

Université Mostefa Benboulaïd- Batna2 Faculté
de médecine - Département de médecine

OEsophagite caustique, peptique

Dr Benbrhim wafa

Chirurgie générale

2025

chairawafa@gmail.com

Objectifs pédagogiques :

1. Expliquer les mécanismes d'action des caustiques responsables des brûlures.
2. Décrire les lésions anatomo-pathologiques observées au cours des lésions caustiques et des lésions peptiques et leurs évolutions respectives.
3. Apprécier en fonction de l'anamnèse, de la clinique et des éléments paracliniques, la gravité des brûlures caustiques à la phase initiale.
4. Établir la prise en charge d'une œsophagite caustique et peptique.
5. Énumérer les différents gestes à proscrire lors de la prise en charge d'une œsophagite caustique récente.

plan

- I. Introduction
- II. Produits en cause
- III. Physiopathologie
- IV. Anatomopathologie
- V. Évolution spontanée des lésions
- VI. Clinique
- VII. Examens complémentaires
- VIII. PEC à la phase aigue
- IX. Traitement
- X. conclusion

Introduction I

- ❖ On définit comme caustique toute substance susceptible, du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant, d'induire des lésions tissulaires.
- ❖ urgence médicochirurgicale,
- ❖ fréquente chez l'adulte
- ❖ suicidaires ou atteints d'affections psychiatriques graves.
accidentelle (enfant)
- ❖ La survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel.
- ❖ Le pronostic est multifactoriel et dépend en grande partie de la précocité et de la qualité de la prise en charge.

Introduction II

- L'œsophagite peptique, est une affection chronique souvent liée à un reflux gastro-œsophagien.

pH > 13

Produits en cause

- Les bases (soude, potasse, ammoniacque...) sont source des complications les plus graves



Produits en cause

- Acides forts (ex. acide chlorhydrique) : $\text{pH} < 1$,
nécrose de coagulation



Produits en cause

- Oxydants : toxicité locale et parfois systémique
- Eau de javel : hypochlorite de Na, K ou de Ca



physiopathologie

- Les bases réalisent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides tissulaires et thrombose des vaisseaux sous-séreux déterminant des lésions plus profondes, d'apparition plus retardée que celles réalisées par les acides, et dont l'évaluation initiale sous-estime souvent la profondeur et la gravité.

physiopathologie

- Les acides induisent, par l'action des ions H^+ , une déshydratation et une coagulation des protéines.
- La constitution d'une nécrose de surface, d'emblée maximale, s'oppose à la pénétration du toxique, limitant l'aggravation lésionnelle

physiopathologie

- Les oxydants entraînent une dénaturation des protéines, notamment par la transformation des acides aminés en aldéhydes. Malgré leur faible causticité il faut rester vigilants.

physiopathologie

- Certains produits en plus de leur causticité locale, ont une toxicité générale systémique qui domine l'évolution

les antirouilles (hypocalcémie),

le formol (Hémolyse, oedème pulmonaire)

physiopathologie

- Remarque : le mélange d'eau de javel+ produits acide (HCL) dégagement de gaz caustiques : Cl_2 , responsable d'irritations bronchique et d'œdème aigue pulmonaire(OAP) retardé (24-48h) qui peut être mortel, favorisé par des facteurs de risque (tabagisme,asthme,l. respiratoire) .

physiopathologie

- **Œsophagite peptique**
- Le reflux acide entraîne des lésions inflammatoires de la muqueuse œsophagienne.
- Une exposition prolongée provoque des érosions, des ulcérations et, à long terme, des sténoses ou une métaplasie de Barrett.

Anatomopathologie

- Erythème
- • Ulcération
- • Nécrose
- • Perforation

. Évolution spontanée des lésions

- Stades évolutifs caustiques :
 - 1. Phase aiguë (1-4 jours) : inflammation, œdème, nécrose.
 - 2. Phase subaiguë (4-15 jours) : début de la fibrose et risques de perforation.
 - 3. Phase tardive (> 15 jours) : formation de sténoses (œsophage, pylore).
- b. Lésions peptiques
 - Érosion de la muqueuse).
 - Évolution vers des ulcérations plus profondes, saignements ou perforations.
 - Tardivement : sténose.

Clinique I

- 1- Signes cliniques

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)

Œsophagite peptique

Pyrosis chronique et
régurgitations acides.

Dysphagie

progressive en cas de
sténose.

Hématémèse ou
méléna en cas de
complications
hémorragiques.

Clinique II

- Examen ORL
- un examen ORL est réalisé . La présence de lésions sévères du carrefour pharyngolaryngé peut nécessiter la réalisation d'une trachéotomie secondaire.
- Un avis de psychiatrie.

Clinique III

2) Signes cliniques de gravité

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

Examens complémentaires

Biologie :

- Acidose métabolique(bicarbonate inférieure à 20 mmol/L)
- Insuffisance rénale
- Troubles métaboliques liés à la nature du produit incriminé (hypocalcémie et antirouille)
- Recherche de toxiques

Examens complémentaires

- telethorax, asp
- L'endoscopie a été progressivement remplacé par la tomодensitométrie (TDM) qui est devenue l'examen de choix

Examens complémentaires

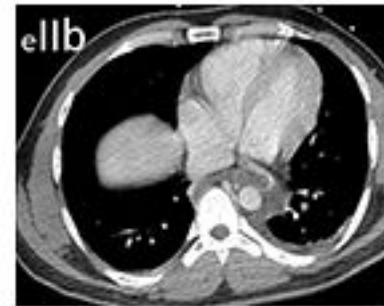
- TDM: cervico-thoraco-abdominale
- déceler de façon fiable la présence d'une nécrose transmurale de la paroi œsophagienne
- prédire le risque de sténose œsophagienne
- Contre indiquer: bilan rénal perturbé
allergie au produit de contraste.

Grade I
correspondent à des
lésions minimales.
prenant le contraste
de façon homogène
le risque de sténose à
distance est nul

Grade IIa « en
cocarde » une prise
de contraste interne
e risque de sténose
œsophagienne est
inférieur à 20 %

une prise de
contraste externe,
de sténose
œsophagienne est
supérieur à 80 %

Lésions de l'oesophage



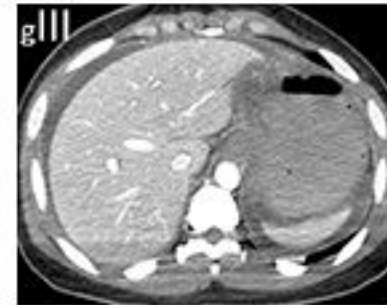
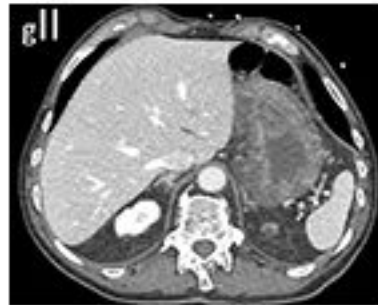
Grade III de nécrose
transmurale l'absence de
prise de contraste de la paroi
œsophagienne localisée ou

Grade I se caractérisent par l'absence d'anomalie gastrique

Grade II se caractérisent par un œdème et une prise de contraste pariétale conservée

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

Lésions gastriques



Examens complémentaires

- FDO: entre 6 heure et 12 heures
- Contre indiquée si perforation.
- de Di Costanzo.

Stade I



Érythème/
pétéchies

Stade IIa



Ulcérations
linéaires
ou arrondies

Stade IIb



Ulcérations
Circulaires/
confluentes

stade III a



Nécrose
Localisée
(en îlots)

Stade IIIb



Nécrose
diffuse

Examens complémentaires

Œsophagite peptique

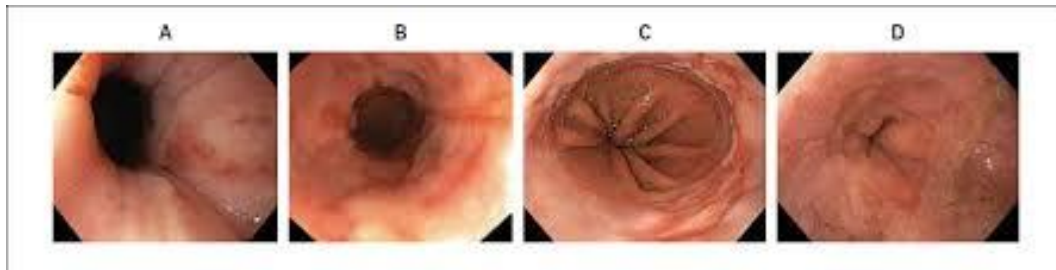
- **Endoscopie digestive haute :**
 - Diagnostic des lésions érosives, ulcérations ou complications (sténoses, Barrett).
- **pH-métrie de 24 heures :**
 - Confirme le diagnostic de reflux acide pathologique.
- **Manométrie :**
 - Recherche des troubles moteurs associés.

Examens complémentaires

- Classification endoscopique des œsophagite peptique

(classification de Savary et Miller)

- stade 1 : érosions superficielles, isolées, non confluentes ;
- stade 2 : érosions confluentes, non circonférentielles ;
- stade 3 : érosions ou ulcérations confluentes, occupant la circonférence, mais sans sténose ;
- stade 4 : lésions chroniques, par exemple ulcère profond, sténose,



la gravité des brûlures caustiques à la phase initiale.

L'anamnèse :

Nature du produit .

FORME

Quantité ingérée : SUPERIEUR À 150 ML

Heures de contact : L'exposition prolongée aggrave les lésions.

Épisodes antérieurs: Récurrence ou blessures antérieures augmentent la gravité.

Signes clinique de gravité :

Détresse respiratoire

Vomissements, hématemèse ou

Contracture abdominale (péritonite caustique).

Choc hypovolémique

Agitation extrême

Biologie :

- Acidose métabolique(bicarbonate inférieure à 20 mmol/L)
- Insuffisance rénale
 - Troubles métaboliques

Des éléments paracliniques
TDM et endoscopie : grade III.

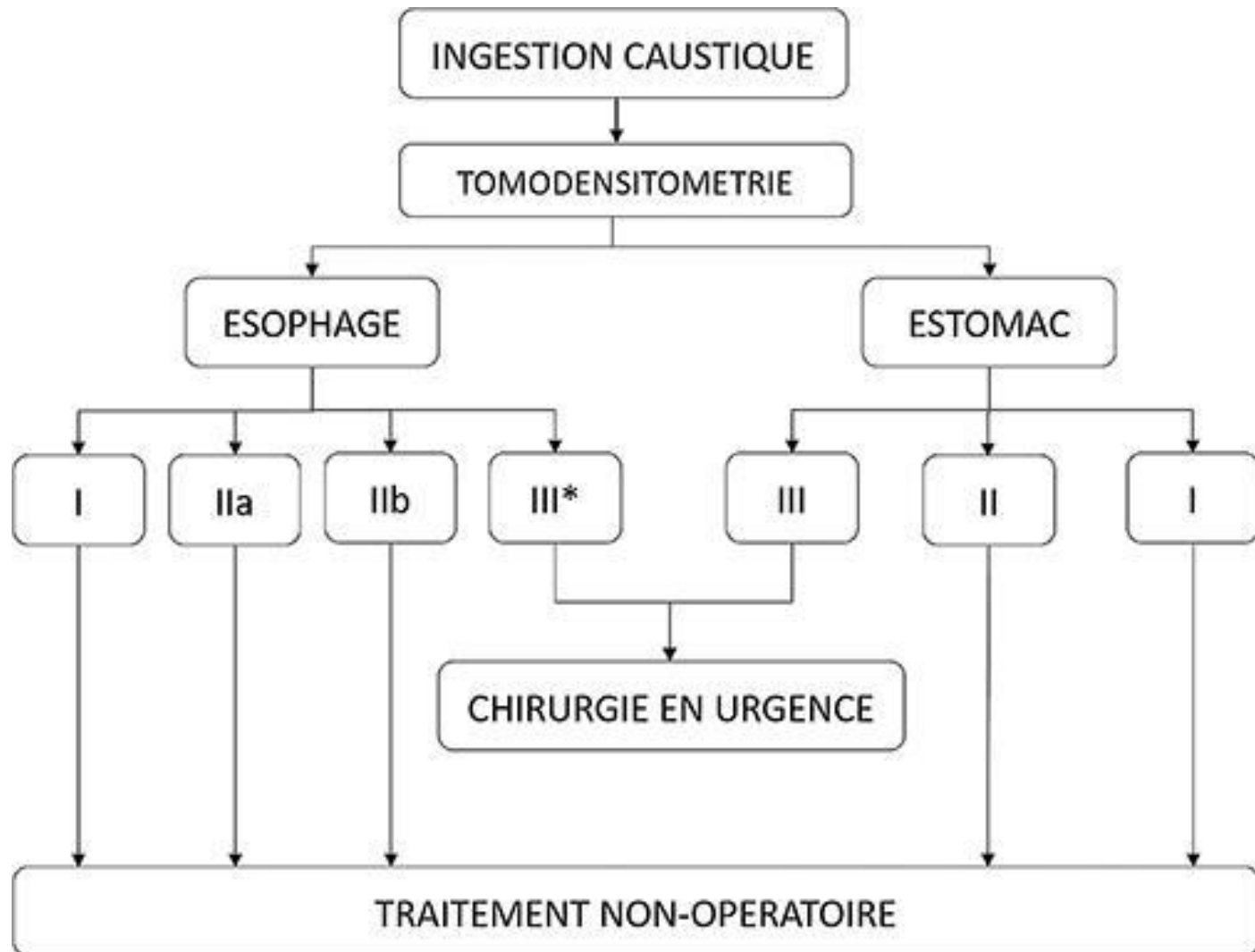
PEC à la phase aiguë

- Ne pas faire :
- Boire
- Vomissements forcés
- SNG
- Lavage gastrique (risque de perforation)
- Antidote per os
- Si détresse vitale (Intubation Oro Tracheale)

PEC à la phase aigue

- Que faire ?
- Antalgiques,
- O2
- Corriger l'hypo volémie
- Rechercher des stigmates de poly-intoxication
- 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.

Traitement



* Traitement non-opératoire si lésions gastriques Grade I-II

Traitement

- **Suivi à long terme :**
- Dilatations endoscopiques pour les sténoses.
- Surveillance des complications précancéreuses.

- **Œsophagite peptique**
- **Traitement médical :**
 - Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) en dose élevée pour 6-8 semaines.
 - Antiacides ou alginates en cas de symptômes persistants.
- **Prise en charge chirurgicale :**
 - Fundoplicature en cas de reflux sévère ou intolérance aux traitements médicaux.
- **Surveillance :**
 - Endoscopie régulière en cas de métaplasie de Barrett.

Conclusions

- L'œsophagite caustique et l'œsophagite peptique représentent deux entités différentes, mais graves, nécessitant une prise en charge rapide et multidisciplinaire. La prévention, le diagnostic précoce et un traitement adapté permettent de réduire les complications et d'améliorer le pronostic des patients.

- Quelles sont les caractéristiques des lésions provoquées par les bases fortes ($\text{pH} > 13$) ?
 - A. Nécrose de coagulation
 - B. Nécrose de liquéfaction avec saponification
 - C. Formation immédiate d'ulcérations superficielles
 - D. Absence de risque de perforation

- Quelles sont les caractéristiques des lésions provoquées par les bases fortes ($\text{pH} > 13$) ?
 - A. Nécrose de coagulation
 - B. Nécrose de liquéfaction avec saponification**
 - C. Formation immédiate d'ulcérations superficielles
 - D. Absence de risque de perforation

- La phase subaiguë des lésions caustiques est caractérisée par
 - A. Inflammation et œdème
 - B. Début de la fibrose et risque de perforation
 - C. Formation de sténoses
 - D. Apparition de nécroses transmu

- La phase subaiguë des lésions caustiques est caractérisée par
 - A. Inflammation et œdème
 - B. Début de la fibrose et risque de perforation**
 - C. Formation de sténoses
 - D. Apparition de nécroses transmurale.

- Quels sont les symptômes typiques de l'œsophagite peptique ?
 - A. Pyrosis chronique et régurgitation.
 - B. Douleur abdominale diffuse
 - C. Dyspné
 - D. Perte de poids brutale sans dysphagie

- Quels sont les symptômes typiques de l'œsophagite peptique ?
 - A. Pyrosis chronique et régurgitation.
 - B. Douleur abdominale diffuse
 - C. Dyspné
 - D. Perte de poids brutale sans dysphagie

- Un homme de 45 ans, avec des antécédents de dépression et de tentative de suicide, est amené aux urgences après ingestion volontaire d'esprit de sel.
- **Examen clinique :**
- **Signes généraux :** Patient conscient, agitation modérée,
- **Cavité buccale :** Brûlures péribuccales et oropharyngées.
- **Abdomen :** Douleur à la palpation épigastrique, sans défense ni contracture.
- **Respiration :** Stridor léger, sans détresse respiratoire majeure.
- **Biologie initiale :**
- Acidose métabolique modérée (bicarbonates : 18 mmol/L).
- Fonction rénale normale.
- Absence de leucocytose.

- Quelles informations supplémentaires demanderiez-vous au patient ou à ses proches pour évaluer la gravité de l'ingestion ?

- **Anamnèse** : Nature et quantité du produit ingéré, heure d'ingestion, contexte psychologique, ingestion associée d'autres substances (poly-intoxication).

- Quel examen paraclinique est nécessaire pour évaluer les lésions œsophagiennes et gastriques ?

- TDM cervico-thoraco-abdominale

- Quels gestes ou traitements initiaux devez-vous instaurer dans cette situation ?
Quels gestes sont formellement contre-indiqués ?

- **Prise en charge immédiate** : Antalgiques, oxygénothérapie, correction de l'hypovolémie, mise à jeun stricte, nutrition parentérale, antibiothérapie prophylactique.
- **à Gestes contre-indiqués** : Boire, vomissements provoqués, lavage gastrique,