



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Evaluation tomодensitométrique des gastrites caustiques graves.
Impact sur la conduite à tenir.**

Présentée et soutenue publiquement le 13 juin 2017 à 18 heures
au Pôle Formation
Par Alexandre Mensier

JURY

Président :

Monsieur le Professeur François René Pruvot

Assesseurs :

**Monsieur le Professeur Olivier Ernst
Monsieur le Docteur Thierry Onimus**

Directeur de Thèse :

Monsieur le Professeur Philippe Zerbib

GLOSSAIRE

ALAT : Alanine aminotransférase

AM : Acidose métabolique

ASAT : Aspartame aminotransférase

ASP : Abdomen sans préparation

CGCB : critères de gravité clinico-biologique

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

DR : Défaut de rehaussement

FOGD : Fibroscopie œso-gastro-duodénale

Hb : Hémoglobine

IRA : insuffisance rénale aigue

IV : Intraveineuse

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PH : Potentiel hydrogène

TCA : Temps de céphaline activé

TP : Temps prothrombine

TOGD : Transit œso-gastro-duodénal

SOMMAIRE

I. GENERALITES.....	5
1. EPIDEMIOLOGIE DES INGESTIONS DE SUBSTANCES CAUSTIQUES	5
a) <i>Classification des substances caustiques</i>	5
b) <i>Histoire naturelle des lésions caustiques</i>	8
c) <i>Ethiopathogénie</i>	10
2. PRISE EN CHARGE EN URGENCE.....	11
a) <i>Les gestes à proscrire</i>	11
b) <i>Prise en charge initiale en secteur de réanimation</i>	12
c) <i>Prise en charge psychiatrique</i>	15
d) <i>Algorithme décisionnel</i>	15
3. TRAITEMENT A DISTANCE (PRISE EN CHARGE DES SEQUELLES).....	19
4. LA PLACE DE LA RADIOLOGIE	19
5. BUT DE L'ETUDE.....	20
II. PROTOCOLE D'ETUDE	22
1. OBJECTIFS	22
2. PATIENTS	22
a) <i>Critères d'inclusion</i>	22
b) <i>Critères de non inclusion</i>	22
3. METHODE	23
a) <i>Prise en charge initiale</i>	25
b) <i>L'endoscopie digestive (FOGD)</i>	25
c) <i>Le traitement conservateur</i>	25
d) <i>La chirurgie</i>	25
e) <i>Analyse des données statistiques</i>	26
4. RESULTATS	26
a) <i>Caractéristiques des patients</i>	26
b) <i>Suivi de la population</i>	28
1) <i>Devenir de la population</i>	28
2) <i>Les interventions chirurgicales</i>	28
3) <i>Les analyses anatomopathologiques gastriques définitives</i>	31
c) <i>Mortalité</i>	31
d) <i>Les délais moyens</i>	32
e) <i>Les critères de gravité clinico-biologiques</i>	34
f) <i>Les résultats radiologiques</i>	34
g) <i>Comparaison des CGCB et du scanner en urgence</i>	39
h) <i>Schéma récapitulatif de notre étude</i>	40
5. DISCUSSION	41
CONCLUSION	46
BIBLIOGRAPHIE	47
ANNEXES	53

INTRODUCTION

I. Généralités

1. Epidémiologie des ingestions de substances caustiques

Les lésions de l'appareil digestif secondaires aux brûlures caustiques constituent une urgence médico-chirurgicale et pluridisciplinaire fréquente chez l'adulte, avec une incidence proche de 15 000 cas par an en France selon l'enquête nationale française et 25000 cas par an aux USA ¹.

Les brûlures caustiques digestives sont le plus souvent bénignes mais peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel dans 20 à 30 % des cas, avec une mortalité globale proche de 10% ².

Il s'agit le plus souvent d'une ingestion volontaire chez l'adulte, à but d'autolyse avec une prédominance féminine ³. On note parfois une co-intoxication alcoolique et médicamenteuse, pouvant ainsi perturber l'examen clinique.

Cet acte survient dans la plupart du temps dans un contexte d'affection psychiatrique franche (syndrome dépressif, accès mélancolique, schizophrénie...), parfois dans le cadre d'un geste impulsif, réalisé sans réel désir d'autolyse, avec une gravité sous-estimée par le patient lui-même ⁴.

L'ingestion accidentelle est plus fréquente chez les enfants, survenant malgré les précautions anticipées des fabricants et des commerçants dans la présentation des produits, (système de verrouillage sécurisé du bouchon, étiquetage adapté...). Le déconditionnement du produit caustique dans un récipient banalisé a souvent été rendu responsable d'intoxication accidentelle ⁵.

a) Classification des substances caustiques

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires. Les caustiques sont présents dans de nombreux produits industriels ou domestiques. Leur vente reste libre si le fabricant respecte les précautions d'étiquetage et de prévention.

On distingue ainsi 3 grandes classes de substances caustiques : les produits acides, les bases et les oxydants.

Les oxydants sont les plus fréquemment en cause (38 %) ⁶ ; on y retrouve l'eau de Javel, l'eau oxygénée ou le permanganate de potassium. Ils possèdent un pouvoir caustique réel lorsqu'ils sont concentrés et peuvent entraîner des lésions graves, souvent retardées, en particulier à l'étage gastrique, mais le plus souvent, il s'agit d'ingestions diluées.

Les bases fortes (Ph>12) sont au 2^{ème} rang des ingestions les plus fréquentes (34 %) ⁶ avec principalement la soude caustique, parfois additionnée d'un agent tensioactif (Destop®, Decapfour®) favorisant un « effet mouillant ». Elles entraînent, avec les acides forts, les lésions les plus graves (80%) et sont les plus mortelles ⁷. Leur potentiel visqueux, la commercialisation sous forme de granulés ou de paillettes induisent un tropisme essentiellement oro-pharyngo-œsophagien lors d'une faible quantité ingérée. Cependant, une ingestion massive est souvent létale par une nécrose œso-gastrique diffuse et profonde. Elles entraînent une nécrose de liquéfaction progressive permettant une pénétration pariétale lente et en profondeur, en dissolvant les matières albuminoïdes et par saponification avec hydrolyse des lipides membranaires ⁸.

Les lésions digestives par ingestion d'acides forts avec un pH inférieur à 1, sont moins fréquentes (17 %) ⁶ : acide nitrique, acide sulfurique, acide chlorhydrique. Les formes à forte concentration induisent des brûlures dont la gravité est similaire à celles des bases fortes. Elles sont maximales entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure suivant l'ingestion. De plus l'émission de vapeur lors de l'ingestion entraîne une atteinte associée de la sphère ORL et trachéo-bronchique. Elles provoquent une nécrose de coagulation ⁸ de la paroi digestive avec escarre protectrice tendant à limiter la pénétration vers les plans profonds. L'œsophage est souvent épargné de lésions graves de par la faible viscosité des acides. Par ailleurs, la stase acide gastrique secondaire au spasme pylorique qui protège le duodénum, favorise les lésions antrales ⁹.

Enfin d'autres produits non classé (11 %) ⁶ peuvent également induire des lésions digestives (white spirit, formol, la rubigine, liquide vaisselle...).

En somme, les acides sont à l'origine de lésions peu évolutives dans le temps à l'inverse des brûlures basiques qui peuvent évoluer sur plus de 6 à 8 semaines.

Nature	Nom (formule chimique)	Forme	Usage domestique
Alcalins ou bases PH>12	Soude caustique (NaOH)	Solide, liquide	Décapant, déboucheur, piles boutons, clinitest
	Potasse (KOH)	Solide, liquide	Décapant
	Ammoniaque 28% (NH3)	Liquide	Détartrant, nettoyant, agent de blanchiment
Acides forts PH<2	Acide chlorhydrique ou esprit de sel (HCl)	Liquide	détartrant, décapant
	Acide sulfurique ou vitriol(H2SO4)	Liquide	Electrolyte
	Acide nitrique (HNO3)	Liquide	
	Acide fluorhydrique (HF)	Liquide	Antirouille
	Acide phosphorique (PO4H3)	Liquide	détartrant
Acide faible PH<1	Acide acétique	Liquide	
Oxydants	Hypochlorite de sodium (NaClO) : Isocyanate de sodium ou eau de Javel	Liquide, comprimés	Nettoyant, désinfectant, agent de blanchiment
Divers	Sels sodiques d'acides faibles	Solide, poudre agglomérée	Lessive pour lave-vaisselle

Figure 1 : Les différents produits caustiques

b) Histoire naturelle des lésions caustiques

Les caustiques réalisent sur les muqueuses digestives les lésions élémentaires macroscopiques et microscopiques de la réaction inflammatoire classique, en suivant le cycle évolutif de ce processus. Elles sont d'intensité, de gravité et de topographie variables, leur évolution se fait en quatre phases :

1. Phase initiale précoce, post agressive (J1)

Les phénomènes vasculo-sanguins prédominent : Un œdème ainsi qu'une hyperhémie de la muqueuse et de la sous muqueuse s'installent, puis apparaissent des thromboses veineuses au même niveau. Les lésions de nécrose de liquéfaction ou de coagulation se développent, la muqueuse présente un aspect noirâtre, parsemée d'ulcérations plus ou moins profondes.

Des complications gravissimes peuvent apparaître rapidement :

- La perforation œsophagienne, gastrique ou trachéale, entraînant une péritonite ou une médiastinite corrosive. L'emphysème médiastinal et sous-cutané accompagne le tableau clinique.
- La perforation en péritoine libre entraîne des brûlures des organes de voisinage par contiguïté (foie, rate, duodénum, pancréas, colon)¹⁰. Des lésions duodénales et de l'intestin grêle proximal surviennent lorsque le pylorospasme cède secondairement à une béance pylorique induite par la brûlure ¹¹.
- Des hémorragies digestives (hématémèse) accompagnent les vomissements douloureux ¹².
- Un œdème du carrefour aéro-digestif entraîne une dysphagie et une dysphonie.
- Un œdème laryngé et pulmonaire lésionnels déterminent une atteinte respiratoire grave avec une dyspnée aigue.
- Complications générales : hémolyse, acidose métabolique, état de choc, coagulation intra-vasculaire disséminée.

2. Phase de détersion (J2-J8)

C'est une phase de congestion, d'hémorragies et d'œdème panpariétal avec exsudation dans les séreuses. Une periviscérite apparaît avec une stase lymphatique. L'extension des thromboses veineuses aux secteurs artériolaires entraîne une ischémie et l'aggravation de la nécrose ¹³.

Les complications potentielles sont :

- Perforation de la paroi digestive (qui est à son maximum de fragilité) et hémorragie.
- Surinfections pleuro-pulmonaires graves et œdème pulmonaire lésionnel ¹⁴.
- Fistules œsophage-trachéale, œso-bronchique ou œso-aortique ¹⁵.
- Complications générales : néphrite tubulo-interstitielle aiguë, pancréatite aiguë nécrosante, septicémie.

3. Phase de réparation (J8-J30)

Elle est dominée par le développement d'une prolifération fibroblastique avec création d'un tissu de granulation et d'un bourgeon charnu inflammatoire ¹⁶. La résorption progressive de l'œdème laisse place à une sclérose comblant les ulcérations.

Les complications potentielles sont :

- Hémorragies massives avec « chute d'escarre » par rupture des néo-capillaires du bourgeon inflammatoire
- Perforation possible (jusqu'au 14ème jour)
- Sténoses œsophagiennes ou gastriques

4. Phase de cicatrisation (>J30)

Le bourgeon charnu persiste, se remanie par réépithélialisation et s'ulcère. La fibrose devient rétractile, déformant ainsi la paroi et la lumière digestive entraînant des sténoses (30 à 50%) parfois très serrées nécessitant des dilatations endoscopiques, des résections ou des by-pass chirurgicaux ¹⁷. L'apparition de ces sténoses est surveillée et diagnostiquée par des transits œso-gastro-duodénaux itératifs aux hydrosolubles

(TOGD). La sténose trachéale ou la bronchomalacie sont plus exceptionnelles, mais de pronostic redoutable ¹⁸.

Le risque de dégénérescence néoplasique de l'œsophage cicatriciel est plus élevé par rapport à la population générale ¹⁹. Certains auteurs ont proposé des œsophagectomies prophylactiques lors des reconstructions secondaires chez les patients porteurs de sténoses réfractaires aux dilatations endoscopiques ²⁰.

Par ailleurs, il n'existe pas à ce jour chez l'adulte de cas décrits de dégénérescence sur les œsophages exclus, et chez l'enfant, l'œsophagectomie est recommandée avec l'arrière-pensée d'une possible dégénérescence avec le temps.

c) Ethiopathogénie

La gravité potentielle est surtout liée à l'atteinte nécrotique digestive ² mais aussi trachéobronchique et la toxicité systémique du produit. C'est son étendue et sa pénétration en profondeur qui détermine le pronostic pour le patient en phase aiguë. Par la suite le pronostic fonctionnel est déterminé par les séquelles organiques résiduelles et les exérèses viscérales souvent nécessaires.

Il n'existe pas de parallélisme lésionnel entre les différentes localisations : buccale, pharyngée, trachéo-bronchique, œsophagienne, gastrique et intestinale. En effet, 10 à 37% des patients présentent des lésions œsophagiennes sans lésion ORL associée, alors que 70% des patients avec des lésions ORL n'ont pas d'atteinte œsophagienne ².

Les facteurs de gravité liés à l'ingestion sont la quantité ingérée (> 150 ml), le caractère volontaire de l'intoxication, la concentration du produit, les vomissements (en raison du second passage au sein de l'œsophage et du carrefour trachéo-laryngo-pharyngé) et le délai de prise en charge.

La forte concentration (pH<1 ou pH>12) ou l'ingestion massive est à l'origine de lésions digestives sévères quel que soit la nature acide ou basique du produit ²¹.

2. Prise en charge en urgence

Tout patient suspect d'avoir ingéré une substance caustique doit être pris en charge dans une structure spécialisée, multidisciplinaire disposant de services de chirurgie viscérale, d'anesthésie réanimation, d'une unité d'endoscopie digestive et bronchique, d'un chirurgien oto-rhino-laryngologiste, et de psychiatre.

a) Les gestes à proscrire

Certains gestes sont contre-indiqués au risque d'aggraver les lésions digestives²². Il est interdit de :

- Faire boire de l'eau, du lait ou n'importe quel liquide qui peut faire progresser les caustiques plus en aval dans le tube digestif. La distension gastrique est source de régurgitations et de vomissements, elle accélère la vidange gastrique augmentant le risque de contact avec le duodénum. Le lait ou les liquides opaques peuvent perturber l'endoscopie en masquant les lésions de brûlures.
- Effectuer un lavage gastrique ou induire des vomissements, en raison du risque de second passage et /ou d'inhalation bronchique.
- Mettre en place une sonde naso-gastrique qui aggraverait les lésions œso-gastriques.
- Faire ingérer du charbon, tapissant le tractus digestif supérieur de noir ou des pansements gastriques et autres antiacides per os. Il n'existe pas d'antidote.
- Installer les patients en décubitus dorsal complet.
- Mettre en place un cathéter sous-clavier ou jugulaire gauche qui gênerait une cervicotomie gauche en urgence.
- La corticothérapie est validée pour les œdèmes des voies aériennes supérieures, mais son utilisation systématique est controversée. Certaines équipes ont proposé une corticothérapie associée à une antibiothérapie à partir des stades 3 endoscopiques dans le but de s'opposer à l'apparition secondaire de sténoses, mais cette stratégie n'est actuellement pas validée²².

b) Prise en charge initiale en secteur de réanimation

Il est primordial de mettre en place ou moins 2 voies veineuses périphériques ou une centrale afin de corriger un éventuel état de choc initial ou imminent. Le patient doit rester en position demi-assise.

Un examen ORL doit être réalisé en urgence en cas de dyspnée aiguë liée :

- Soit à une destruction du carrefour pharyngo-laryngée imposant l'intubation ou la trachéotomie en urgence^{5,23}.
- Soit à une obstruction laryngée par un œdème local souvent réversible sous corticothérapie intraveineuse à fortes doses^{5,23}.

Quarante % des patients ayant des lésions digestives sévères présentent des lésions ORL de gravité variable (œdème, nécrose, ulcérations)⁵.

L'interrogatoire du patient, des témoins ou accompagnants permet une première estimation de la gravité de l'ingestion ainsi que la recherche d'une co-intoxication médicamenteuse, toxique ou alcoolique²⁴ dans le cadre d'une tentative d'autolyse en générale.

L'appel du centre antipoison doit être systématique notamment devant des produits dont la causticité est inconnue²⁵.

• Recherche de signes de gravité

Historiquement la prise en charge des ingestions caustiques graves reposait principalement sur la chirurgie. En effet devant les stades de nécrose en endoscopie, une chirurgie d'exérèse des organes atteints était réalisée afin d'éviter l'évolution et l'extension de la brûlure caustique aux structures avoisinantes.

Notre équipe a depuis de nombreuses années remis en question cette attitude en considérant que la nécrose endoscopique était dans certaines conditions réversible et ne suffisait pas à elle seule à poser l'indication chirurgicale. En effet, l'analyse histologique définitive des résections œso-gastriques n'a pas montré une parfaite corrélation anatomo-

endoscopique. La décision d'intervention chirurgicale ne tenant compte que de la seule endoscopie digestive a donc conduit à des gestes d'œso-gastrectomies inutiles ²⁶.

Il a donc fallu définir des critères de gravité clinico-biologiques (CGCB) en association à l'endoscopie afin de diriger les patients soit vers une prise en charge chirurgicale urgente soit vers un traitement conservateur.

Ils sont au nombre de 6 ²⁶ :

- La défense abdominale témoignant d'une péritonite sous-jacente par perforation d'un organe creux.
- Les troubles neurologiques (confusion, agitation...)
- Un état de choc
- Une insuffisance rénale aigue
- Une CIVD
- Une acidose métabolique sévère

- **La biologie**

Un bilan biologique complet ²⁷ sera réalisé afin de rechercher notamment une CIVD, une insuffisance rénale aigue, une acidose métabolique sévère, pancréatite aiguë, une augmentation des LDH, une perturbation du bilan hépatique...

- **L'endoscopie**

L'examen de référence, réalisé en urgence dans la prise en charge hospitalière des brûlures caustiques est la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) ²¹. Son rôle a néanmoins été récemment remis en question.

Elle détermine le pronostic et la prise en charge ultérieure du patient.

Elle doit être réalisée idéalement entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure suivant l'ingestion de caustiques ²⁸.

En effet, un examen trop précoce sous-estime les lésions, à l'inverse, passé ce délai, il existe un risque théorique de perforation iatrogène ainsi qu'une difficulté de réalisation en

raison de l'œdème du carrefour oro-pharyngé.

Elle doit être systématique (sauf lorsqu'il existe à l'évidence un pneumopéritoine ou un pneumomédiastin sur les clichés sans préparation), quelle que soit la gravité supposée de l'ingestion, et réalisée par un opérateur entraîné, en présence d'un chirurgien ²⁸. L'exploration se doit d'être complète, autant que faire se peut, sans augmenter le risque de perforation per endoscopique (risque élevé au-delà de 48 heures). Le principal danger est lié à l'inhalation caustique, d'où la nécessité d'utiliser un endoscope doté d'une puissante aspiration. La rétro vision est déconseillée car nécessite une importante insufflation majorant le risque de reflux, vomissements et de perforation ⁵.

Un schéma détaillé des lésions et des photographies per endoscopique sont réalisées en fin d'intervention ²⁹.

Cet examen permet de classer les lésions gastriques en 4 stades selon la classification de Zargar (annexe 1 et 2), décrite en 1991 ²⁹.

- **La fibroscopie trachéo-bronchique et la laryngoscopie postérieure**

Il est nécessaire de réaliser un bilan lésionnel de l'axe laryngo-trachéo-bronchique en cas de lésions graves du tractus digestif supérieur, car il conditionnera la décision chirurgicale.

Leur réalisation n'est pas systématique, mais ces examens sont fondamentaux dans certains cas :

En présence d'un syndrome d'inhalation, de signes d'obstruction des voies aériennes supérieures, de dyspnée ou de suffocation, et surtout en présence de lésions endoscopiques digestives graves du fait d'une diffusion précoce de la nécrose aux organes de voisinage.

L'évaluation de l'état de la filière laryngo-trachéo-bronchique est primordiale afin de déterminer la topographie des lésions et son mécanisme d'atteinte ³⁰ :

- indirect par diffusion à partir de l'œsophage, lorsque les lésions siègent dans la partie gauche du mur postérieur de la trachée, de la carène, ou les deux premiers centimètres de la bronche souche gauche^{5,23}.
- direct par inhalation devant des lésions diffuses de la muqueuse trachéale et/ou de la bronche souche droite^{5,23}.

c) Prise en charge psychiatrique

Une consultation psychiatrique pendant l'hospitalisation ainsi que la mise en place d'un traitement est essentiel pour évaluer le risque de récurrence d'autolyse par ré-ingestion de caustique^{5,27}.

Dans la littérature, l'intérêt d'une consultation psychiatrique sur le risque de récurrence n'est pas évalué.

d) Algorithme décisionnel

Actuellement, la décision thérapeutique repose essentiellement sur la recherche de signes de gravité à l'admission des patients et des constatations endoscopiques selon la classification de Zargar, comme représenté dans la figure 2.

La présence d'au moins un critère de gravité clinico-biologique et d'une brûlure gastrique de stade 3 endoscopique gastrique doit conduire à l'intervention en urgence pour double exclusion œsophagienne, gastrectomie totale, jéjunostomie d'alimentation et œsophagostomie cervicale gauche²⁶.

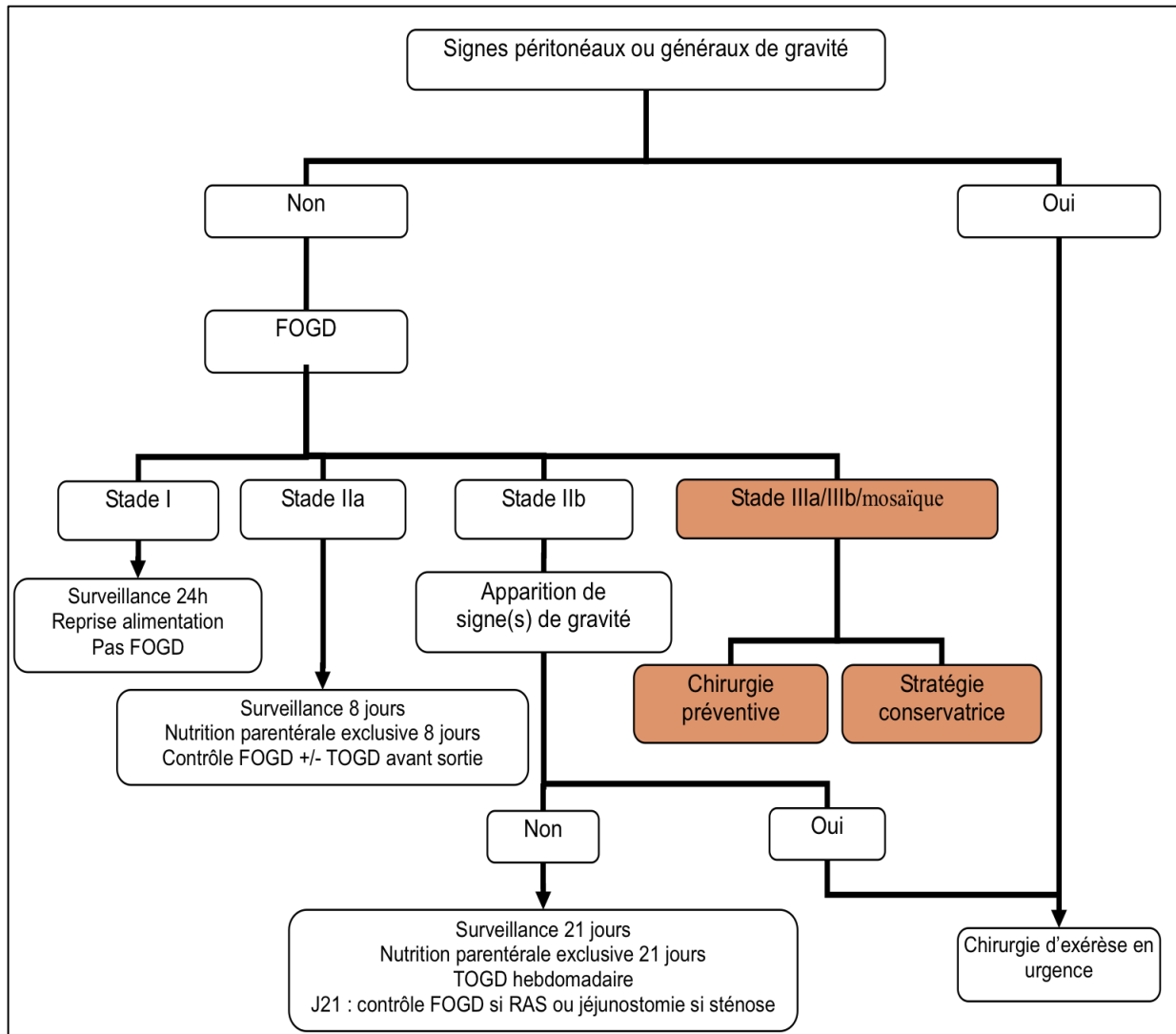


Figure 2 : Algorithme de la prise en charge en urgence des lésions caustiques gastriques à Lille

Zerbib P, Voisin B, Truant S, Saulnier F, Vinet A, Chambon JP, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Ann Surg.*2011 ;253(4) :684-688.

- **Traitement conservateur**

Pour les stades 1 la reprise de l'alimentation fait suite après une surveillance de 24 heures et la sortie hospitalière sera effective après une consultation psychiatrique systématique^{2,5,25}.

Pour les stades de gravité intermédiaire (2a et 2b), le traitement repose sur une période de jeûne variable (8 à 21 jours) associée à une nutrition parentérale ou entérale par jéjunostomie. Au terme de cette période une FOGD de contrôle est réalisée afin de valider ou non une reprise de l'alimentation orale^{5,27}.

Pour les stades de gravité élevée (3a et 3b), une stratégie conservatrice est débutée s'il n'existe aucun critère de gravité clinico-biologique initialement²⁶.

- **Traitement chirurgical**

La présence d'au moins un signe de gravité clinico-biologique chez les stades 3 gastriques endoscopiques, relève d'une prise en charge chirurgicale immédiate validée de manière pluridisciplinaire²⁶.

Pour l'œsophage

A Lille, l'œsophagectomie n'est réalisée que lorsqu'il existe une perforation prouvée de l'œsophage, soit indirectement par la radiographie thoracique (pneumomédiastin, emphysème sous cutané), soit directement lors de la FOGD.

Une fibroscopie trachéo-bronchique est dès lors réalisée afin de rechercher une brûlure des voies aériennes supérieures et de la trachée associée.

En l'absence de brûlure de la membraneuse trachéale, l'œsophagectomie est réalisée par un stripping à thorax fermé, décrite en 1981, par une double voie d'abord cervicale et abdominale à l'aide d'une sonde siliconée³¹.

S'il existe des signes endoscopiques de brûlures de la membraneuse trachéale, l'œsophagectomie est réalisée par thoracotomie droite afin d'éviter toutes plaies/arrachements de la membrane trachéo-bronchique atteinte.

Une plastie d'interposition pulmonaire (segment dorsal du lobe supérieur droit) ou musculaire (grand dorsal) est réalisée si nécessaire ³⁰.

Dans les 2 cas, la section œsophagienne cervicale doit être réalisée la plus basse possible, et l'on y associe une laparotomie exploratrice avec gastrectomie systématique devant l'impossibilité d'une surveillance clinique d'un abdomen laparotomisé.

Pour l'estomac

Si le patient est chirurgical, sur une probable atteinte viscérale abdominale sans signe de perforation œsophagienne la stratégie Lilloise est la suivante :

- Laparotomie exploratrice première
- Si atteinte gastrique exclusive (pas d'extension duodénale, pancréatique, grêlique proximale ou colique) sans contre-indication majeure à la résection chirurgicale (péritonite caustique diffuse grave avec atteinte multi-viscérale) il est alors réalisé :
 - Une gastrectomie totale emportant le pylore et le cardia
 - Une exclusion bipolaire de l'œsophage avec un abord par cervicotomie gauche et œsophagostomie terminale gauche sur tuteur.
 - Une jéjunostomie d'alimentation et un drainage au contact du moignon duodéal.
- S'il existe d'autres lésions associées, la résection sera étendue ^{10,11} (DPC, cholécystectomie, splénectomie, résection grêlique proximale, colectomie segmentaire...) et les anastomoses seront réalisées en fonction de l'état local, et général du patient.

La chirurgie d'urgence est alors une indication de nécessité au prix d'un fort taux de mortalité allant de 30 à 50%. En effet, dans certaines situations, aucune chirurgie curative n'est envisageable et il est admis que de réaliser l'exérèse de plus des 2/3 du grêle constitue une contre-indication à la résection, compte tenu des faibles chances de survie du patient dans ces conditions et au long terme ¹⁰.

3. Traitement à distance (prise en charge des séquelles)

Il s'adresse aux patients ayant été opérés en urgence initialement, et ceux traités de manière conservatrice qui ont développé des sténoses séquellaires œsophagienne ou antro-pylorique.

Si une sténose est détectée par les TOGD ou la FOGD, un avis gastroentérologique et chirurgical sera sollicité afin de statuer sur la prise en charge de celle-ci. Moins de 10% des œsophagites au stade 2a évoluent vers la sténose, alors que dans l'expérience de Zargar et al, ce taux avoisine les 71% pour les stades 2b²⁹.

Les sténoses œsophagiennes peuvent être traitées par dilatation endoscopique (à la bougie ou au ballonnet) itérative notamment si elles s'étendent sur moins de 5cm au niveau de l'œsophage. En cas de sténose réfractaire (récidivante après 6 séances de dilatation, soit environ 50% des cas), une seconde ligne de traitement endoscopique par incisions radiales ou mise en place de prothèses extractibles sont proposées. En cas d'échecs de ces techniques, le traitement devient alors chirurgical^{32, 33,34}.

La reconstruction œsophagienne secondaire est principalement réalisée par une coloplastie iléo-colique droite ou gauche rétro sternale. En cas de sténose haute ou pharyngée, une colopharyngoplastie sera parfois nécessaire³⁵.

Si l'atteinte est gastrique avec une localisation antro-pylorique chez 74% des patients, une résection de la sténose par antrectomie avec anastomose gastro-duodénale selon Péan sera réalisée^{36,37}.

4. La place de la radiologie

Actuellement, la place de la radiologie dans le bilan initial est limitée. En effet, seule une radiographie de thorax (à la recherche d'un pneumomédiastin ou d'une complication parenchymateuse pulmonaire) et un abdomen sans préparation (à la recherche d'un pneumopéritoine) sont réalisés.

A Lille, la tomodensitométrie (TDM) abdominale en urgence n'est actuellement pas réalisée en routine pour la décision thérapeutique des ingestions de caustiques.

Dans la littérature, pour l'évaluation œsophagienne, l'examen tomodensitométrique a déjà montré que sa bonne valeur prédictive négative dans la détection d'une nécrose trans pariétale le rendait utile pour décider d'une attitude conservatrice³⁸. Il pourrait ainsi éviter des résections inutiles pouvant compromettre la survie du malade.

5. But de l'étude

Dans la littérature, pour la majeure partie des auteurs, les gastrites caustiques graves notamment pour les stades 3b relèvent d'une indication de gastrectomie totale en urgence³⁹.

Cependant, l'endoscopie reste *a priori* insuffisante pour décider à elle seule d'une chirurgie en urgence, et nous avons définis des CGCB pour affiner les indications chirurgicales²⁶. Mais cette attitude présente certaines limites :

En effet, notre équipe a mené une étude rétrospective et monocentrique de janvier 2002 à décembre 2008, incluant 382 patients pris en charge pour ingestion caustique. Soixante-dix patients ont été classés au stade 3 (a et b) gastrique endoscopique.

Parmi ceux-ci, 46 patients sans CGCB ont bénéficié d'une prise en charge conservatrice ; 24 ayant au moins un CGCB ont été opérés en urgence dont 4 avant la réalisation de la FOGD.

Il y a donc 30% des patients au stade 3 gastrique (20/66) qui ont nécessité une gastrectomie totale en urgence après la FOGD.

Cependant, parmi ces 20 patients, 4 (soit 20%) ont été opérés en urgence différée pour péritonite sur perforation gastrique devant l'apparition secondaire d'au moins un CGCB, non présent ou difficilement évaluable initialement.

L'intervention chirurgicale pour ces 4 patients a donc été retardée. Or, le retard de prise en charge chirurgicale est un facteur reconnu de mauvais pronostic. En effet, l'intervention effectuée après la 12^{ème} heure se solde par 86 % de décès contre 25 % avant ce délais

²⁹

Il semble donc nécessaire de développer de nouveaux outils afin de mieux apprécier le degré d'extension trans pariétale de la nécrose gastrique, et ainsi de mieux sélectionner les patients relevant d'une gastrectomie totale en urgence.

La TDM abdominale est actuellement le maître-examen en matière « d'urgence digestives »⁴⁰. En effet, pour l'occlusion, la péritonite, les traumatismes abdominaux, les ischémies digestives, celle-ci est devenu le gold standard^{41,42,43}.

Son utilisation dans le bilan des gastrites caustiques graves mérite d'être évaluée.

Le but de notre étude a été d'évaluer l'intérêt de la TDM abdominale dans les brûlures gastriques graves (stades endoscopiques > 3).

II. Protocole d'étude

1. Objectifs

L'objectif principal de l'étude a été d'identifier des signes scannographiques de nécrose gastrique définie comme irréversible dans le cadre d'ingestion caustique grave, chez les patients présentant au minimum un stade 3 endoscopique gastrique.

Les objectifs secondaires ont été de comparer les données scannographiques :

- a) À l'évolution clinique chez les patients non opérés initialement.
- b) À l'analyse histologique définitive des pièces de gastrectomies chez les patients opérés.
- c) Aux CGCB définis antérieurement.
- d) Enfin, la détection scannographique d'autres pathologies abdominales associées a été évaluée.

2. Patients

a) Critères d'inclusion

Les patients classés stade 3a, 3b et 4 gastrique selon la classification de Zargar, identifiés sur la FOGD et ayant bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien injecté dans leur prise en charge initiale, après ingestion caustique, ont été inclus.

b) Critères de non inclusion

Les patients exclus de notre étude ont été ceux qui présentaient les critères suivants :

- Allergie à l'iode ou insuffisance rénale, contre indiquant le scanner
- Les femmes enceintes
- Les patients mineurs
- Les patients opérés en urgence sans possibilité de réaliser une FOGD ou un scanner pré-opératoire

Les critères d'éligibilité ont été vérifiés et les informations relatives à l'étude ont été données à chaque patient. Chaque patient a signé un consentement éclairé pour sa participation.

3. Méthode

Cette étude pilote mono-centrique a été menée de Mars 2014 à Janvier 2017, analytique et descriptive sur des données rétrospectives. Elle a été réalisée dans le service de Réanimation Médicale de l'hôpital Roger Salengro et le service de Chirurgie Digestive et de Transplantation de l'hôpital Claude Huriez du CHRU de Lille.

L'ensemble du recueil a été réalisé grâce au logiciel ICCA spécifique du secteur de réanimation de l'hôpital Roger Salengro, et le logiciel SILLAGE du CHRU de Lille.

Pour chaque patient, les données suivantes ont été analysées : le sexe, l'âge, les antécédents psychiatriques, médicaux et chirurgicaux, les allergies, le type de produit caustique, la présence d'une co-intoxication (alcoolique, médicamenteuse...), l'heure d'ingestion, la quantité ingérée (en ml), son caractère accidentel ou volontaire, le stade endoscopique gastrique et œsophagien, le délai entre l'ingestion et l'examen endoscopique digestif, l'existence de CGCB (défense abdominale, signes de choc et troubles neurologiques, insuffisance rénale aiguë, CIVD et acidose métabolique), les données de la radiographie de thorax et d'abdomen, le compte rendu opératoire, l'heure de la chirurgie, le délai moyen entre l'ingestion et la chirurgie (en heures), l'indication chirurgicale notamment la perforation ou l'hémorragie, et le geste réalisé.

L'ensemble des analyses histologiques des pièces de résection a été validé et relus par un médecin senior d'anatomopathologie.

Tous les patients présentant un stade 3 endoscopique gastrique ont bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien multiphases injecté dans les 48 heures suivant l'ingestion dans le cadre du « protocole caustique ».

4 temps ont été réalisés :

- Sans injection
- Artériel, 30 secondes après l'injection
- Veineux, 80 secondes après l'injection
- Tardif, 180 à 240 secondes après l'injection

Les 2 scanners utilisés ont été ceux des urgences de l'hôpital Roger Salengro, type Siemens Somaton définition AS, acquisition hélicoïdale, spiralé et multi-barrettes 64 coupes.

L'interprétation scannographique initiale a été réalisée par un radiologue sénior de garde en aveugle du tableau clinico-biologique du patient.

Les résultats scannographiques ont été tenus secrets pour les cliniciens prenant en charge le patient afin de ne pas influencer leur décision finale, conservatrice ou chirurgicale.

Une seconde lecture a été réalisée *a posteriori* par un radiologue senior ayant une grande expérience de l'imagerie digestive d'urgence, dans les mêmes conditions d'aveugle.

Huit signes scannographiques de souffrance et de nécrose digestive ont été évalués :

- L'épaisseur pariétale gastrique maximale (en mm)
- La présence d'un œdème sous muqueux
- La présence d'une pneumatose pariétale
- Une infiltration de la graisse péri-gastrique
- Un défaut de rehaussement (principalement au temps veineux ou tardif) de la muqueuse gastrique
- La présence d'un pneumopéritoine
- La présence d'une aéroportie
- La présence d'un épanchement intra-péritonéal.

Pour chaque patient nous avons évalué le délai entre l'ingestion et le scanner (en

heures) et le délai entre le scanner et la chirurgie (en heures).

a) Prise en charge initiale

La prise en charge réanimatoire, à l'arrivée était conforme à la description précédente (cf. Partie 1, Chapitre 2, partie b) avec :

- Un examen clinique complet
- Un bilan biologique complet
- Une radiographie thoracique et un abdomen sans préparation (ASP) de face et de profil
- Un examen ORL complet ainsi qu'une fibroscopie trachéo-bronchique dans les 48 heures suivant l'ingestion.

b) L'endoscopie digestive (FOGD)

La FOGD a été réalisée entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure suivant l'ingestion. Les lésions ont été classées selon la classification de Zargar et prises en photo. Le chirurgien digestif et le réanimateur ont été immédiatement informés des conclusions de l'examen.

c) Le traitement conservateur

Les patients non éligibles à la chirurgie première, étaient surveillés pluri quotidiennement. Une nutrition parentérale a été relayée à 3 semaines de l'admission par une alimentation entérale *via* une sonde de jéjunostomie chirurgicale afin de prévenir les complications de l'alimentation parentérale prolongée.

Les sténoses œsophagiennes et antro-pyloriques étaient dépistées et surveillées par des transits œso-gastro-duodénaux aux hydrosolubles hebdomadaires.

d) La chirurgie

L'intervention était systématique pour les patients au stade 3 endoscopique gastrique avec au moins un CGCB. Elle était réalisée en urgence par laparotomie médiane et cervicotomie gauche et consistait en une gastrectomie totale, double exclusion (ou exclusion bipolaire) œsophagienne, œsophagostomie cervicale gauche terminale,

jéjunostomie d'alimentation. Une cholécystectomie avec drainage biliaire par un drain trans-cystique était réalisée uniquement en cas de doute sur la cicatrisation future du moignon duodéal. Un drainage au contact de celui-ci était systématique.

Aucune œsophagectomie n'a été réalisée.

L'extension de l'exérèse chirurgicale était adaptée au cas par cas en fonction des constatations per opératoire.

Les pièces chirurgicales ont toutes été envoyées au laboratoire pour analyse histologique.

e) Analyse des données statistiques

Les analyses statistiques ont été descriptives pour les variables qualitatives et quantitatives. L'extrapolation à la population générale n'a pu être réalisée en raison d'un échantillon jugé comme insuffisant. Les résultats ont été analysés et obtenus avec le logiciel Microsoft Office Excel 2016, selon des calculs de moyenne, médiane, pourcentage et d'écart type.

4. Résultats

a) Caractéristiques des patients

Trente patients ont été inclus dans l'étude.

Cette population était composée à 60% de femmes (18/30), l'âge médian était de 53 ans (Extrêmes, 21-84), et 77% d'antécédents psychiatriques (23/30) ont été retrouvés.

Concernant l'ingestion, celle-ci a été volontaire dans 83% des cas (25/30), les produits caustiques les plus recensés ont été les bases à 60% (18/30) puis les acides à 40% (12/30). Aucun oxydant n'a été ingéré, et la quantité moyenne ingérée a été de 146 ml (Extrêmes, 15-1000).

Les caractéristiques de l'ensemble de la population sont rappelées dans le tableau 1.

Les bases ont été responsables dans 50% des cas de lésions gastriques 3b et 77% de lésions 3a. Les acides ont été responsables dans 50% des cas de lésions gastriques 3b et 23% de lésions 3a.

Variables	Population globale (N=30)
Femmes, n (%)	18 (60)
Age, ans (Extrêmes)*	53 (21-84)
Antécédents psychiatriques, n (%)	23 (77)
Ingestion volontaire, n (%)	25 (83)
Quantité ingérée, ml (Extrêmes) *	146 (15-1000)
Produits ingérés, n (%)	
- bases	18 (60)
- acides	12 (40)
Stades endoscopiques gastriques, n (%)	
- 3a	13 (44)
- 3b	16 (53)
- 4	1 (3)

*les valeurs sont exprimées en moyenne.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population générale

b) Suivi de la population

1) Devenir de la population

Parmi les 30 patients inclus, 27 ont été pris en charge initialement de manière conservatrice (90%) et 3 ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale immédiate (10%).

Parmi les 27 patients traités de façon conservatrice, 7 ont secondairement nécessité une prise en charge chirurgicale en urgence différée.

Ainsi, au terme de l'étude, 20 patients ont été traités de façon conservatrice (11 stades 3a ; 9 stades 3b) et 10 patients ont été opérés (2 stades 3a ; 7 stades 3b, 1 stade 4).

Parmi les 10 patients opérés :

- 8 ont été opérés pour souffrance digestive (7 perforations et 1 aspect pré-perforatif gastrique per-opératoire, confirmés par les comptes rendus opératoires).
- 2 ont été opérés pour hématomèse respectivement à J9 et J12 de l'admission sans nécrose macroscopique.

2) Les interventions chirurgicales réalisées pour les 10 patients ont été les suivantes :

- Double exclusion œsophagienne avec œsophagostomie gauche, gastrectomie totale et jéjunostomie d'alimentation.
- Pour 5 patients, il a été réalisé en plus une résection de 1,20 m de grêle proximal nécrotique (n = 1), une cholécystectomie (n = 1), une résection du premier duodénum après déjantage pancréatique (n = 1), une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) avec résection de 30 cm de grêle proximal nécrotique, devant une nécrose complète du cadre duodénal, avec anastomose bilio-digestive et pancréatico-jéjunale dans le même temps opératoire (n = 1), une splénectomie pour atteinte caustique de contiguïté (n = 1).

A noter que le scanner avait identifié les extensions nécrotiques entraînant ces résections complémentaires et que toutes les résections majeures (Entérectomie étendue, DPC, résection du premier duodénum) ont été réalisées chez les patients opérés de manière différée.

Parmi les patients opérés de manière différée (N=7) :

- Cinq patients ont été opérés pour souffrance digestive et présentaient initialement une CIVD (n = 3), 1 acidose métabolique (n = 1) et 1 pancréatite biologique et scannographique (n = 1).
- Deux patients ont été opérés pour hémorragie digestive et ne présentaient qu'une acidose métabolique réversible dans les 24 premières heures.

Parmi les 10 patients opérés, les résultats pour les 2 sous-groupes (chirurgie différée N=7 et chirurgie immédiate N=3), sont présentés dans le tableau 2.

	Chirurgie différée N=7	Chirurgie d'emblée N=3
Femmes, n (%)	7 (100)	3 (100)
Hommes, n (%)	0 (0)	0 (0)
Age, an (extrêmes)	59,4 (45-80)	56,66 (38-66)
Antécédents psychiatriques, n (%)	6 (85)	3 (100)
Ingestion volontaire, n (%)	6 (85)	3 (100)
Ingestion accidentelle, n (%)	1 (15)	0 (0)
Produits ingérés, n (%) :		
- bases	4 (58)	0 (0)
- acides	3 (42)	3 (100)
Quantité moyenne, ml (extrêmes)	108,6 (30-350)	750 (500-1000)
Lésions œsophagiennes, n (%) :		
0	0 (0)	0 (0)
1	0 (0)	0 (0)
2a	1 (14)	0 (0)
2b	1 (14)	0 (0)
3a	0 (0)	0 (0)
3b	5 (72)	3 (100)
4	0 (0)	0 (0)
Lésions gastriques, n (%) :		
-3a	2 (28)	0 (0)
-3b	5 (72)	2 (66)
-4	0 (0)	1 (34)
ASP sans pneumopéritoine, n (%)	7 (100)	3 (100)
RT sans pneumomédiastin, n (%)	7 (100)	3 (100)
Décès, n (%)	0 (0)	1 (34)
Acidose métabolique, n (%)	2 (28) **	3 (100)
Insuffisance rénale aigue, n (%)	0 (0)	0 (0)
CIVD, n (%)	3 (42)	3 (100)
Etat de choc, n (%)	0 (0)	0 (0)
Trouble neurologique, n (%)	0 (0)	1 (34)
Défense, n (%)	0 (0)	2 (66)
Nécrose anatomopathologie :		
-transmurale	4 (58) *	3 (100) *
-jusque musculéuse	1 (14) *	0 (0)
-jusque sous muqueuse	1 (14) **	0 (0)
-jusque muqueuse	1 (14) **	0 (0)
Chirurgie pour souffrance digestive, n (%)	5 (72)	3 (100)
Chirurgie pour hémorragie, n (%)	2 (28)	0 (0)
Gestes associés	1 résection grêlique étendue 1 DPC avec résection grêlique proximale 1 cholécystectomie 1 résection du premier duodénum	1 splénectomie

ASP= abdomen sans préparation, RT=radiographie thoracique, FOGD=fibroscopie œso-gastro-duodénale, CIVD=coagulation intra-vasculaire disséminée

* Correspondant aux patients opérés pour souffrance digestive (N=8)

** Correspond aux patients opérés pour hémorragie (N=2)

Tableau 2 : Caractéristiques générales des patients opérés de manière différée et chirurgie d'emblée.

3) Les analyses anatomopathologiques gastriques définitives pour les 10 patients opérés ont été les suivantes :

- 7 nécroses transmurales
- 1 nécrose atteignant la musculature
- 1 nécrose atteignant la sous muqueuse
- 1 nécrose atteignant la muqueuse

Les 7 nécroses transmurales et la nécrose atteignant la musculature correspondaient aux 8 patients opérés pour souffrance digestive (7 perforations et 1 aspect pré-perforatif per opératoire).

Les 2 nécroses superficielles (sous muqueuse et muqueuse) correspondaient aux 2 patients opérés pour hémorragie digestive sans péritonite.

c) Mortalité

Chez les 20 patients traités de façon conservatrice, on a noté 1 décès dans les 24 heures suivant l'admission. Il s'agissait d'un patient avec un stade 3b gastrique et 2 CGCB (CIVD et défense abdominale), pour lequel une indication chirurgicale en urgence avait été posée. Le patient a refusé la prise en charge chirurgicale malgré l'insistance de l'équipe et une information la plus complète possible sur les risques immédiats encourus en présence de sa famille. Le décès est survenu à 29 heures de l'ingestion.

Chez les 10 patients opérés, 1 décès a été recensé parmi les 3 patients opérés en urgence immédiate, 6 heures après l'intervention, soit 25 heures après l'ingestion. Il s'agissait d'une patiente ayant ingérée 1 litre d'acide chlorhydrique, avec un stade 3b gastrique et œsophagien, une acidose métabolique sévère et une CIVD majeure. Il existait une nécrose trachéale quasi complète à la fibroscopie trachéo-bronchique pré-opératoire nécessitant une trachéotomie en urgence, ainsi qu'une nécrose gastrique transmurale macroscopique perforée en per-opératoire. Le patient a présenté 3 arrêts cardio-respiratoires en fin d'intervention. Le scanner a montré un défaut de rehaussement gastrique, et l'analyse histologique définitive de la pièce de gastrectomie a confirmé une nécrose transmurale de la grande courbure.

La mortalité globale a donc été de 7% (2/30).

d) Les délais moyens

Ceux de la prise en charge pour la population générale et les 2 groupes de patients opérés et non opérés, sont rappelés dans le tableau 3 et 4, et ont été les suivant :

Pour la population générale (N=30) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la FOGD a été de 9,4 heures (Extrêmes, 4-12).
- Le délai moyen entre l'ingestion et la réalisation du scanner a été de 24,18 heures (Extrêmes, 5-107).

Pour les patients non opérés (N=20) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la FOGD a été de 9,55 heures (Extrêmes, 4-12).
- Le délai moyen entre l'ingestion et la réalisation du scanner a été de 27 heures (Extrêmes 10-107).

Pour les patients opérés (N=10) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la chirurgie a été de 82,25 heures (Extrêmes, 11-301).
- Le délai moyen entre la réalisation du scanner et la chirurgie a été de 65,1 heures (Extrêmes, 6-270).

Parmi ceux-ci :

Pour les patients opérés d'emblée (N=3) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la chirurgie a été de 13,76 heures (Extrêmes, 11-17).

Pour les patients opérés de manière différée (N=7) :

Ceux opérés pour souffrance digestive (N=5) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la chirurgie a été de 56 heures (Extrêmes, 30-118).

Ceux opérés pour hémorragie digestive (N=2) :

- Le délai moyen entre l'ingestion et la chirurgie a été de 250 heures (Extrêmes, 200-301).

Délais moyens Heures (Extrêmes)	Population globale N=30	Patients non opérés N=20	Patients opérés N=10
Ingestion-FOGD	9,4 (4-12)	9,55 (4-12)	9,2 (4-12)
Ingestion-scanner	24,18 (5-107)	27 (10-107)	17,3 (5-34)
Ingestion-chirurgie			82,25 (11-301)
Scanner-chirurgie			65,1 (6-270)

FOGD=fibroscopie œso-gastro-duodénale

Tableau 3 : Délais moyens de prise en charge pour la population générale

	<u>Opérés d'emblée</u>	<u>Opérés de manière différée</u>	
	N = 3	Hémorragie digestive N = 2	Souffrance digestive N = 5
Délais moyens Ingestion – Chirurgie, heures (Extrêmes)	13,76 (11-17)	250 (200-301)	56 (30-118)

**Tableau 4 : Délais de prise en charge chirurgicale pour les 2 sous-groupes des patients opérés
(N=10)**

e) Les critères de gravité clinico-biologiques

Les CGCB de la population générale, des patients non opérés et des patients opérés ont été notés dans le tableau 5.

Critères clinico-biologiques, n (%)	Population générale N=30	Patients non opérés N=20	Patients opérés N=10
AM	6 (20)	1 (5)	5 (50) **
IRA	0 (0)	0 (0)	0 (0)
CIVD	10 (30)	4 (20) *	6 (60)
EDC	0 (0)	0 (0)	0 (0)
TN	3 (10)	2 (10)	1 (10)
DA	3 (10)	1 (5) *	2 (20)

AM=acidose métabolique, IRA=insuffisance rénale aigue, CIVD=coagulation intra-vasculaire disséminée, EDC=état de choc, TN=trouble neurologique, DA=défense abdominale

* Correspond au patient qui a refusé la chirurgie (1 CIVD et 1 défense abdominale)

** Dont 1 patient opéré pour hémorragie (1 AM)

Tableau 5 : Critères de gravité clinico-biologiques

f) Les résultats radiologiques

Le tableau 6 résume les résultats radiologiques pour la population générale, les patients non opérés et les patients opérés. Les caractéristiques scannographiques des patients opérés sont rappelées dans le tableau 7 selon la même méthodologie. L'ensemble des radiographies thoraciques et des abdomens sans préparation (ASP) n'ont décelés aucun pneumomédiastin, emphysème sous cutané ni pneumopéritoine.

Chez 4 patients opérés, le scanner a montré une extension au-delà du pylore avec :

- Une duodéno-jéjunite avec un faible rehaussement pariétal (n = 1), un défaut de rehaussement complet du cadre duodénal et du jéjunum proximal avec aspect de pancréatite céphalique (n = 1), une ischémie splénique (n = 1), un défaut de rehaussement du premier duodénum (n = 1).

Il n'a pas été recensé d'autres pathologies abdominales associées aux lésions de brûlures caustiques.

Les performances du scanner pour la population générale et pour la population des patients opérés pour souffrance digestive sont rappelées dans les tableaux 8 et 9.

Signes scannographiques	Population générale N=30	Patients non opérés N=20	Patients opérés N=10
EPGM, mm (Extrêmes) *	18,17 (13-28)	15,5 (6-26)	17,7 (12-28)
OSM, n (%)	30 (100)	20 (100)	10 (100)
PP, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PnP, n (%)	4 (13)	1 (5)	3 (30)
EIP, n (%)	22 (73)	12 (60)	10 (100)
AP, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
IGPG, n (%)	20 (67)	10 (50)	10 (100)
DR, n (%)	9 (30)	1 (5) *	8 (80) **

* les valeurs sont exprimées en moyenne.

Tableau 6 : Signes scannographiques pour l'ensemble des patients

EPGM=épaisseur gastrique maximale, OSM=œdème sous muqueux, PP=pneumatose pariétale, PnP=pneumopéritoine, EIP=épanchement intra-péritonéal, AP= aéroportie, IGPG= infiltration de la graisse péri-gastrique, DR=défaut de rehaussement

* correspond au patient qui a refusé la chirurgie

** correspond aux patients opérés pour suspicion de souffrance digestive. A noter que les 2 patients opérés pour hémorragie ne présentaient pas de défaut de rehaussement scannographique.

Données scannographiques	Chirurgie différée N=7	Chirurgie immédiate N=3
Épaisseur pariétale gastrique maximale, en mm (extrêmes)	17,28 (12,28)	18,66 (18,19)
Œdème sous muqueux, n (%)	7 (100)	3 (100)
Pneumatose pariétale, n (%)	0 (0)	0 (0)
Pneumopéritoine, n (%)	1 (14)	2 (66)
Épanchement péritonéal, n (%)	7 (100)	3 (100)
Aéroportie, n (%)	0 (0)	0 (0)
Infiltration graisse péri gastrique, n (%)	7 (100)	3 (100)
Défaut de rehaussement muqueux, n (%)	5 (72) *	3 (100) *
Absence de défaut de rehaussement, n (%)	2 (28) **	0 (0)

* Chez les patients opérés pour souffrance digestive (N=8), un défaut de rehaussement au scanner a été noté dans tous les cas (chirurgie immédiate, n = 3 et chirurgie différée, n = 5). Il n'existait pas de défaut de rehaussement au scanner chez les patients opérés pour hémorragie digestive (N=2) **.

Tableau 7 : Caractéristiques scannographiques des patients opérés en urgence différée et immédiate

La Sensibilité et la spécificité du scanner ont été respectivement de 80% et 95%. La Valeur prédictive positive et la Valeur prédictive négative ont été respectivement de 88% et 90 % (Tableau 8).

	Patients opérés	Patients non opérés	Totaux
DR positif	8	1*	9
DR négatif	2**	19	21
Totaux	10	20	30

DR= défaut de rehaussement ; * Refus de la chirurgie ; ** Opérés pour hémorragie

Tableau 8 : Performances du scanner dans la population générale

Lorsqu'on exclut les 2 patients opérés pour hémorragie digestive et le patient qui a refusé la chirurgie, la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative du scanner ont été respectivement de 100%, 100%, 100% et 100% dans notre population des patients opérés pour souffrance digestive (Tableau 9).

	Patients opérés	Patients non opérés	Totaux
Scanner positif (DR +)	8	0	8
Scanner négatif (DR -)	0	19	19
Totaux	8	19	27

DR : Défaut de rehaussement.

Les 2 patients opérés pour hémorragie digestive et le patient qui a refusé la chirurgie ont été exclus du tableau.

Tableau 9 : Performances du scanner chez les patients opérés pour souffrance digestive

g) Comparaison des CGCB et du scanner en urgence

La comparaison entre les données scannographiques et les CGCB chez les patients opérés (N=10) sont notés dans le tableau 10.

Indication opératoire	TDM	Critères clinico-biologiques totaux
Souffrance intestinale, n = 8 : <ul style="list-style-type: none"> ○ Chirurgie immédiate, n = 3 ○ Chirurgie différée, n = 5 	3 DR 5 DR	9 (AM=3, CIVD=3, DA=2, TN=1) 4 (AM=1, CIVD=3)
Hémorragie digestive, n = 2	0 DR	1 (AM=1)

AM= acidose métabolique, CIVD= coagulation intra-vasculaire disséminée, DA= défense abdominale,
 TN= trouble neurologique
 DR : défaut de rehaussement au scanner

Tableau 10 : Comparaison des données scannographiques et des critères de gravité clinico-biologiques chez les 10 patients opérés

h) Schéma récapitulatif de notre étude

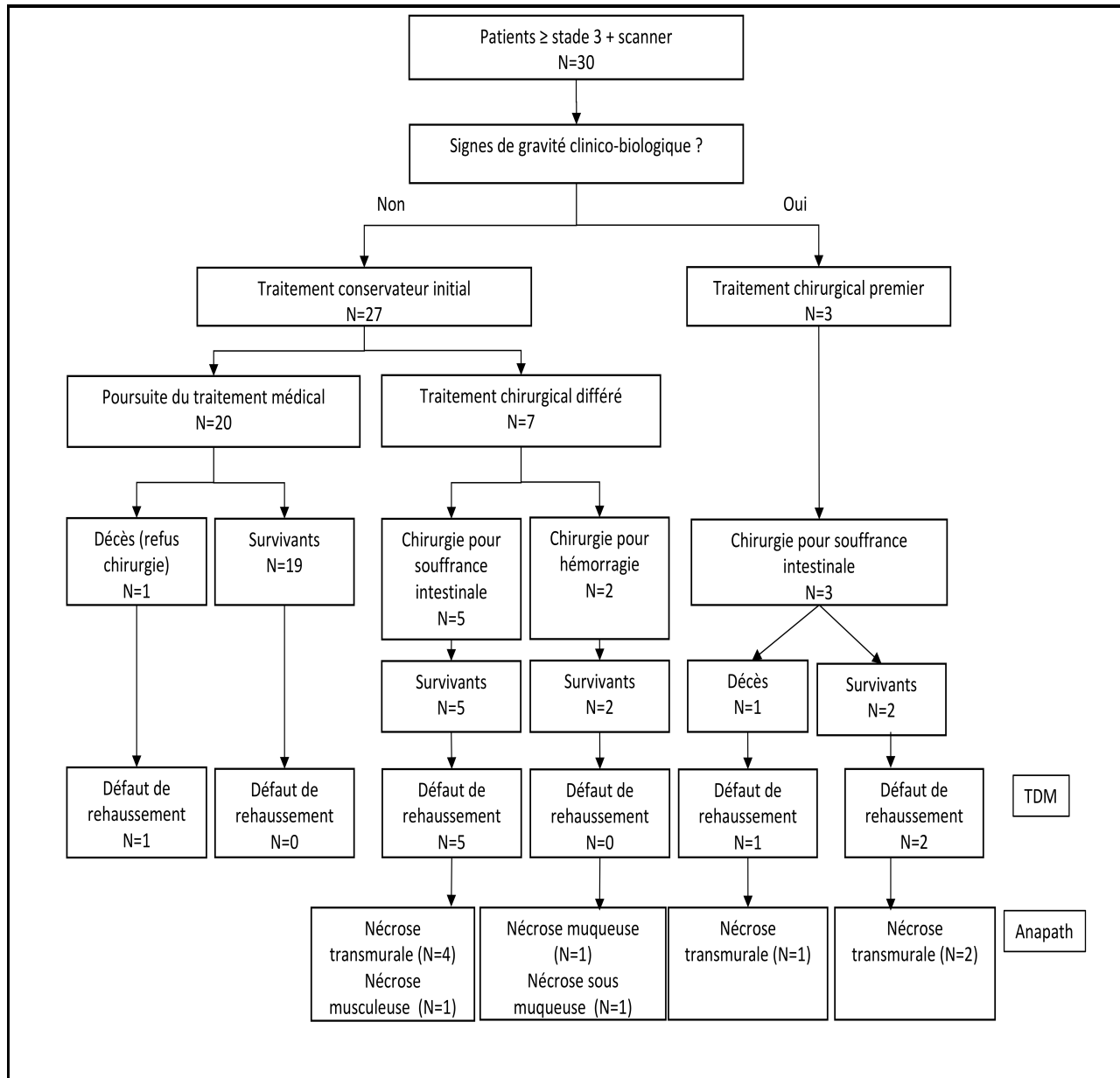


Schéma 1 : Flowchart de l'étude

5. Discussion

Nous avons montré dans ce travail que le défaut de rehaussement muqueux (DR) au scanner injecté était prédictif de souffrance digestive irréversible chez tous les patients nécessitant une chirurgie d'exérèse après ingestion de caustique. La positivité du scanner a été immédiate lorsqu'il existait une souffrance gastrique irréversible et aurait permis une intervention sans délai pour 100% des patients (8 patients / 8).

Par ailleurs, avec une spécificité de 100%, nous n'avons noté aucun faux positif du scanner chez les patients non opérés. Le seul patient non opéré qui avait un DR a refusé la chirurgie contre l'avis de l'équipe médico-chirurgicale.

Le scanner représente donc une alternative intéressante à l'endoscopie digestive d'urgence. On a cherché de longue date à remplacer l'endoscopie œso-gastrique qui reste un examen invasif et qui étudie mal l'extension en profondeur de la brûlure caustique (seule prédictive du risque de perforation). A ce titre, il a été montré que la destruction de la musculature œsophagienne en écho-endoscopie était prédictive de l'apparition de sténoses ainsi que de la réponse aux dilatations endoscopiques⁴⁴. D'autres études n'ont pas confirmé cet intérêt pour l'écho-endoscopie⁴⁴. Par ailleurs, ses limites sont liées à la disponibilité de l'examen en urgence et au diamètre plus important de la sonde sur un tube digestif fragilisé.

Ainsi, les propositions d'introduction du scanner ont émergé progressivement^{45,46}.

Initialement, certaines études n'ont pas permis de mettre en avant l'intérêt de celui-ci. Il a notamment été relevé une sous-estimation des lésions avec une sensibilité et une valeur prédictive négative plus faibles que la FOGD⁴⁵.

Puis d'autres études, réalisées dans des centres à haut volume, ont confirmé l'importance de l'utilisation précoce du scanner⁴⁷.

En effet, la TDM a été supérieure à l'endoscopie dans l'estimation du rétrécissement œsophagien avec une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité. Sa réalisation a été plus rapide et moins invasive⁴⁶.

Gault et al ont montré qu'avec une sensibilité de 81,2%, une spécificité de 80,8%, une VPP de 72,2% et une VPN de 87,5 %, la TDM a été capable de prédire la nécrose pariétale œsophagienne, évitant ainsi des œsophagectomie inutiles³⁸.

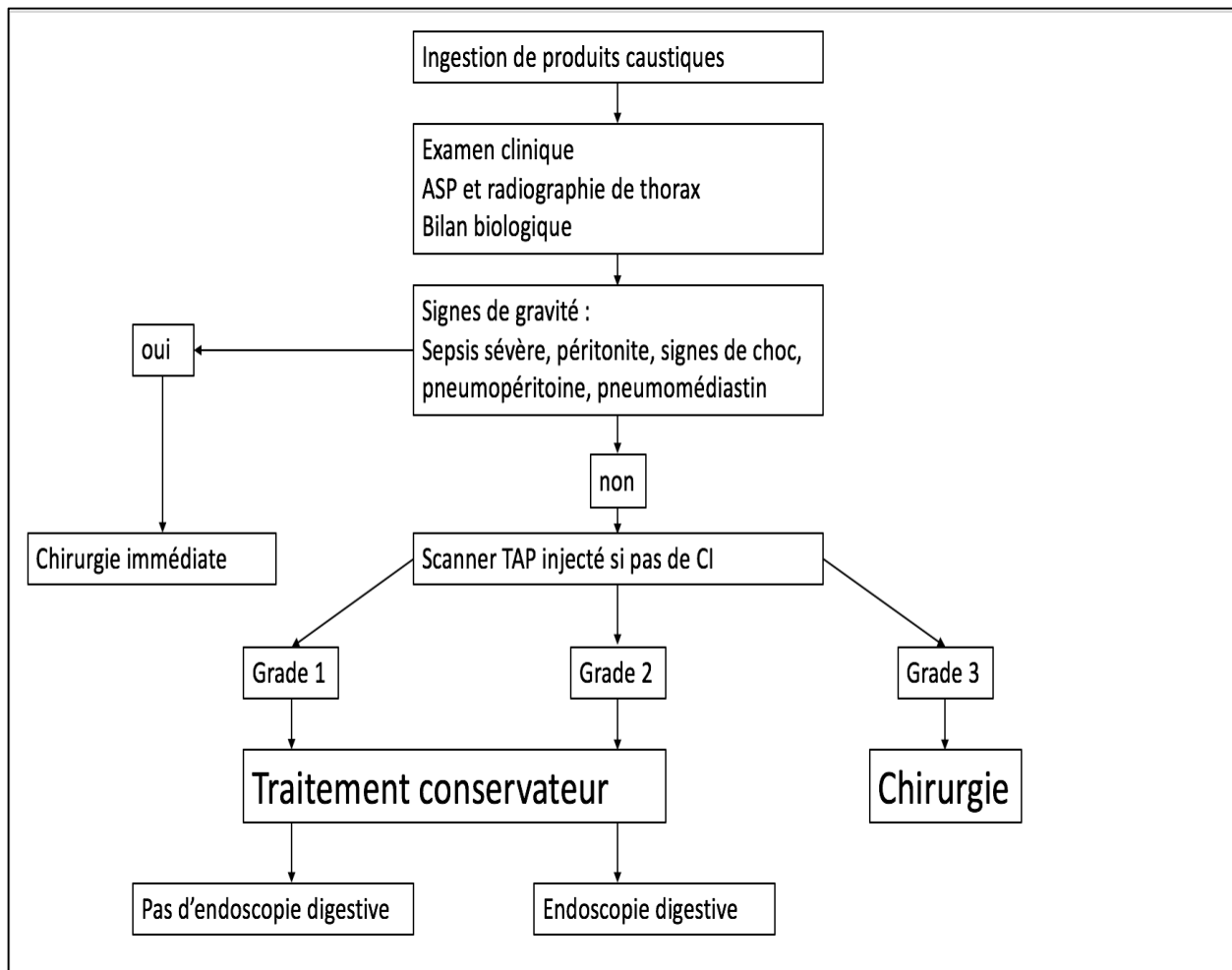
La même équipe a récemment publié les résultats du scanner dans l'évaluation de la nécrose gastrique⁴⁷. Le diagnostic de nécrose gastrique était retenu s'il existait un défaut de rehaussement de la paroi gastrique après injection de produit de contraste.

Cent vingt patients tous stades confondus ont été inclus. Parmi ceux-ci, 39 étaient classés stade 3b gastrique en FOGD (critère de nécrose positive pour cette étude) et 16 avaient un scanner positif. Ces 16 patients ont bénéficié d'une gastrectomie totale, avec une nécrose transmurale confirmée par l'analyse histologique définitive.

Enfin, sur la base d'une analyse rétrospective de plus de 300 scanners⁴⁸, ils ont proposé une classification radiologique simplifiée des lésions corrosives en corrélation avec l'endoscopie.

Le grade 1 correspond à l'apparence normale des organes et les lésions endoscopiques sont habituellement des brûlures de faible intensité (0-2a); le grade 2 est représenté par l'œdème pariétal, les modifications inflammatoires des tissus mous environnants et l'augmentation de la prise de contraste pariétale, correspondant aux brûlures endoscopiques plus sévères (2b-3b) sans nécrose transmurale; le grade 3 est la nécrose transmurale, comme en témoigne l'absence de prise de contraste pariétale, en relation avec des lésions endoscopiques nécrotiques de stade 3b .

Un algorithme simplifié de la prise en charge des ingestions de caustiques pourrait ainsi se mettre en place, représenté par la figure 3.



Grade 1 : normal ; grade 2 : œdème ; grade 3 : nécrose

Figure 3 : Algorithme de prise en charge des ingestions caustiques chez l'adulte

Dans notre étude, le scanner a montré l'extension de la nécrose intestinale au-delà du pylore et aurait ainsi permis d'anticiper l'étendue de la résection digestive pour 4 patients. Ces 4 patients ont été opérés tardivement, en urgence différée devant l'apparition secondaire d'un CGCB.

Le scanner a été parfaitement sensible et spécifique pour prédire la nécrose intestinale irréversible. Il a cependant été mis en défaut pour 2 patients opérés à J9 et J12 pour hématomèse. Cela dit, l'indication chirurgicale pour hémorragie post-ingestion de caustique relève d'une problématique très différente de la souffrance tissulaire et la prise de décision chirurgicale se fait plus facilement sur des critères objectifs classiques des hémorragies digestives (nombre de culots transfusés et état hémodynamique du patient). Ni les CGCB, ni le scanner ne sont alors utiles ni même souhaitables dans cette indication pour décider de l'intervention chirurgicale.

L'analyse des résultats des CGCB dans la population non opérée a été décevante : en effet on a noté 2 patients avec des troubles neurologiques (l'un sur une co-ingestion massive de benzodiazépines, l'autre admis en réanimation intubé-ventilé et sédaté car non réactif à l'arrivée des secours), 3 patients avec une CIVD et 1 patient avec une acidose métabolique. Malgré un stade 3 gastrique endoscopique et la présence de CGCB, ces patients (n = 6) n'ont pas été opérés avec une évolution favorable, et doivent donc être considérés comme des faux positifs de cette stratégie basée sur les CGCB. Comme nous l'avons déjà pressentie, le poids et l'importance des différents CGCB diffèrent dans la décision chirurgicale. Les critères prépondérants sont dominés par les signes cliniques, avec la présence d'une péritonite (défense ou contracture abdominale), associée ou non aux signes de choc. Cependant, seuls 2 patients sur les 10 opérés ont présenté une défense abdominale et aucun un état de choc.

Les résultats de la stratégie opératoire basée sur l'endoscopie et les CGCB a également été décevante dans la population opérée puisque en effet, plus de 60% des patients présentant une souffrance digestive (5 patients / 8) ont été opérés en urgence différée, c'est-à-dire avec un certain retard (en moyenne 56 heures après l'ingestion, cf tableau 4). Ceci expliquant probablement le taux important de perforations gastriques découvertes

lors de la laparotomie (87%, 7 patients sur 8).

Notre étude présente comme limite principale l'absence d'évaluation des stades non graves (< stade 3) et nous ne connaissons pas dans notre série les résultats du scanner injecté pour les stades 1 et 2 gastriques. Cependant, des éléments de réponse existent dans la littérature.

En effet, dans l'étude de Chirica et al⁴⁷, le scanner était intégré et réalisé dans la prise en charge systématique de 120 patients, tous stades endoscopiques gastriques et œsophagiens confondus après ingestion caustique, immédiatement après l'endoscopie. Aucun patient avec un stade 1 ou 2 (gastrique ou œsophagien) n'a présenté de défaut de rehaussement scannographique.

Dans cette même étude, les auteurs ont conclu que la FOGD n'apportait aucun bénéfice par rapport au scanner et ne modifiait jamais les indications thérapeutiques basées sur le scanner seul. Ainsi, le scanner permettrait de diminuer de 16 à 23 % les résections digestives.

Il nous semble que le scanner, moins invasif, plus sensible et plus spécifique, devrait remplacer l'endoscopie dans le bilan en urgence des ingestions de caustiques.

Dans notre étude, le délai de réalisation du scanner a été plus important que l'endoscopie. Les lésions étaient peut-être plus graves au moment du scanner. Il existe donc un possible biais d'interprétation dû à l'allongement de ce délai et les résultats doivent être vérifiés avec un délai identique avant de pouvoir conclure avec force à la supériorité du scanner.

CONCLUSION

Nous avons montré l'intérêt du scanner thoraco-abdomino-pelvien injecté dans le diagnostic de la nécrose irréversible des gastrites caustiques graves. Il permet en plus d'un diagnostic fiable de nécrose gastrique irréversible, de prédire l'extension de la nécrose et donc l'étendue de la résection chirurgicale. Cet examen performant, rapide et peu invasif doit remplacer l'endoscopie dans le bilan des ingestions de caustique. La présence d'un défaut de rehaussement muqueux gastrique après injection de produit de contraste doit conduire à l'intervention chirurgicale.

A l'inverse, son absence doit inciter les praticiens à poursuivre une prise en charge conservatrice.

Le scanner permettrait dès lors de mieux sélectionner les patients éligibles à une gastrectomie en urgence ou à une prise en charge conservatrice, dans les 24 premières heures, en diminuant ainsi le délai de prise en charge et en améliorant le pronostic des patients.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Landru J, Jacob L. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. EMC, 36-726-A-10

- 2 Ramasamy K., Gumaste V.V. Corrosive ingestion in adults J. Clin. Gastroenterol. 2003 ; 37 : 119-124 [cross-ref]

- 3 Chirica M., de Chaisemartin C., Goasguen N., Munoz-Bongrand N., Zohar S., Cattan P., et al. Colopharyngoplasty for the treatment of severe pharyngoesophageal caustic injuries: an audit of 58 patients Ann. Surg. 2007; 246: 721-727

- 4 Chirica M., de Chaisemartin C., Munoz-Bongrand N., Halimi B., Celerier M., Cattan P., et al. Colonic interposition for esophageal replacement after caustic ingestion J. Chir. (Paris) 2009 ; 146 : 240-249

- 5 Chirica M, Fieux F, Villa A, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P. Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-200-A-10, 2011.

- 6 Mourey F., Martin L., Jacob L. Brûlures caustiques de l'œsophage Conférence d'actualisation SFAR Paris : Elsevier (1996). 595-606

- 7 Ertekin C., Alimoglu O., Akyildiz H., Guloglu R., Taviloglu K. The results of caustic ingestions Hepatogastroenterology 2004; 51: 1397-1400

- 8 Gumaste V.V., Dave P.B. Ingestion of corrosive substances by adults Am. J. Gastroenterol. 1992; 87: 1-5

- 9** Keh S.M., Onyekwelu N., McManus K., McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma *World J. Gastroenterol.* 2006; 12: 5223-5228
- 10** Cattan P., Munoz-Bongrand N., Berney T., Halimi B., Sarfati E., Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion *Ann. Surg.* 2000; 231: 519-523
- 11** Landen S., Wu M.H., Jeng L.B., Delugeau V., Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns *Acta Chir Belg* 2000; 100: 205-209
- 12** Tseng Y.L., Wu M.H., Lin M.Y., Lai W.W. Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury *World J. Surg.* 2004; 28: 50-54
- 13** Osman M., Russell J., Shukla D., Moghadamfalahi M., Granger D.N. Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite *J Pediatr Surg* 2008; 43: 1672-1678
- 14** Tseng Y.L., Wu M.H., Lin M.Y., Lai W.W. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2002; 21: 638-643
- 15** Yegane R.A., Bashtar R., Bashashati M. Aortoesophageal fistula due to caustic ingestion *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008; 35: 187-189
- 16** Leclerc J.P., Kaswin R., Celerier M., Dubost C. Caustic burns of the oesophagus in the adult. Histopathological study of 12 cases (author's transl) *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 1978; 95: 389-393
- 17** Zerbib R., Sarfati E., Celerier M. Tran ba Huy P. Evaluation of 16 severe pharyngo-esophageal caustic stenoses. Value of the anterior approach in an ileo-colic transplant *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 1986; 103: 581-588

18 Mamede R.C., de Mello Filho F.V. Ingestion of caustic substances and its complications Sao Paulo Med J 2001; 119: 10-15

19 Kiviranta U.K. Corrosion carcinoma of the esophagus; 381 cases of corrosion and nine cases of corrosion carcinoma Acta Otolaryngol. 1952; 42: 89-95

20 Kim Y.T., Sung S.W., Kim J.H. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2001; 20: 1-6

21 Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology. 1989 ;97(3) :702-707

22 Fieux F., Chirica M., Losser M.R., Cattan P. Corrosive ingestion in adults Reanimation 2009; 18: 606-616

23 Brette MD, Scotto B, Monteil IP. Lésions caustiques et brûlures du larynx. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-720-A-20, 2002 : 7 p.

24 Cabral C., Chirica M., Chaisemartin C., Gornet J.-M., Munoz-Bongrand N., Halimi B., et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study Surg Endosc 2011; 26: 214-221

25 Flesch F, Rigaux-Barry, F, Blanc-Brisset, I, Sinno-Tellier, S, Blanc, I, Garnier, R. Ingestion de substances irritantes ou corrosives : étude descriptive des cas avec atteinte endoscopique enregistrés par les centres antipoison et de toxicovigilance d'avril 2009 à mars 2010. Autosaisine CCTV. 2012

26 Zerbib P, Voisin B, Truant S, Saulnier F, Vinet A, Chambon JP, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. Ann Surg.2011 ;253(4) :684-688.

27 Lachaux A., Mas E., Breton A., Barange K., Heresbach D., et al. Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques Acta Endosc 2011 ;

41 : 303-308

28 Betalli P., Falchetti D., Giuliani S., Pane A., Dall'Oglio L., de' Angelis G.L., et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 434-439

29 Ali Zargar S., Kochhar R., Mehta S., Kumar Mehta S. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-169

30 Sarfati E., Jacob L., Servant J.M., d'Acremont B., Roland E., Ghidalia T., et al. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1992; 103: 412-413

31 Celerier M., Sarfati E., Gossot D. Role of surgery in burns of the upper digestive tract in adults. A propos of 679 cases *Chirurgie* 1989; 115: 220-227

32 Broor S.L., Kumar A., Chari S.T., Singal A., Misra S.P., Kumar N., et al. Corrosive oesophageal strictures following acid ingestion: clinical profile and results of endoscopic dilatation *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1989; 4: 55-61

33 Broor S.L., Raju G.S., Bose P.P., Lahoti D., Ramesh G.N., Kumar A., et al. Long term results of endoscopic dilatation for corrosive oesophageal strictures *Gut* 1993; 34: 1498-1501

34 Kim J.H., Song H.Y., Kim H.C., Shin J.H., Kim K.R., Park S.W., et al. Corrosive esophageal strictures: long-term effectiveness of balloon dilation in 117 patients *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2008 ; 19 : 736-741

35 Chirica M., de Chaisemartin C., Munoz-Bongrand N., Halimi B., Celerier M., Cattan P., et al. Reconstruction œsophagienne pour séquelles de brûlure caustique : coloplasties, mode d'emploi *J Chir* 2009 ; 146 : 240-249

- 36** Gupta V., Wig J.D., Kochhar R., Sinha S.K., Nagi B., Doley R.P., et al. Surgical management of gastric cicatrisation resulting from corrosive ingestion Int J Surg 2009; 7: 257-261
- 37** Tseng Y.L., Wu M.H., Lin M.Y., Lai W.W. Early surgical correction for isolated gastric stricture following acid corrosion injury Dig. Surg. 2002 ; 19 : 276-280
- 38** Gault V., Cabral C., Duclos J., Resche-Rigon M., de Bazelaire C., Munoz-Bongrand N., et al. Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage [abstract] Gastroenterol Clin Biol 2009 ; 33
- 39** Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg. 1987 ;74(2) :146-148
- 40** HAS. Principales indications et « non-indications » de la radiographie de l'abdomen sans préparation. Jan 2009
- 41** Geffroy Y, Desmots F, Gabaudan C, Potet J, Teritehau C, Baccialone J, Zins M. Performance du scanner multidétecteurs pour le diagnostic d'ischémie pariétale dans l'occlusion du grêle. Médecine et Armées, 2011, 39, 2, 179-188
- 42** Sheedy SP, Earnest F 4 th, Fletcher JG, Fidler JL, Hoskin TL. CT of small-bowel ischemia associated with obstruction in emergency department patients: diagnostic performance evaluation. Radiology 2006 ;241 :729-36
- 43** Ha HK, Kim JS, Lee MS, Lee HJ, Jeong YK, Kim PN, et al. Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria. Radiology 1997; 204 :507-12
- 44** Han-Mo Chiu, Jaw-Town Lin, Shih-Pei Huang, Chien-Hwa Chen, Chang-Shueh Yang, Hsiu-Po Wang. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive

ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004
Nov;60(5):827-33

45 Lurie Y1, Slotky M, Fischer D, Shreter R, Bentur Y. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Nov;51(9):834-7

46 Ryu HH1, Jeung KW, Lee BK, Uhm JH, Park YH, Shin MH, Kim HL, Heo T, Min YI. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)*. 2010 Feb;48(2):137-42

47 Chirica M., Resche-Rigon M., Zagdanski A.M., Bruzzi M., Bouda D., Roland E., Sabatier F., Bouhidel F., Bonnet F., Munoz-Bongrand N., Gornet J.M., Sarfati E., Cattan P. Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion. *Annals of Surgery* Volume 264, Number 1, July 2016

48 Chirica M1, Bonavina L2, Kelly MD3, Sarfati E4, Cattan P4. Caustic ingestion. *Lancet*. 2016 Oct 26

ANNEXES

Stades	Description lésionnelle
0	Pas de lésion Examen normal
I	Erythème, œdème, pétéchies, sans ulcération
IIa	Ulcérations superficielles linéaires
IIb	Ulcérations superficielles confluentes ou circonférentielles
IIIa	Lésions nécrotiques localisées et discontinues
IIIb	Lésions nécrotiques étendues
IV	Perforation digestive

**Annexe 1 : Classification endoscopique des lésions caustiques
selon Zargar**

Stade I



Stade III a



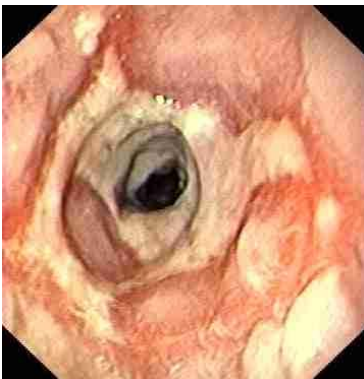
Stade II a



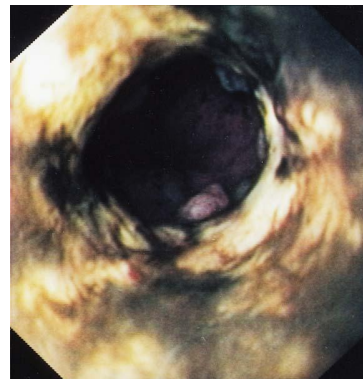
Stade III b



Stade II b



Stade III b pré perforatif



Annexe 2 : Vues endoscopiques selon les stades de la classification de Zargar

AUTEUR : Nom : MENSIER

Prénom : ALEXANDRE

Date de Soutenance : 17/06/2017

Titre de la Thèse : Evaluation tomодensitométrique des gastrites caustiques graves. Impact sur la conduite à tenir.

Thèse - Médecine - Lille 2017

Cadre de classement : Réanimation médicale, Chirurgie Digestive, Urgences.

DES + spécialité : DESC Chirurgie Viscérale

Mots-clés : Lésions caustiques, estomac, tomодensitométrie

Résumé :

Contexte : Le traitement conservateur des brûlures digestives caustiques graves (stade gastrique > 3) est démontré sous couvert de l'utilisation de 6 critères de gravité clinico-biologiques (CGCB) (troubles neuropsychiatriques, défense abdominale, signes de choc, acidose métabolique, CIVD et insuffisance rénale). Cette attitude a permis une conservation gastrique dans 66% des cas. Cependant, 20% des patients vont nécessiter une intervention en urgence différée devant l'apparition secondaire d'un CGCB. L'intérêt de la tomодensitométrie (TDM) abdominale mérite d'être évaluée dans le diagnostic des gastrites caustiques graves. Le but de cette étude rétrospective a été d'identifier des signes scannographiques fiables de nécrose gastrique irréversible chez des patients au stade endoscopique gastrique > 3.

Méthode : Entre Mars 2014 et Janvier 2017, 30 patients présentant des lésions gastriques caustiques graves (stade 3a, n = 13 ; stade 3b, n = 16 ; stade 4, n = 1) après ingestion d'une base (n=18) ou d'un acide (n=12) ont bénéficié d'une TDM abdominale sans et avec injection de produit de contraste (en 3 phases), en plus de la prise en charge habituelle. Les résultats scannographiques ont été tenus secrets pour les cliniciens prenant en charge le patient afin de ne pas influencer leur décision finale. L'indication opératoire était posée en cas de lésions gastrique de stade 3 avec au moins 1 CGCB.

Résultats : Vingt patients ont bénéficié d'une prise en charge médicale et conservatrice, d'évolution favorable, malgré la présence de 8 critères de gravité clinico-biologiques (1 acidose métabolique, 4 CIVD, 2 troubles neurologiques et 1 défense abdominale). Dix patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale (dont 3 en urgence immédiate et 7 en urgence différée devant l'apparition retardée de CGCB). La TDM a montré un défaut de rehaussement de la muqueuse gastrique chez tous les patients opérés pour souffrance digestive.

Conclusion : Le défaut de rehaussement pariétal gastrique scannographique a été très spécifique dans le diagnostic de la nécrose irréversible des gastrites caustiques graves. Le scanner pourrait ainsi devenir systématique dans la prise en charge des ingestions caustiques et remplacer l'endoscopie digestive dans le bilan d'urgence.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur François René Pruvot

Assesseurs : Monsieur le Professeur Olivier Ernst

Monsieur le Docteur Thierry Onimus

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Philippe Zerbib