ou l'importance de son groupement hydroxyle. Plus généralement, il faut toujours prendre garde aux réactions des caustiques en contact avec l'eau (possibilité de réaction exothermique).

Selon leurs caractéristiques, il est possible de les classer en caustiques forts et caustiques moyens.

## Caustiques forts

Les caustiques forts sont représentés par les produits ayant un pH < 2 pour les acides et un pH > 11 pour les bases. Ils comprennent les acides forts, les acides faibles concentrés et les bases fortes.

**Tableau 3.**

Bases fortes.

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité associée
Ammoniaque NH <sub>4</sub> OH Alcali	Détergent ménager, décapants, détartrants	Liquide volatil 22%	Majeures, atteintes pulmonaires
Soude caustique NaOH	Décapants, déboucheurs, Destop <sup>®</sup> , Décapfour <sup>®</sup> , comprimés Clinitest <sup>®</sup>	Liquide Solide Paillettes, cristaux	Causticité majeure, brûlures majeures, atteinte respiratoire
Potasse caustique KOH	Décapants, détartrants piles boutons	Solide, liquide	Lésions buccales majeures, causticité gastrique

**Tableau 4.**

Caustiques moyens.

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Toxicité, lésions associées
Eau de Javel, hypochlorite de sodium NaClO	Désinfectant, nettoyeur Agent de blanchiment	Liquide, degré chlorométrique à 8,52 et 35 pH > 11,5 Usage non professionnel : concentration maximale chlore actif < 10%	Œdème pulmonaire en mélange avec acide
Permanganate de potassium KMnO <sub>4</sub>	Désinfectant	Comprimés, cristaux	Lésions hémorragiques
Peroxyde d'hydrogène H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Désinfectant, blanchissant	Liquide concentré de 30 volumes à 100 volumes Eau oxygénée médicale < 10 volumes peu dangereuse	Hémorragies locales Atteinte pulmonaire
Sels sodiques d'acides faibles	Lessive pour machine à laver la vaisselle	Solide, poudre en grumeaux	Lésions locales majeures

## Acides forts (Tableau 1)

Le formol de la famille des aldéhydes aliphatiques, et de formule HCOH est assimilé à un acide fort en solution concentrée à 35 %. Il possède une toxicité associée à type d'œdème pulmonaire et d'hémolyse.

## Acides faibles concentrés

Ils sont énumérés dans le [Tableau 2](#).

## Bases fortes (Tableau 3)

Signalons l'olivette, produit basique servant au conditionnement des olives, très utilisé en Algérie et au Maghreb, responsable de nombreux cas d'intoxication en Afrique du Nord.

## Caustiques moyens

Les caustiques moyens ou oxydants sont représentés par des oxydants puissants comme l'eau de Javel concentrée et les sels sodiques d'acides faibles ([Tableau 4](#)).

## ■ Mécanisme d'action [2, 5, 6]

L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH. Si celui-ci dépasse 11 ou est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction.

L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de plusieurs facteurs :

- la nature physico-chimique du produit avec en particulier l'aspect solide ou liquide ;
- la quantité ingérée ;
- la durée de contact avec les muqueuses ;
- la concentration.

## ■ Lésions des caustiques forts

Dues aux gradients importants de concentration des ions  $\text{OH}^-$  et  $\text{H}^+$ , elles sont immédiates (inférieures à 2 minutes). Ces caustiques forts provoquent également des réactions fortement exothermiques en milieu aqueux.

Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation des protéines. Il se constitue une escarre, limitant ainsi la diffusion du produit en profondeur. Toutefois, le risque de perforation précoce n'est pas éliminé. L'atteinte gastrique est aggravée par l'apparition d'un pylorospasme entraînant une stase acide, responsable des lésions antrales [7, 8]. Solutions fluides, ces acides provoquent des lésions du bas œsophage et de l'estomac, et sont responsables d'environ 20 % des brûlures graves.

Les bases fortes provoquent une nécrose de liquéfaction, avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi d'où leur dangerosité. Cette caractéristique permet une pénétration lente et en profondeur. L'atteinte de la musculature, voire de la séreuse, est un facteur supplémentaire de lésions des organes de voisinage.

Existant souvent sous forme solide, en paillettes ou liquide avec forte viscosité, elles favorisent le contact prolongé, et entraînent des lésions de l'oropharynx et de l'œsophage supérieur ou moyen. Elles sont à l'origine d'environ 80 % des lésions graves.

## ■ Caustiques moyens

Représentés essentiellement par les oxydants, ils nécessitent un temps de contact prolongé avec la muqueuse. Les lésions de nécrose sont proportionnelles à ce temps de contact. Ils provoquent une peroxydation des lipides membranaires. Sous forme de grumeaux, leur adhésion à la muqueuse est renforcée avec une forte concentration locale. Les sels sodiques d'acides faibles provoquent une déshydratation intense.

Globalement, les caustiques sous forme solide induisent des lésions oropharyngées ou de l'œsophage supérieur et moyen, et sous forme liquide et fluide des lésions du bas œsophage et de l'estomac.

L'enfant qui ingère accidentellement un caustique le fait habituellement en petite quantité ; classiquement « il goûte ». Dans le même cadre, l'adulte ingère, au contraire, une plus grande quantité car il déglutit mais cette quantité dépasse rarement une gorgée. Lors de tentative d'autolyse les quantités varient de la cuillère à soupe à des doses importantes (50 ml), voire massives allant jusqu'à 150 ml et plus ; dans ce cas les lésions se situent à hauteur du duodénum, et peuvent atteindre les organes de voisinage médiastinaux et abdominaux [9, 10].

L'allongement du temps de contact avec la muqueuse augmente la gravité des lésions. Cette durée est augmentée par le pylorospasme, la viscosité du produit, et l'utilisation d'agents tensioactifs favorisant un « effet mouillant ».

Certains produits présentent outre leurs effets caustiques, une toxicité systémique qui peut dominer le tableau. Parmi ceux-ci citons le paraquat, l'acide borique, les antirouilles pour leur effet chélateur de calcium (acide fluorhydrique, acide oxalique) [11] (Tableau 5).

Précisons que les solutions très diluées des caustiques dont le pH est compris entre 2 et 11, par exemple l'eau de Javel à 12°

Tableau 5.

Produit caustique	Groupe chimique	Utilisation	Effets systémiques
Paraquat	Ammonium quaternaire	Herbicide	Atteinte multiviscérale Fibrose pulmonaire
Acide borique	Acide fort	Désinfectant	Coma convulsif
Acide fluorhydrique	Acide fort	Antirouille	Chélateur calcium Hypocalcémie
Acide oxalique	Acide faible concentré	Antirouille	Chélateur calcium Hypocalcémie
Formol concentré	Aldéhyde	Bactéricide	Œdème pulmonaire Hémolyse

chlorométriques génèrent uniquement des lésions irritatives. Il en est de même pour les détergents anioniques et non ioniques. Ces produits sortent ainsi de la définition des caustiques [12].

## ■ Épidémiologie

La fréquence des ingestions est variable et diversement rapportée dans le monde. La confusion entre caustiques et l'ensemble des produits ménagers génère des résultats statistiques assez différents. À titre d'exemple, selon les auteurs l'ensemble des appels aux centres antipoisons varie de 0,3 % à 30 % [4].

En France, la réalité paraît se situer entre 15 000 et 20 000 cas par an.

L'incidence des victimes admises en service de réanimation est de 1,2/100 000 habitants par an comparable à une étude danoise [13].

Chez l'enfant, la prise accidentelle est très rare au-delà de 7 ans. Concernant surtout le garçon, elle a lieu entre 1 et 3 ans [14]. Avant 1 an, elle est due à une erreur de préparation des biberons, mais il faut parfois évoquer l'hypothèse criminelle [15].

Chez l'adulte, les circonstances accidentelles sont beaucoup plus rares et se rencontrent dans un contexte d'intoxication éthylique aiguë, de sédatifs ou de drogues. Dans plus de 70 % à 90 % des cas il s'agit d'une tentative d'autolyse [13, 16], chez un adulte jeune (âge inférieur à 50 ans) avec un ratio homme/femme différent selon les auteurs [13, 16].

Il s'agit souvent d'un geste impulsif de la part de sujets jeunes, qui ne perçoivent pas la gravité du geste [14].

Les produits à usage domestique sont les plus souvent en cause. L'eau de Javel concentrée, la soude caustique souvent associées à un agent tensioactif (Destop®, Decapfour®) et à un degré moindre certains acides forts (acide sulfurique, chlorhydrique), sont les plus rencontrés. De manière générale, les bases sont responsables de 70 à 90 % des lésions sévères. Les acides sont moins incriminés, variant entre 10 et 20 % des lésions sévères. Grevées d'une mortalité d'environ 5 %, ces formes graves entraînent des lésions sténosantes dans 40 à 60 % des cas [4].

## ■ Physiopathologie [2, 17]

L'ingestion des caustiques provoque des lésions locales et des manifestations générales.

### ■ Lésions locales

Les lésions locales se situent à hauteur de la bouche, de la langue et des lèvres. L'ingestion de caustiques sous forme de paillettes, du fait de leur adhésion, entraîne des atteintes sévères de la bouche et du pharynx. Lors de projection, une atteinte des yeux peut exister.

## Manifestations générales

La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypovolémie.

La détresse respiratoire est consécutive à l'atteinte de la filière aérienne, résultant de l'œdème et de l'hypersialorrhée provoqués par les lésions oropharyngées. Certains caustiques volatils comme l'ammoniac sont responsables d'œdème pulmonaire de type lésionnel.

L'état d'agitation est provoqué par l'hypoxie et la douleur.

Les troubles de l'équilibre acidobasique et des lactates sont consécutifs à l'atteinte tissulaire.

Les troubles de l'hémostase sont dus à la consommation des facteurs de la coagulation.

## ■ Conduite à tenir préhospitalière devant une ingestion de caustiques [1, 2, 9]

L'alerte effectuée par le biais du numéro d'urgence 15 permet une régulation médicale [18], qui doit obtenir les réponses les plus précises aux questions suivantes :

- l'âge et le sexe en connaissant l'adage suivant « l'enfant goûte et l'adulte déglutit » [19] ;
- les modalités d'ingestion : accidentelles ou volontaires ;
- la nature du produit solide, liquide, si possible le nom et la composition (une relation est possible avec un centre anti-poison) ;
- la concentration du produit ;
- la quantité et l'heure supposée d'ingestion ;
- l'association de prise d'alcool, drogues et médicaments dont il est également nécessaire de connaître le nom, le dosage et la quantité ingérée.

Le régulateur décrit les gestes totalement proscrits :

- ne pas faire vomir car un deuxième passage entraînerait d'autres lésions, et pourrait provoquer une inhalation bronchique ;
- ne pas faire boire en raison de risque de « fausse route » ;
- ne pas donner de produits « réputés comme antidotes » comme le lait, l'eau ;
- ne pas administrer de pansements gastriques qui perturberaient les examens fibroscopiques.

Le régulateur donne les renseignements utiles :

- la seule attitude à conseiller est de mettre la personne en position semi-assise pour prévenir les régurgitations [20] ;
- si la personne est inconsciente, il faut s'assurer de la liberté des voies aériennes et la mettre en position latérale de sécurité ;
- tout au plus, peut-on nettoyer la sphère buccale avec des compresses sèches.

Les secours sont organisés pour effectuer une prise en charge opérationnelle après avoir évalué les fonctions vitales, la douleur et les lésions possibles. La décision de médicalisation ou de transport simple résulte de l'analyse des différents renseignements recueillis.

La médicalisation préhospitalière se doit d'être rapide tout en respectant ses objectifs. Après un déshabillage des vêtements imprégnés, l'examen clinique et les paramètres des fonctions vitales permettent la mise en condition : oxygénothérapie selon la  $S_pO_2$ , voie veineuse périphérique et thérapeutique de la douleur. Les compléments d'information sur les circonstances, le produit et le patient sont réalisés. Certains gestes sont proscrits comme la pose d'une sonde gastrique, du fait de la fragilité des muqueuses atteintes, et l'ingestion de charbon activé [21]. Seule l'ingestion de caustiques moyens particulièrement sous forme solide (permanganate de potassium) peut être traitée par dilution, au moyen de quantités abondantes de solutions

aqueuses [12]. Ce geste ne doit être réalisé qu'en cas de certitude sur la nature physico-chimique du produit ingéré, car contraire aux principes généraux de prise en charge. L'intubation oro-trachéale, en dehors d'une détresse respiratoire immédiate avérée, doit être différée car il s'agit dans ces circonstances d'un acte technique difficile qui justifie la préparation d'un matériel adapté à une situation d'intubation difficile avec une induction en séquence rapide [22-24]. Le transport est réalisé vers un établissement permettant une approche multidisciplinaire entre anesthésistes-réanimateurs, oto-rhino-laryngologues, gastroentérologues et chirurgiens viscéraux.

## ■ Prise en charge hospitalière [9, 20, 25]

L'examen clinique évalue en premier lieu le retentissement sur les fonctions vitales :

- neurologique : conscience et score de Glasgow ;
- respiratoire : fréquence, amplitude, dyspnée, auscultation, palpation, cyanose ;
- circulatoire : fréquence cardiaque, pression artérielle, marbrures.

Les lésions de la sphère oropharyngée confirment l'ingestion. La recherche des signes abdominaux et des signes fonctionnels complète cette démarche. La surveillance des constantes par appareil multiparamètres est associée.

Plusieurs situations sont possibles.

Tableau évocateur avec patient agité, avec des nausées, dysphagie avec hypersialorrhée, dysphonie (voie enrouée). Les lésions labiobuccales et oropharyngées sont à type d'ulcération ou de brûlures. Les douleurs péri-buccales, oropharyngées, rétro-sternales et épigastriques sont à type de brûlures. Il n'y a pas d'atteinte des fonctions vitales [26]. Cet ensemble de signes et de lésions ne doit pas être rassurant. En effet, 15 à 25 % des lésions œsogastriques existent sans lésions oropharyngées. Il n'y a donc aucun parallélisme entre les lésions apparentes et l'atteinte digestive [1, 27].

Tableau avec présence de signes de gravité :

- détresse respiratoire [17, 28] provoquée par les lésions pharyngolaryngées (œdème glottique ou sous-glottique) avec risque d'obstruction de la filière aérienne, régurgitations, vomissements entraînant une pneumopathie d'inhalation ; pour limiter l'œdème glottique, l'injection de corticoïdes reste pratiquée en urgence. La présence d'un emphysème sous-cutané témoigne d'une perforation œsophagienne. En fait, l'intubation trachéale avec ventilation artificielle s'impose. Elle est pratiquée par un opérateur entraîné car il faut éviter tout traumatisme supplémentaire ainsi que le risque de régurgitation et d'essaimage du produit [1]. Une anesthésie générale est indispensable pour réaliser ce geste. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'une trachéotomie en urgence est réalisée ;
- détresse circulatoire [2, 17], témoin de la gravité de l'atteinte, liée en partie à la déshydratation, elle nécessite la mise en place d'une voie veineuse centrale par voie fémorale car une voie centrale haute, surtout gauche, pourrait gêner un futur abord chirurgical. Une pression artérielle par voie sanglante permet de suivre l'évolution hémodynamique ;
- le remplissage par cristalloïdes, colloïdes se fait selon les recommandations habituelles [29]. L'usage d'amines vasopressives adrénaline ou noradrénaline complète la thérapeutique, si l'usage des macromolécules ne parvient pas à rétablir les constantes hémodynamiques ;
- détresse neurologique avec agitation majeure provoquée par l'hypoxie et les douleurs intenses à type de brûlures ;
- les signes abdominaux majeurs avec défense ou contracture confirment une atteinte lésionnelle précoce des organes digestifs à type de perforation [17].



Bien évidemment le lavage gastrique est totalement contre-indiqué [2].

La prise en charge ne serait pas optimale sans l'évaluation et le traitement de la douleur appréciée par échelle visuelle analogique (EVA). Souvent intense dans ces situations, elle nécessite l'emploi d'opiacés par titration morphinique, selon les recommandations en vigueur [24].

Une sédation par prescription de benzodiazépines type midazolam s'avère un complément efficace.

À ce stade aucune autre thérapeutique n'est justifiée.

## ■ Examens complémentaires [17, 30]

Les examens biologiques :

- numération formule sanguine de référence pour évaluer les pertes sanguines ultérieures ;
- créatinine, urée, pour évaluer la fonction rénale ;
- glycémie, ionogramme, gazométrie, lactates pour évaluer les pertes liquidiennes et le retentissement fonctionnel métabolique et tissulaire ;
- bilan hépatique pour évaluer la fonction hépatique ;
- alcoolémie ;
- groupe sanguin et rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), hémostasie à la recherche de troubles de coagulation (hémolyse) ;
- en cas d'ingestion d'antirouille type acide fluorhydrique, la calcémie est indispensable.

Les examens radiologiques :

- radiographie pulmonaire de face qui permet de rechercher un pneumomédiastin, un épanchement pleural, une pneumopathie d'inhalation ;
- tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, thoracique et abdominale, qui est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes d'une perforation digestive non décelable radiologiquement.

Les examens endoscopiques sont les examens essentiels lors de l'ingestion de produits caustiques :

- fibroscopie œso-gastro-duodénale [10, 17, 25, 28, 31].

La majorité des auteurs [15] souligne l'intérêt de l'endoscopie systématique qui permet d'affirmer l'absence de lésions, autorisant la sortie du patient, ou au contraire de visualiser des lésions asymptomatiques permettant une prise en charge précoce. Pratiquée, selon les circonstances (agitation, enfant) sous anesthésie générale ou sous sédation, par un opérateur entraîné, avec un matériel adapté (endoscopes souples, vidéoscopes), elle met en évidence les lésions et leur gravité. Elle doit être réalisée le plus tôt possible dès que les fonctions vitales sont stabilisées et avant la 6<sup>e</sup> heure, évitant ainsi tout risque iatrogène [4]. Certains auteurs donnent un délai de réalisation entre 6 et 12 heures [32]. En fait, un examen trop précoce peut sous-estimer les lésions. À l'inverse, effectué trop tardivement les difficultés techniques sont plus importantes.

L'absence de corrélation entre les lésions buccopharyngées et digestives justifie l'endoscopie qui précise les lésions [33]. En plus de l'intérêt diagnostique, elle oriente la thérapeutique et permet d'évaluer le pronostic.

Une classification simple était retenue [2, 34] :

- stade 0 : pas de lésion ;
- stade 1 : érythème muqueuse ;
- stade 2 : ulcérations muqueuse ;
- stades 3 : nécrose focale ou étendue.

L'évolution de la connaissance des lésions a abouti à l'utilisation de la classification plus précise de Di Costanzo, qui propose des stades avec des degrés tenant compte de l'étendue des lésions (Tableau 6) [8, 10, 28, 35].

**Tableau 6.**

Classification améliorée de Di Costanzo [8, 10, 28, 35].

Stade I	Muqueuse hyperhémie, congestive, légèrement œdémateuse avec desquamation superficielle
Stade II	Œdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Exsudats sérofibrineux. Hémorragies au contact de l'endoscope a) Lésions localisées b) Lésions continues – circonférentielles
Stade III	Lésions de même type mais plus accentuées, hémorragies abondantes a) Lésions localisées b) Lésions étendues (Christesen)
Stade IV	Lésions perforantes Inhibition du péristaltisme – sphincters béants (Andréoni)

Deux situations ne nécessitent pas sa réalisation systématique [31, 36, 37] :

- chez l'enfant, en l'absence de symptômes et particulièrement de douleurs persistantes ;
- en présence d'eau de Javel diluée ou de caustiques forts dilués si le pH est compris entre 2 et 11.

L'endoscopie trachéobronchique [27, 38] est nécessaire pour toute lésion digestive importante (stade IIb, III), et pour toute symptomatologie de type laryngé ou respiratoire. Une classification des lésions en quatre stades est appliquée [38].

Il s'agit d'un examen essentiel pour évaluer les lésions de l'arbre aérien. Elle permet de préciser le mécanisme de l'atteinte, direct par inhalation ou indirect par les lésions de contiguïté. Lorsque le patient est ventilé, elle permet de positionner la sonde d'intubation en zone saine [1].

## “ Points essentiels

### Gestes à ne pas faire :

- ne pas faire boire
- ne pas faire vomir
- ne pas donner d'antidotes
- pas de pansements gastriques
- pas de charbon activé
- pas de sonde gastrique
- pas de lavage gastrique
- pas de voie veineuse centrale haute

## ■ Attitude thérapeutique

Elle résulte des circonstances, du produit, de l'examen clinique, de la biologie et des examens complémentaires avec en premier lieu les examens endoscopiques. La synthèse de l'ensemble des données permet de différencier trois situations.

### Atteinte bénigne

Les signes cliniques sont mineurs. L'endoscopie montre un stade I ou IIa. Dans ces circonstances l'évolution est favorable. La guérison est obtenue en quelques jours sans séquelles.

La reprise alimentaire est immédiate au stade I et différée de 48 à 72 heures au stade IIb. La thérapeutique par inhibiteurs de la pompe à protons per os ou injectable est souvent réalisée mais son efficacité n'a pas été évaluée [39]. Toutefois les lésions oropharyngées locales peuvent générer de lourdes séquelles fonctionnelles et esthétiques, lors de l'ingestion de caustiques sous forme solide (cristaux, paillettes, poudre lave-vaisselle). De multiples interventions de chirurgie reconstructrice seront nécessaires pour pallier les séquelles lésionnelles [40]. Lorsque l'ingestion relève d'un mode suicidaire, une prise en charge psychiatrique est effectuée.

## Atteinte sévère

Bien que le pronostic vital ne soit pas mis en jeu dans l'immédiat, les signes cliniques peuvent être majeurs avec en particulier des régurgitations hémorragiques. L'endoscopie digestive montre des lésions de stade IIb ou IIIa. Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou réanimation s'impose à cause du risque de perforation dans les 48 heures [41]. Pour maintenir la sédation et gérer la douleur, le maintien sous ventilation artificielle est nécessaire. Pendant cette période, une réanimation hydroélectrolytique compense les pertes liquidiennes importantes au début. Actuellement la plupart des équipes ne pratiquent pas une chirurgie en urgence [42]. Cette attitude reste débattue [43]. Une nutrition parentérale précoce est réalisée. La répétition des examens endoscopiques après 48 heures permet d'évaluer l'extension. En l'absence de complication de type perforation ou hémorragique, ces lésions évoluent fréquemment vers des complications sténosantes particulièrement chez l'adulte (30 à 60 %), moins fréquemment chez l'enfant (7 à 18 %) [4]. Elles sont d'autant plus fréquentes qu'il s'agissait d'une ingestion de caustiques liquides en quantité supérieure à 40 ml. Les caustiques solides sont moins responsables de ce type de lésion, à l'exception des comprimés Clinitest® contenant de la soude qui provoquent une réaction exothermique lors de la dissolution [44]. De même, signalons le cas particulier des piles boutons, normalement asymptomatiques, mais responsables de lésions caustiques sévères [45] si le joint est défectueux.

Pour prévenir l'apparition des sténoses digestives, deux attitudes thérapeutiques ont été proposées :

- les réanimateurs, chirurgiens digestifs et gastroentérologues [10, 14, 41] prônent la mise au repos du tube digestif. La nutrition est réalisée sur un mode parentéral ou entéral par gastrostomie ou jéjunostomie. Si la nutrition entérale est choisie, sa mise en œuvre est faite dans des délais variables allant des premiers jours jusqu'au-delà de 1 semaine [46] ;
- les chirurgiens pédiatriques et oto-rhino-laryngologistes [47] ont utilisé une thérapeutique basée sur une mise en œuvre précoce des techniques de calibrage et de dilatation associées à des médicaments préventives [39]. La corticothérapie, bien qu'ayant été utilisée, n'est pas recommandée car elle ne réduit pas la survenue de sténoses [48, 49].

Pour prévenir la contamination bactérienne des lésions, une antibiothérapie de type prophylactique est prescrite par la majorité des auteurs, sans que la preuve de son efficacité ait pu être démontrée [2, 3, 15]. La prescription est faite en tenant compte des recommandations [50, 51]. Il peut s'agir d'une monothérapie :

- amoxicilline + acide clavulanique ;
  - céfotaxime ou ceftriaxone ;
- ou d'une association :
- amoxicilline + acide clavulanique avec aminoside ;
  - céfotaxime ou ceftriaxone avec imidazole.

La décision est prise en fonction de la gravité et du terrain.

## Mise en jeu du pronostic vital [10, 28]

Liés à des ingestions massives supérieures à 150 ml, les signes cliniques sont au premier plan avec atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales, défense, voire contracture abdominale [17]. Les examens biologiques sont très perturbés, témoins de la gravité de l'atteinte tissulaire [52].

Après la mise en œuvre de la réanimation respiratoire et circulatoire, l'endoscopie révèle des lésions de stade IIIb ou IV. La fibroscopie trachéobronchique s'impose dans ces situations pour compléter le bilan et adapter l'attitude chirurgicale [17]. La gravité du tableau peut même nécessiter l'admission directe au bloc opératoire pour réaliser les excrèses des tissus nécrosés et éviter l'extension aux organes de voisinage. La chirurgie (œsophagectomie, gastrectomie, plastie trachéobronchique) ne permet pas d'éviter un taux de mortalité élevé chez ce type de patient [53-56]. Mais l'étude des différentes séries publiées dans le monde montre l'intérêt majeur d'intervenir le plus tôt possible dans les 12 premières heures pour améliorer les chances de survie [52].

## “ Points essentiels

### Régulation médicale :

- gestes à faire et à ne pas faire ;
- appréciation produit et circonstances ;
- décision de médicalisation préhospitalière ;
- orientation vers un centre multidisciplinaire (gastroentérologie, chirurgie plastique, oto-rhino-laryngologie, chirurgie digestive).

### Médicalisation préhospitalière :

- évaluation fonctions vitales ;
- limiter intubation trachéale, sauf détresse respiratoire ;
- thérapeutique antalgique.

### Stratégie hospitalière :

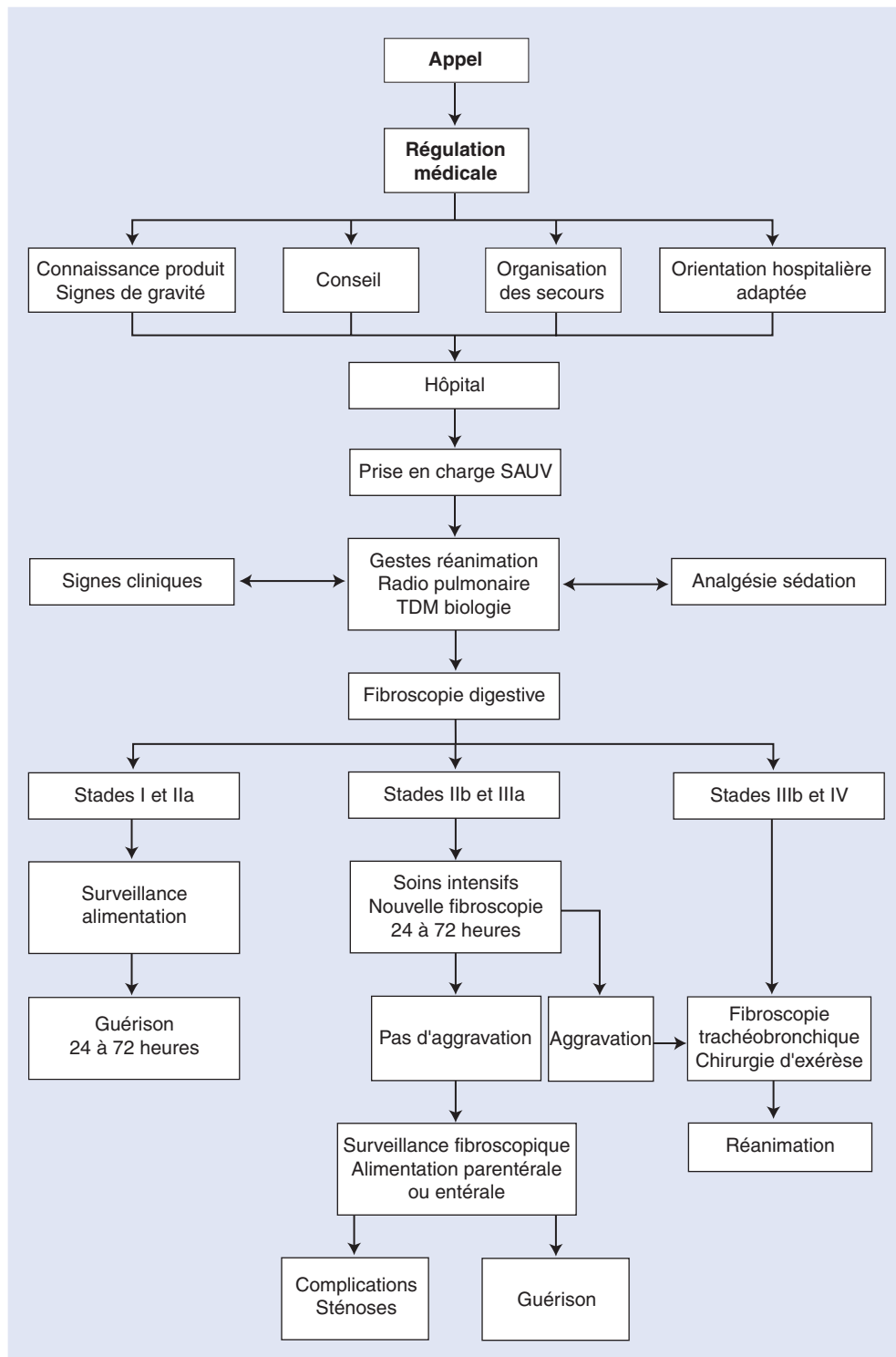
- maintenir les fonctions respiratoires et circulatoires ;
- intubation, ventilation artificielle en présence de brûlures des voies aériennes supérieures, d'indication de chirurgie d'excrèse, et de détresse respiratoire ;
- réalisation d'examens complémentaires : importance majeure des endoscopies digestives et trachéobronchiques ;
- décision thérapeutique selon le résultat des examens endoscopiques.

## ■ Conclusion

La prise en charge des ingestions de caustiques s'appuie sur des principes simples en phase d'urgence immédiate : connaissance du produit en cause, circonstances, gestes à éviter, traitement de la douleur, évaluation clinique et orientation hospitalière adaptée constituent les premiers éléments. En phase hospitalière, l'endoscopie est fondamentale, associée si possible à une tomographie thoracoabdominale. L'attitude thérapeutique est basée sur les résultats de ces examens (Fig. 1).

L'identification précoce des situations nécessitant une intervention chirurgicale en urgence a permis de diminuer la mortalité. Le pronostic des formes graves reste réservé, en particulier pour l'apparition des sténoses. Pour les prévenir, de nombreuses voies de recherche n'ont pas été suivies de succès, en particulier les traitements par D pénicillamine, interféron, cytokines, N acétylcystéine [1, 57]. Une molécule multiamphotère (Diphoterine®) a été expérimentée chez l'animal avec intérêt.

La recherche thérapeutique ne doit pas être la seule voie d'amélioration, la prévention de ces accidents restant la meilleure solution en termes de santé publique.



**Figure 1.** Arbre décisionnel. Ingestion de caustiques.



## Références

- [1] Mourey F, Martin L, Jacob L. Brûlures caustiques de l'œsophage. In: *Conférences d'actualisation*. Paris: Elsevier; 1996. p. 595-606.
- [2] Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B. Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours. In: *Réanimation et médecine d'urgence*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1987. p. 373-88.
- [3] Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of oesophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1986;**41**:276-83.
- [4] Lambert M, Manel J, Gabriion I, Grosdidier G. Ingestion de substances corrosives. In: *Intoxications aiguës en réanimation*. Paris: Arnette; 1999. p. 317-34.
- [5] Les substances corrosives. <http://.assodis.free.fr/cla8.html>.
- [6] Baudet M, Amouroux N, Houin G. Intoxications accidentelles domestiques. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Toxicologie – pathologie professionnelle, 16-538- B 50, 2003.
- [7] Fischer RA, Eckauser ML, Radivoyevith M. Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstet* 1985;**161**:91-9.
- [8] Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;**87**:1-5.
- [9] Berthet B, Castellani P, Brioché MI, Assadourian R, Gauthier A. Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. *Eur J Surg* 1996;**162**:951-5.
- [10] Di Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J, Escoffier JM, Cano N, Martin J, et al. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980;**21**:370-5.
- [11] Baud F, Lapostolle F. Mécanisme d'action, indications et modalités d'administration des antidotes. In: Jaeger A, Vale A, editors. *Intoxications aiguës*. Paris: Elsevier; 1999. p. 179-94.
- [12] De Ferron P, Gossot D, Sarfati E, Céliérier E. Les lésions œsogastriques par ingestion d'eau de javel chez l'adulte. *Presse Med* 1987;**16**:2110-2.
- [13] Christesen HB. Caustic ingestion in adults. Epidemiology and prevention. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;**32**:557-68.
- [14] Sarfati E, Assens P, Celerier M, Jadat R, Delcros J. Conduite à tenir devant les lésions digestives après ingestion de caustiques. *Sem Hop Paris* 1985;**61**:2122-9.
- [15] Florent C, De Sauverzac R, Carli P. Ingestion de caustiques chez l'enfant. In: *Conférence d'actualisation, Médecine d'urgence. 40e Congrès national d'Anesthésie et Réanimation*. Paris: Elsevier; 1998. p. 39-45.
- [16] Han Y, Cheng QS, Li XF, Wang XP. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience. *World J Gastroenterol* 2004;**10**:2846-9.
- [17] Céliérier M. Prise en charge des œsophagites caustiques chez l'adulte. *Ann Chir* 1996;**50**:449-55.
- [18] Bertrand C, O'Byrne P, Tartièrre S, Jahel L. Régulation médicale. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Urgences, 24-400-D-15, 2000.
- [19] Wason S. The emergency management of caustic ingestions. *J Emerg Med* 1985;**2**:175-82.
- [20] Hanna G, Danel V. Ingestion de caustiques. In: *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. Paris: Arnette; 2004. p. 907-9.
- [21] Société de réanimation de Langue Française. X<sup>e</sup> Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Épuration digestive lors des intoxications aiguës, Nîmes, 1992.
- [22] Adnet F. Intubation difficile en urgence. In: *Contrôle des voies aériennes en urgence*. Paris: Arnette; 2002. p. 93-141.
- [23] Expertise collective. Intubation difficile. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;**15**:207-14.
- [24] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts. Modalités de la sédation et/ou analgésie en situation préhospitalière. [http://www.sfar.org/cexp\\_sedation\\_eh.html](http://www.sfar.org/cexp_sedation_eh.html).
- [25] Legrand L, Le Rhum M, Bouvier S. Prise en charge des ingestions caustiques. *Hepato-Gastro* 1997;**6**:483-93.
- [26] Havanond C. Clinical features of corrosive ingestion. *J Med Assoc Thai* 2003;**86**:918-24.
- [27] Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of oesophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983;**71**:767-70.
- [28] Andreoni B, Marini A, Gavinelli M, Biffi R, Tibberio G, Farina ML, et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Surg Today* 1995;**25**:119-24.
- [29] Société de Réanimation de Langue Française. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. ANAES Recommandations professionnelles. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réa Urg* 1997;**6**(3bis):333-41.
- [30] Mamède RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002;**15**:210-3.
- [31] Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatr* 1995;**84**:1177-82.
- [32] Mencias E. Poisoning by caustic substances. *An Sist Sanit Navar* 2003;**26**(suppl1):191-207.
- [33] Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz X, Oberda GM, Benson B, Litowitz T, et al. Initial symptoms as predictors of oesophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 1992;**10**:189-94.
- [34] 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**:165-9.
- [35] Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in adult. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995;**20**:272-8.
- [36] Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K. Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994;**83**:1200-5.
- [37] Lamireaut T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;**33**:81-4.
- [38] Do Dang G. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aérodigestives. In: *Réanimation et médecine d'urgence*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1987. p. 392-5.
- [39] Rappert P, Preier L, Korab W, Neubauer T. Diagnostic and therapeutic management of esophageal and gastric caustic burns in childhood. *Eur J Pediatr Surg* 1993;**3**:202-5.
- [40] Shikowitz MJ, Levy J, Villano D, Graver LM, Pachaczewsky R. Speech and swallowing rehabilitation following devastating caustic ingestion: techniques and indicators for success. *Laryngoscope* 1996;**106**(2Pt2suppl78):1-2.
- [41] Pruvot FR, Brami F, Saulnier F, Gambiez L, Roumilhac D, Chambon JP, et al. Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime? *Ann Chir* 2003;**128**:11-7.
- [42] Havanond C. Is there a difference between the management of grade 2b and corrosive gastric injuries? *J Med Assoc Thai* 2002;**85**:340-4.
- [43] Thomas P. Early visceral resection for severe corrosive injuries: systematic or selective? *Ann Chir* 2003;**128**:2-3.
- [44] Roch A, Michelet P, D'Jouro B, Auffray JP. Brûlures caustiques de l'œsophage. In: *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris: Arnette; 2005. p. 935-41.
- [45] Pulce C. Les produits domestiques. In: *Intoxications aiguës en réanimation*. Paris: Arnette; 1999. p. 279-99.
- [46] Berthet B, Bernardini D, Lonjon T, Assadourian R, Gauthier A. Traitement des sténoses caustiques du tractus digestif supérieur. *J Chir (Paris)* 1995;**132**:447-50.
- [47] Berkovits RN, Bos CE, Wigburg FA, Holzki G. Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience and introduction of a new model oesophageal stent. *J Laryngol Otol* 1996;**110**:1041-5.
- [48] Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990;**323**:637-40.
- [49] Ulman I, Mutaf O. A critique of systemic steroids of caustic oesophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998;**8**:71-4.
- [50] Conférence d'experts. Associations d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale et en chirurgie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:fi63-fi68.
- [51] Société Française d'Anesthésie et Réanimation. Prise en charge des péritonites communautaires. Conférence de consensus, Paris, 16 juin 2000.
- [52] Wu MH, Lai WN, Hwang TL, Lee SC, Hsu HK, Lin TS. Surgical results of corrosive injuries involving oesophagus to jejunum. *Hepatogastroenterology* 1996;**43**:856-950.



- [53] Cattan P, Munoz Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000;**231**:519-23.
- [54] Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, Wa JK, Lui M, et al. Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the upper digestive tract. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1995;**56**:40-6.
- [55] Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Massive upper gastro intestinal bleeding after corrosive injury. *World J Surg* 2004;**28**:50-4.
- [56] Wu MH, Lai WW. Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1993;**177**:12-6.
- [57] Berthet B, Di Costanzo G, Arnaud C, Choux R, Assadourian R. Influence of epidermal growth factor and interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in the rat. *Br J Surg* 1994;**81**:395-8.

### Pour en savoir plus

Célérier M. Les lésions caustiques de l'œsophage. *Ann Chir* 2001;**126**:945-9.

Gornet JM. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Service de Gastroentérologie, Hôpital Saint-Louis, Paris.  
[http://www.medspe.com/site/templates.php?identifiant\\_article=2898](http://www.medspe.com/site/templates.php?identifiant_article=2898).

D. Mathe, Anesthésiste réanimateur, Praticien Hospitalier, Médecin-chef Départemental (daniel.mathe@wanadoo.fr).  
 Service des urgences, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87032 Limoges cedex, France.  
 Service d'incendie et de secours de la Haute-Vienne, 2, avenue du Président-V.-Auriol, BP 61127, 87052 Limoges RP cedex, France.

B. Magret, Médecin urgentiste, Médecin-Commandant.  
 Service d'incendie et de secours de la Haute-Vienne, 2, avenue du Président-V.-Auriol, BP 61127, 87052 Limoges RP cedex, France.  
 SAMU 87, département anesthésie-réanimation, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87032 Limoges, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Mathe D., Magret B. Ingestion de produits caustiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-A-20, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)

