

OESOPHAGITES CAUSTIQUE ET PEPTIQUE

Dr R.Benhamada

I Généralités

- Œsophagite : inflammation de la paroi œsophagienne • Les étiologies sont multiples : *caustique+++
*peptique (érosive)++++
*bactérienne
*virale
*mycosique
*radique

II Œsophagites caustique

- L'inflammation de la muqueuse œsophagienne est liée à l'ingestion d'un produit caustique
- « Toute substance susceptible du fait de son pH/pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires »

Produits en cause

- Produits à usage domestique +++ • 3 types : Bases +++, Acides, Oxydants
- Les acides et les bases ont une causticité liée au PH et le risque maximal de brûlure survient pour un $2 > \text{pH} > 11$

Bases fortes (pH>11)

- Hydroxyde de sodium: décapant, débouchant
- Potasse (KOH): Olivette
- Ammoniaque(NH₄OH): décapant, détartrant(détergent ménager)
- Oxyde de calcium: chaux vive

viscosité importante: lésions proximales profondes prolongées
Dissolution des protéines
Saponification des graisses
Nécrose de liquéfaction

Acides forts (pH<2)

- Chlorhydrique(HCl): Esprit de sel
- Sulfurique (vitriol): liquide de batterie(H₂SO₄)
- Fluorhydrique: antirouille
- Phosphorique: détartrant

LESIONS SUPERFICIELLES

Nécrose de coagulation
Spasme pylorique réflexe
Lésions antrales

Autres

Produits caustiques moyens

- Oxydants
- Eau de javel, lésions retardées
- Permanganate de K⁺ • Eau oxygénée
- Sels sodiques d'acide faible (produits lave vaisselle)

III Anapath

- Erythème • Ulcération • Nécrose • Perforation

IV Clinique

1- Signes cliniques

1) Signes cliniques mineurs

- Douleur (oropharyngée, rétrosternale, abdo)
- hypersialorrhée, • dysphagie,
- éructations,
- brûlures cutanées (péribuccale, mains), et de l'oropharynx (pas de parallélisme entre les lésions buccales et digestives)

2) Signes cliniques de gravité

- Détresse respiratoire
- Régurgitations-vomissements
- Hémorragie digestive
- Défense, contracture abdominale (péritonite caustique)
- Agitation extrême
- Choc hypovolémique
- Emphysème sous cutané

2- Biologie

- Acidose métabolique
- Insuffisance rénale
- Hémolyse intravasculaire
- Troubles métaboliques liés à la nature du produit incriminé (hypocalcémie et antirouille)
- Recherche de toxiques

3- Radiologie

- Radio du thorax • ASP • TDM (Stade IIIb)

4- L'endoscopie digestive

Examen clef

- Contre indiquée si perforation
- Précoce(6^{ème} et 12^{ème} heures)
- Pas de parallélisme entre les lésions buccales / digestives
- Morbidité

Stade I	Pétéchies ou érythème
Stade II	
II a	Ulcérations linéaires ou rondes
II b	Ulcérations circulaires ou confluentes
Stade III	
III a	Nécrose localisée
III b	Nécrose étendue
Stade IV	Perforation

V Complications

- La nécrose avec perforation
- Les hémorragies
- La médiastinite avec insuffisance respiratoire aiguë et fièvre
- Les sténoses étagées et multiples
- La dégénérescence maligne.

VI PEC à la phase aiguë

Ne pas faire :

- Boire
- Vomissements forcés
- SNG
- Lavage gastrique (risque de perforation)
- Antidote per os
- IOT sauf détresse vitale (IOT difficile, gêne à l' évaluation des lésions trachéales et essaimage du produit caustique)

Que faire ?

- VVP, antalgiques, O2
- Corriger l'hypo volémie
- Rechercher des stigmates de poly-intoxication
- Service de réa, endoscopie, avis chirurgical
- Rechercher des signes cliniques de gravité
- La suppression de toute alimentation orale
- Une nutrition parentérale exclusive
- L'instauration d'une antibiothérapie.
- En cas de nécrose, une intervention est nécessaire, consistant en une œsophagectomie avec ou sans gastrectomie.

Bon courage 