

**UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT**

ANNEE : 2016

THÈSE N° : 60

**LES BRULURES CAUSTIQUES DU
TRACTUS DIGESTIF SUPERIEUR**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2016

PAR

Mme Maryame EL HAMMOUMI

Née le 22 mars 1990 à Temara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES :. ingestion caustique – oesophagectomie – gastrectomie – oesophagoplastie –
stenose caustique

MEMBRES DE JURY

Mr. AMRAOUI MOHAMED

Professeur agrégé de Chirurgie générale

Mr. EL ALAMI EL FARICHA EL HASSAN

Professeur agrégé de chirurgie générale

Mr. ECHERRAB EI MAHJOUB

Professeur agrégé de chirurgie générale

Mr. ELABSI MOHAMED

Professeur agrégé de chirurgie générale

**PRÉSIDENT ET
RAPPORTEUR**

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَنْفِقُوا فِي سَبِيلِ اللَّهِ وَلَا تُلْقُوا بِأَيْدِيكُمْ
إِلَى التَّهْلُكَةِ

البقرة: 195



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALIM Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <i>Doyen de la FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <i>Dir. du Centre National PV</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najja
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed

Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Dir. HMIMV*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Chirurgie Générale

Pr. ER RIHANI Hassan

Oncologie Médicale

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Néphrologie

Pr. LAZRAK Khalid *

Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-ptisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Neurologie

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

Pr. MAHASSINI Najat

Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pédiatrie

Pr. NASSIH Mohamed*

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira

Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb

Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation **directeur ERSSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*

Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houida
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



*A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect et la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*

Je dédie cette thèse à.....

A ma mère

RABHA ELAM

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente Pour exprimer ce que tu mérites, pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de donner depuis que tu m'as mis au monde.

Je te dédie, en ce jour mémorable, ce travail en témoignage De mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Merci maman

شكرا أمي

A mon père

MOHAMMED EL HAMMOUMI

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Tu as toujours été pour moi, l'exemple de l'honnêteté, de la persévérance et de la loyauté.

Tu as été le premier à m'encourager à aller si loin dans les études. Tu m'as inculqué le sens de la responsabilité, de la rigueur, de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

Merci papa.

شكرا أبي

A mon très cher mari MOHAMMED

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille. Cher mari j'aimerais bien que tu trouve dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour. Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.

A ma très chère sœur HANANE

La prunelle de mes yeux, en souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. Je vous souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur.

A mon cher petit frère AYOUB

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.

A ma grande famille

Je cite mes tantes et mes oncles.

A mes beaux-parents

Lhaj M'Hammed Moujahid et Fatiha El Alami Lahlimi Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mes beaux-frères et sœurs

Fatima-Zahra, Yahya, Khadija, Meryem et ses enfants

*Merci de m'avoir accueilli parmi vous.
Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et de ma sincère estime.*

A ma 2ème famille **AACHARI**

Aucun mot ne pourrait exprimer mes sentiments de gratitude, d'amour, de respect ainsi de reconnaissance envers tous vos efforts fournis pendant ces 8 ans d'études.

A ma sœur Dr. Ilham Aachari, je te remercie pour ton amitié chère à mon cœur, et je te souhaite tout le bonheur du monde.

A tous mes amis

Suzane, Youness ainsi son petit enfant Yazid, à mon cher frère Mohammed Mrabti et son épouse Sara, à mes chers amis Hiba, Rita, Anas, Ayoub, Najlae, Fatima, Fatima-zahra El fakak...

Je vous dédie ce travail en hommage à tous les moments agréables, inoubliables que nous avons vécu ensemble.

Je souhaite de tout mon cœur que notre amitié reste pour toute la vie.

A ceux que j'ai omis de citer et qui n'en pas des **moindre**

Remerciements



A

NOTRE MAITRE PRESIDENT ET RAPPORTEUR DE THESE

MONSIEUR AMRAOUI MOHAMED

Professeur agrégé de chirurgie générale



C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant avec gentillesse et rigueur de présider et guider la réalisation de notre thèse.

*Recevez, Monsieur **AMRAOUI**, mes plus sincères remerciements pour m'avoir confiée ce travail et pour m'avoir accueilli dans votre service.*

Tout au long de ce temps, votre grande disponibilité, votre rigueur scientifique, votre enthousiasme et vos précieux conseils m'ont permis de progresser et de travailler dans les meilleures conditions.

Soyez assuré, Monsieur, de toute mon estime, mon respect et ma profonde gratitude.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorde prospérité et bonheur, et vous assiste dans la réalisation de vos projets.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ECHARRAB EL MAHJOUB

Professeur agrégé de chirurgie générale



*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très
aimable.*

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL ABSI MOHAMED

Professeur agrégé de chirurgie générale



*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.*

*Veillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage
de notre respect et notre gratitude.*

A

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL ALAMI EL FARICHA EL HASSAN

Professeur agrégé de chirurgie générale



Nous sommes honorés par votre présence dans notre jury.

*Nous vous remercions pour l'aide apportée lors de l'élaboration
de ce travail.*

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.



SOMMAIRE

Liste des abréviations

Introduction

Généralités et Rappels Théoriques

- i. Rappel anatomique
 - a. Pharynx
 - b. Œsophage
 - c. L'Estomac
 - d. Duodénum
- ii. Rappel Histologique
- iii. Anatomie Pathologique
 1. Etude macroscopique
 - a. Topographie des lésions
 - a.1 Nature et forme du caustique
 - a.2 Le mode de passage et de remplissage du tractus digestif supérieur
 - a.3 Topographie des lésions au niveau de l'œsophage
 - a.4 Au niveau gastrique
 - b. Aspect macroscopique
 2. Etude histologique
- iv. Etiopathogénie
 - A. classification des caustiques
 - B. Actions des différents caustiques
 1. Les bases
 2. Les acides
- v. Conduite à tenir devant une ingestion de caustiques

- A- Généralités
- B- Les gestes à proscrire
- C- Les premiers gestes
- D- La prophylaxie

Matériel et méthodes d'étude

- vi. Méthodologie
- vii. Documents consultés
- viii. Paramètres étudiés
- ix. Fiche d'exploitation
- x. Tableau récapitulatif de nos patients

Résultats

- I- Etude épidémiologique
 - i. Fréquence
 - ii. Age
 - iii. Sexe
 - iv. Profil psychologique
- II- Caractéristiques de l'ingestion
 - i. Circonstances de l'ingestion
 - ii. Classe du produit
 - iii. La nature du caustique
 - iv. La quantité ingérée
 - v. Délai de prise en charge
- III- Etude clinique
 - i. Signes fonctionnels
 - a. Vomissement

- b. Douleur
- c. Hématémèse
- d. Hyper sialorrhée
- e. Dysphagie
- f. Troubles de la conscience
- g. Signes respiratoires
- ii. Les signes d'examen clinique
 - a. Examen bucco pharyngé
 - b. Signes abdominaux
 - c. Etat de choc

IV- Etude Paraclinique

- i. Endoscopie digestive haute initiale
 - a. Délai de réalisation
 - b. Les organes atteints par la corrosion
 - c. Stades lésionnels
 - ii. Bilan radiologique
 - a. L'abdomen sans préparation et la radiographie thoracique
 - b. L'échographie abdominale
 - c. La tomodensitométrie
 - d. Le transit œso-gastro-duodéal
 - iii. Examen ORL avec Bronchoscopie
 - iv. Bilan biologique
- #### V- Prise en charge thérapeutique
- i. Mise en condition
 - ii. Support nutritionnel

- a. Réhydratation parentérale
- b. L'alimentation entérale
- iii. Les dilatations endoscopiques
- iv. Traitement chirurgical
 - a. Techniques et voies d'abord
 - b. Les actes chirurgicaux pratiqués chez nos patients
 - c. Jéjunostomie d'alimentation
 - d. L'œsophagoplastie
- v. Prise en charge psychiatrique

VI- Evolution

- i. Evolution favorable
- ii. Complications
- iii. Mortalité

Discussion

I- Etude épidémiologique

- i. Fréquence
- ii. Age
- iii. Sexe
- iv. Profil psychologique

II- Caractéristiques de l'ingestion

- i. Circonstances de l'ingestion
- ii. Classe et nature du produit
- iii. La quantité ingérée
- iv. Délai de prise en charge

III- Etude clinique

- i. La clinique
 - a. Les signes fonctionnels et physiques
- IV- Etude para clinique
 - i. Endoscopie digestive haute
 - a. Fréquence
 - b. Délai de réalisation
 - c. Stade lésionnel
 - Classification
 - Stade lésionnel en fonction de la lésion la plus avancée
 - Stade lésionnel selon la topographie et la nature du caustique
 - Evaluation du risque en fonction des lésions observées
 - d. La fibroscopie de contrôle
 - e. L'insuffisance de la fibroscopie
 - f. Accidents de la fibroscopie
 - ii. Le transit œso-gastroduodéal
 - iii. La Tomodensitométrie
 - iv. Radiographie thoracique
 - v. Abdomen sans préparation
 - vi. Echographie abdominale
- V- Traitement
 - i. Traitement médical à la phase aiguë
 - ii. Traitement chirurgical d'urgence
 - iii. Prise en charge nutritionnelle
 - iv. Traitement des sténoses caustiques
 - a. Dilatations œsophagiennes

- b. Chirurgie réparatrice
- VI- L'évolution
 - i. Mortalité
 - ii. Sténoses
 - iii. Les Complications concernant la plastie
 - iv. La cancérisation secondaire
 - v. Les facteurs pronostics
- VII- Prophylaxie

























Conclusion

Résumé

Bibliographie



LISTE DES ABREVIATIONS

 ASP	Abdomen sans préparation
 CHU	Centre hospitalier universitaire
 ORL	Oto rhino laryngologie
 cm	Centimètre
 FOGD	Fibroscopie œso-gastro-duodénale
 TOGD	Transit œso-gastro-duodénale
 TDM	Tomodensitométrie
 FR	Fréquence respiratoire
 FC	Fréquence cardiaque
 GB	Globules blancs
 Hb	Hémoglobine
 Hte	Hématocrite
 µm	Micromètre
 mm3	Millimètre cube
 NFS	Numération formule sanguine
 NPT	Nutrition parentérale totale
 Plq	Plaquettes
 TA	Tension artérielle
 TP	taux de prothrombine
 TCA	Temps de céphaline active
 HCL	acide chlorhydrique
 GCS	Glasgow coma scale
 CAT	Conduite à tenir
 TRT	Traitement



INTRODUCTION

L'ingestion de caustique est une absorption par voie orale de substances qui ont la capacité de détruire plus ou moins les tissus avec lesquels elles entrent en contact, du fait de leur pH ou leur pouvoir oxydant. [1]

L'ingestion de caustique, qu'elle soit accidentelle ou volontaire constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, qui relève d'une prise en charge médicochirurgicale en unité spécialisée disposant à tout moment d'endoscopie digestive et bronchique. [2,3]

Sa gravité tient avant tout au pronostic vital qui est engagé dans l'immédiat par les nécroses viscérales et secondairement par les risques des procédés endoscopiques et chirurgicaux nécessaires au traitement des séquelles. Par ailleurs, le pronostic fonctionnel reste réservé en raison des séquelles organiques résiduelles et des exérèses viscérales souvent nécessaires. [4]

Ces ingestions de plus en plus fréquentes déterminent des lésions aussi bien de la sphère ORL que du tube digestif supérieur. Dans notre étude, nous n'abordons que les lésions du tube digestif supérieur.

L'endoscopie digestive haute reste le moyen de diagnostic et de surveillance le plus important. En effet, elle dicte la conduite thérapeutique en urgence et par la suite [3,5]. L'endoscopie permet également d'assurer un suivi du patient au cours de l'évolution de sa brûlure caustique et de juger de l'efficacité thérapeutique.

La Tomodensitométrie [TDM] Thoraco-abdominale avec injection de produit de contraste, qui est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes d'une perforation digestive non décelable radiologiquement et qui contre indique l'endoscopie, peut ainsi poser le diagnostic de la nécrose trans pariétale de l'œsophage. [6]

L'œsogastrectomie par stripping demeure le traitement chirurgical le plus souvent réalisé en urgence pour les formes graves. Le remplacement œsophagien est réalisé en cas de sténose œsophagienne, ou après œsophagectomie.

Devant la fréquence d'ingestion de produits caustiques dans notre contexte marocain dans un but d'autolyse ou accidentellement, et la multitude de complications ainsi que la lourdeur de prise en charge ; nous avons réalisé une étude rétrospective étalée sur 5 ans de 2010 à 2014 au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU Ibn Sina à Rabat. Et nous avons comparé les différents aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostic de cette pathologie avec la littérature.

Les objectifs de notre étude étaient de :

- Evaluer l'incidence des ingestions et le profil psychologique des patients
- Recueillir les informations sur les caractères d'ingestion et du produit ingéré
- Evaluer l'intérêt et la place des examens paracliniques.
- Evaluer l'efficacité de la prise en charge.
- Ainsi connaître les 1^{er} gestes à faire / et les gestes à proscrire devant une ingestion caustique.



**GENERALITES ET RAPPELS
THEORIQUES**

I- RAPPEL ANATOMIQUE:

a. Pharynx :

Le pharynx constitue un carrefour fondamental des voies aérienne et digestive supérieur. Figure1 [5].

Il intervient dans :

- La déglutition
- La respiration
- La phonation
- L'audition

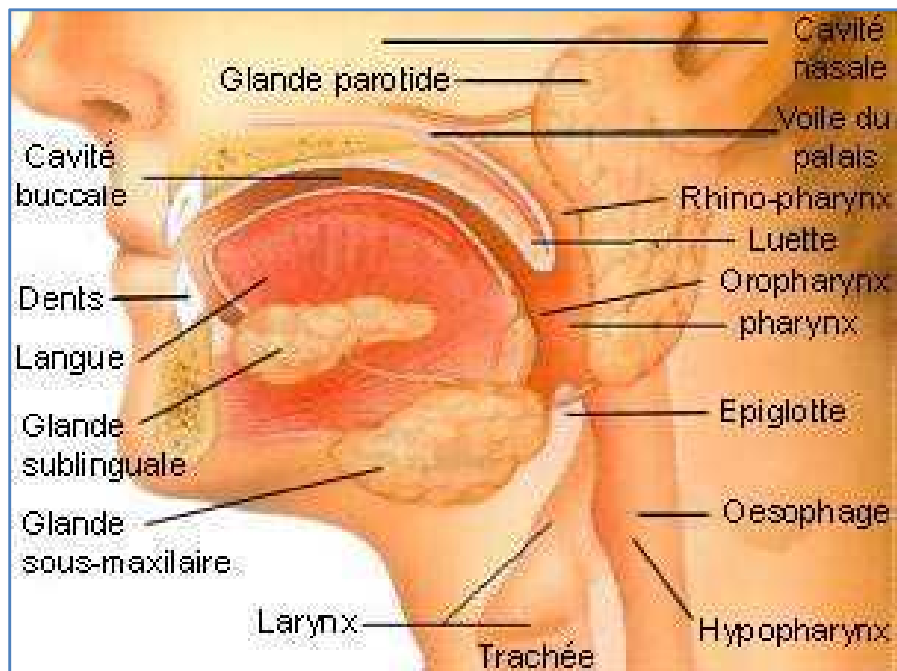


Figure 1 : Coupe sagittale en vue latérale du pharynx [5]

On peut le diviser en trois parties : Figure 2 [6]

- Supérieure : le rhino-pharynx = naso-pharynx : il est situé en arrière de la cavité nasale.
- Moyenne : l'oro-pharynx : correspond à la partie antérieure du pharynx.
- Inférieure : Laryngo-pharynx ou hypopharynx : Il se place en arrière du larynx.

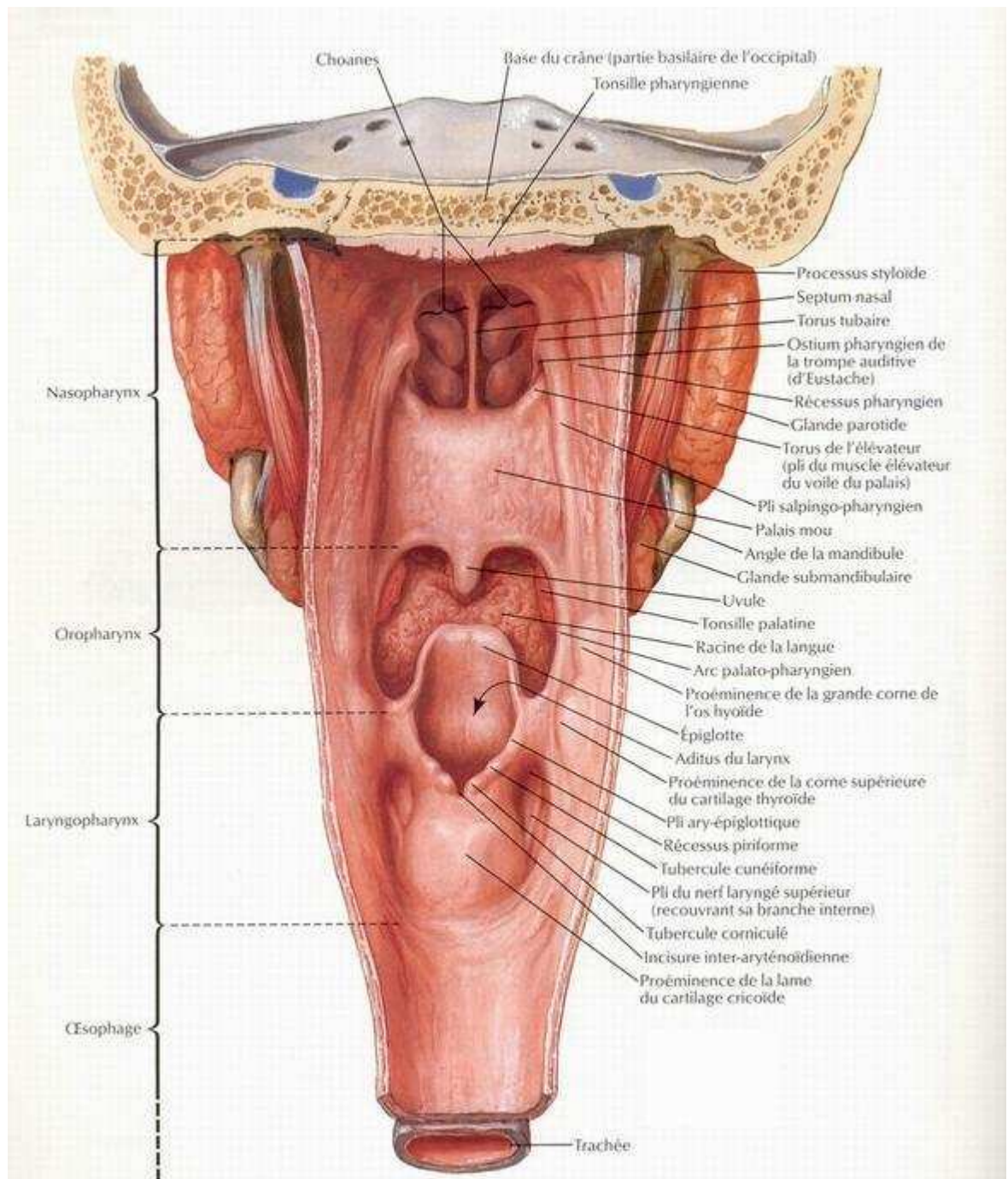


Figure 2 : Les trois étapes du pharynx :
Paroi postérieure ouverte montrant la configuration intérieure. [6]

b. Œsophage :

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac.

C'est un organe médian, il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia [7] [8] [9]

On lui distingue quatre portions : cervicale, thoracique, diaphragmatique et enfin abdominale. [10]

L'œsophage a une longueur de 25cm, dont :

- 5cm pour la portion cervicale
- 16 à 18 cm pour l'œsophage thoracique
- Et 3cm pour le segment abdominal
- Son diamètre varie entre 2 à 3cm.

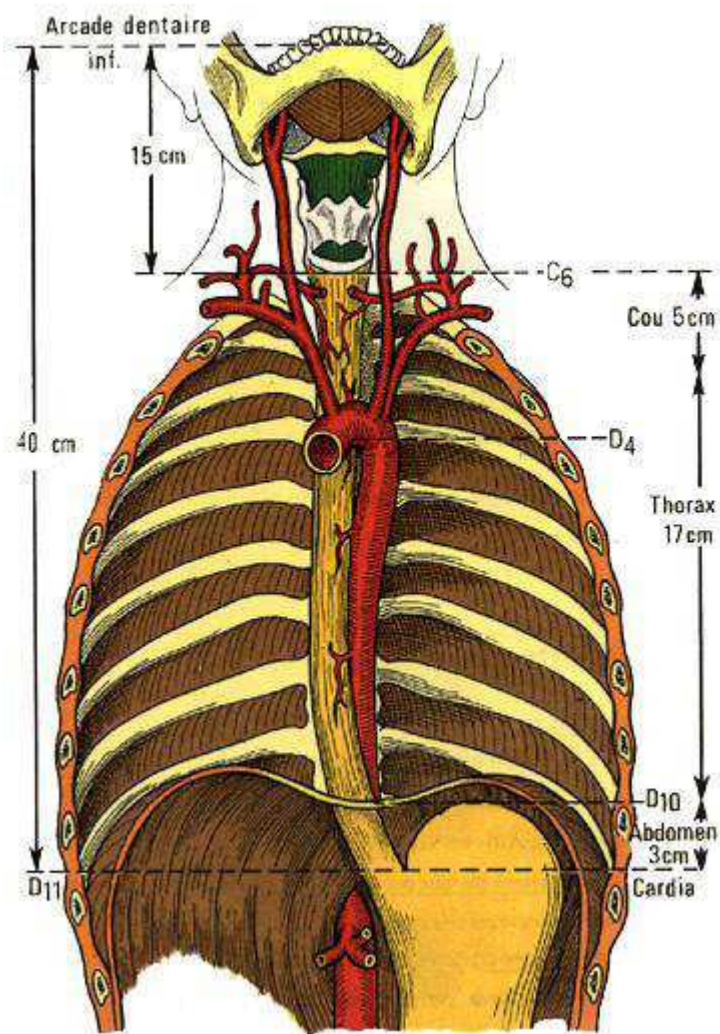


Figure 3 : Vue antérieure de l'œsophage [11]

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements :

- Cricoïdien : la bouche œsophagienne, dite bouche de KILLIAN, situé à 16 cm de l'arcade dentaire.
- Aortique : répond à la crosse aortique.
- Bronchique : au niveau de la bronche gauche à 27 cm de l'arcade dentaire [T3].

- Diaphragmatique.

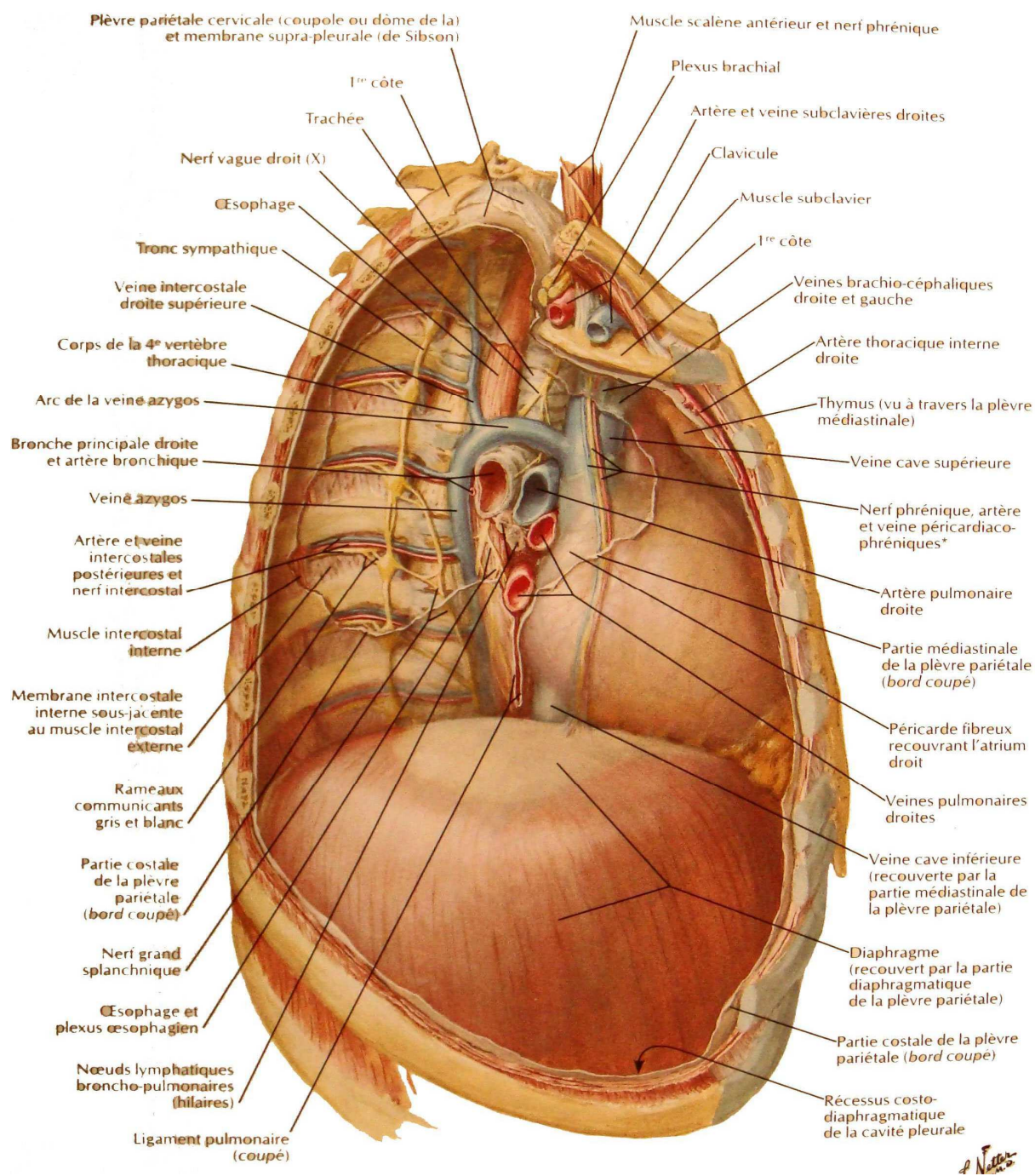


Figure 4 : Figure d'une vue droite du contenu thoracique montrant les rapports de l'œsophage [12]

c. L'Estomac :

L'estomac est un réservoir musculéux interposé entre l'œsophage et le duodénum. Il est situé dans la loge sous-phrénique gauche comprise entre : fig10 [14]

- En haut : le diaphragme et le lobe gauche du foie.
- En bas : le côlon transverse et son méso.
- En dedans et à droite : la région cœliaque de luschka.

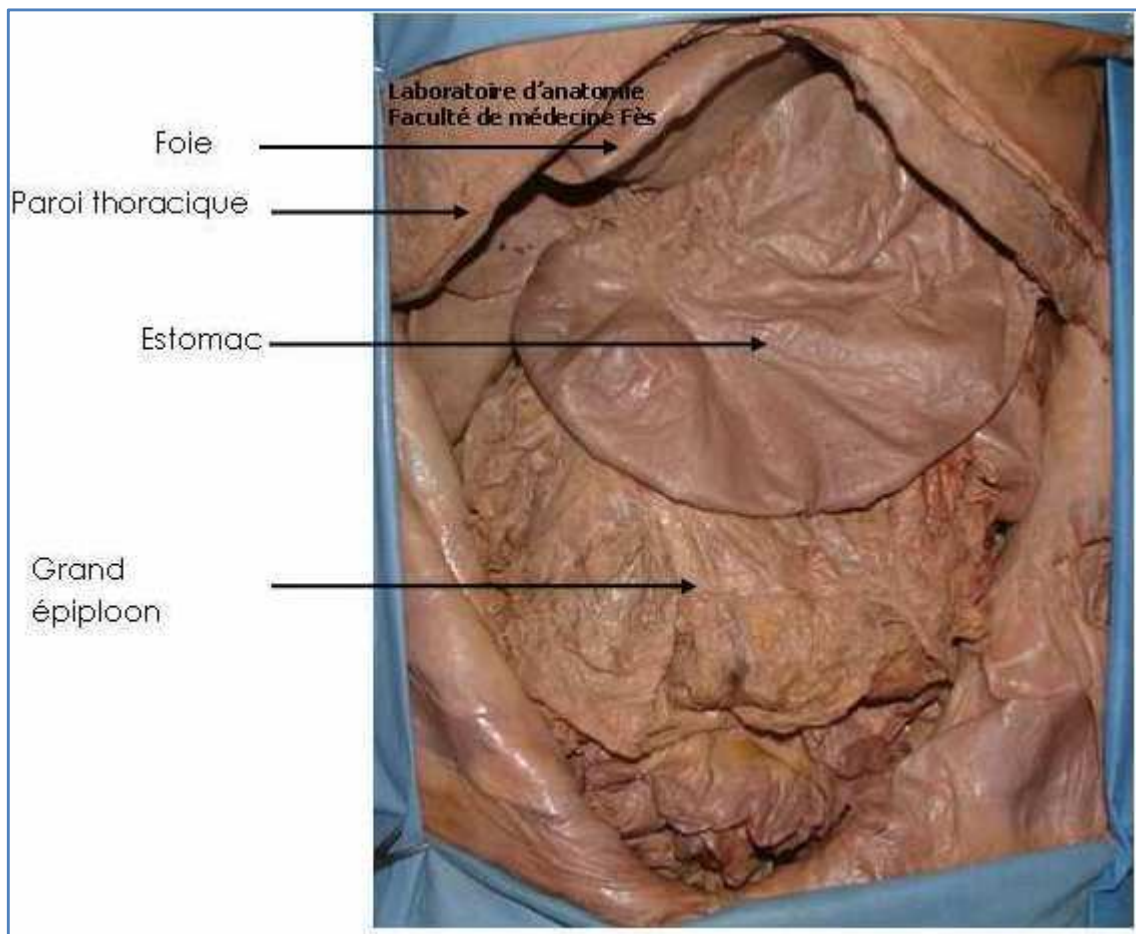


Figure 5 : Situation de l'estomac [14]

L'estomac a une forme en J avec deux portions :

- Portion verticale descendante : elle constitue environ les 2/3 de l'estomac, elle est oblique en bas et en dedans et présente deux segments de haut en bas : le fundus [grosse tubérosité], et le corps de l'estomac
- Portion horizontale ou transversale : correspond à la partie pylorique, qui comprend de gauche à droite : l'antre pylorique et le canal pylorique.

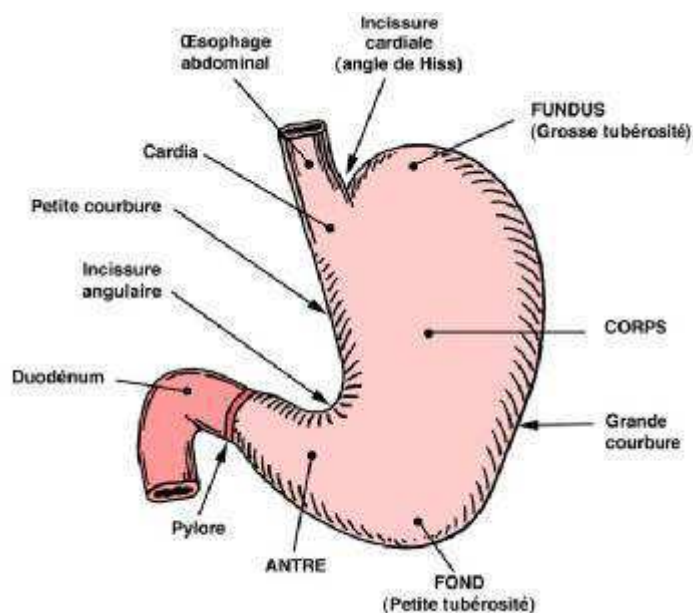


Figure 6 : Montrant les différentes portions de l'estomac [13]

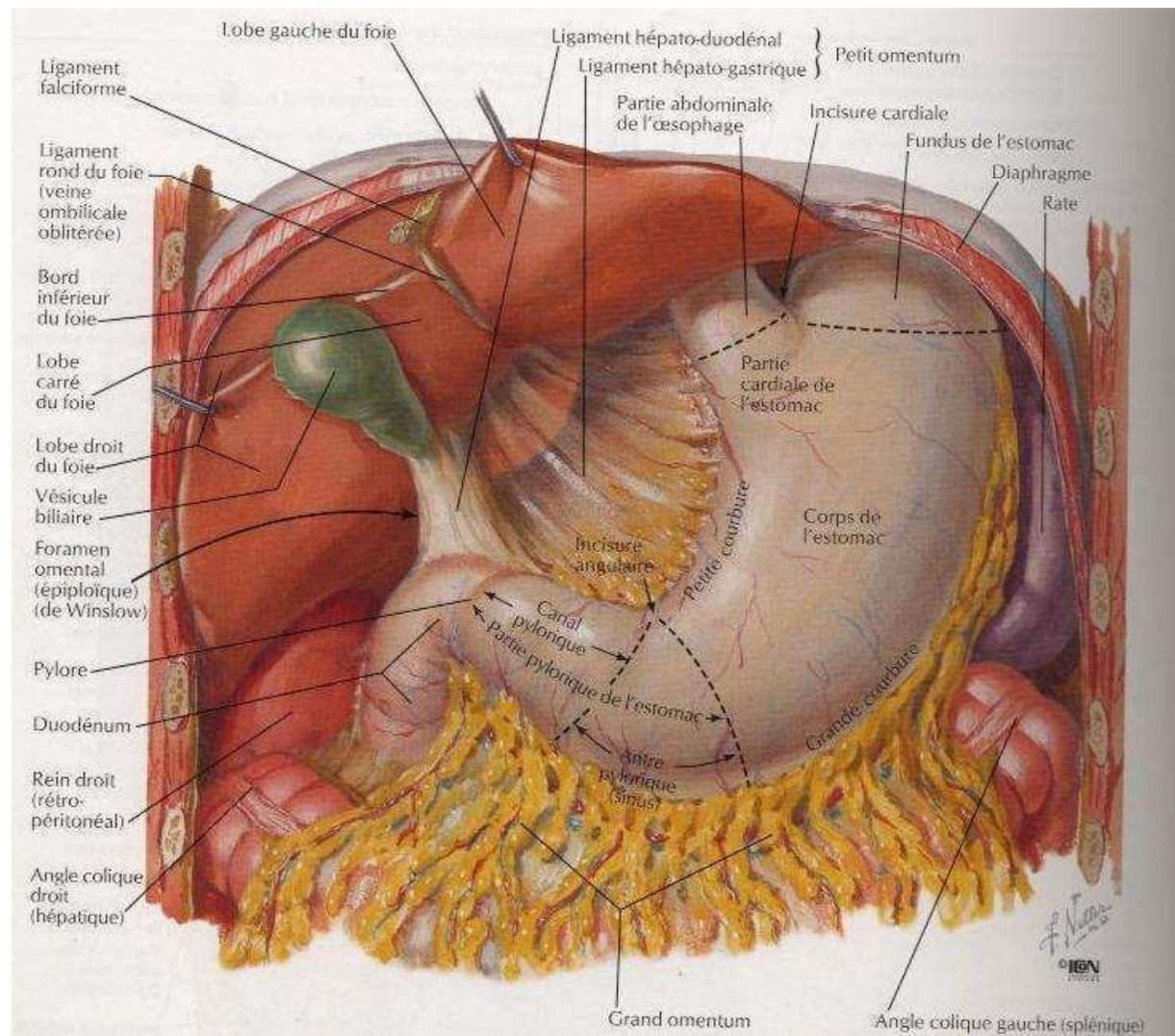


Figure 7 : Montrant les différentes portions de l'estomac [15]

d. Duodénum :

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle.

Il fait suite à l'estomac et se continue avec le jéjunum [deuxième partie mobile de l'intestin grêle]

C'est un organe profond, central, situé dans les régions épigastrique et para-ombilicale.

Il comporte quatre parties : Figure 8 [16]

- La partie supérieure : appelée le premier duodénum, elle fait suite au pylore et forme avec la partie descendante l'angle duodéno-supérieur.
- La partie descendante : appelée le deuxième duodénum, elle descend verticalement sur le flanc droit des quatre premières vertèbres lombaires [L1 à L4]. les conduits pancréatiques et le conduit cholédoque s'y abouche.
- La partie horizontale ou inférieure : troisième duodénum, elle est dirigée transversalement de droite à gauche.
- La partie ascendante : quatrième duodénum, elle monte verticalement jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

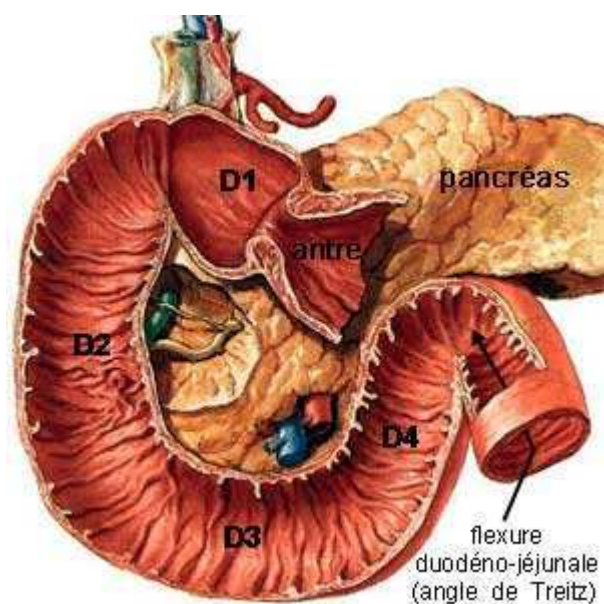


Figure 8 : Les différents segments du duodénum [16]

II- RAPPEL HISTOLOGIQUE :

Le tube digestif est constitué de **5 tuniques concentriques** qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse puis une tunique conjonctive externe.

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques, la muqueuse [comprend l'épithélium de revêtement pluristratifié pavimenteux non kératinisé], la sous muqueuse [contient des glandes sous-muqueuses] et la musculuse [avec ses deux plans de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires], en dernier adventice.

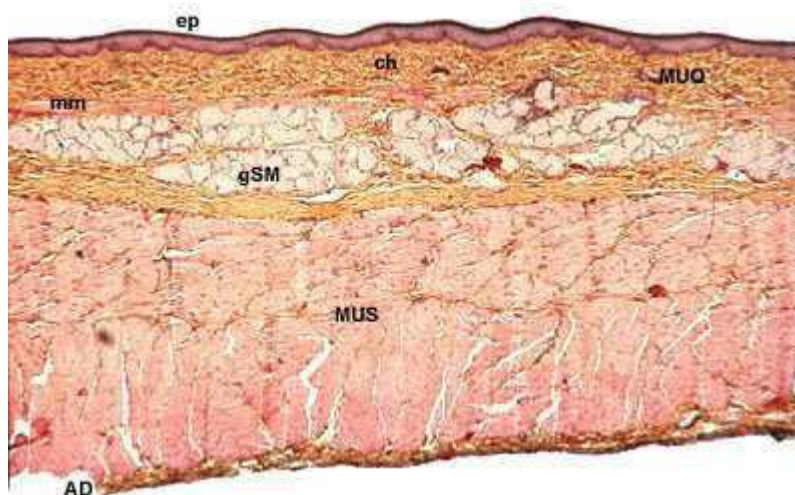


Figure 9 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne.[11]

ep : Epithélium

ch : Chorion

Mm : Musculaire muqueuse

gSM : Sous muqueuse

MUS : Musculeuse

AD : Adventice

L'estomac est un sac muqueux enfermé dans un sac musculaire tapissé lui-même d'une tunique séreuse.

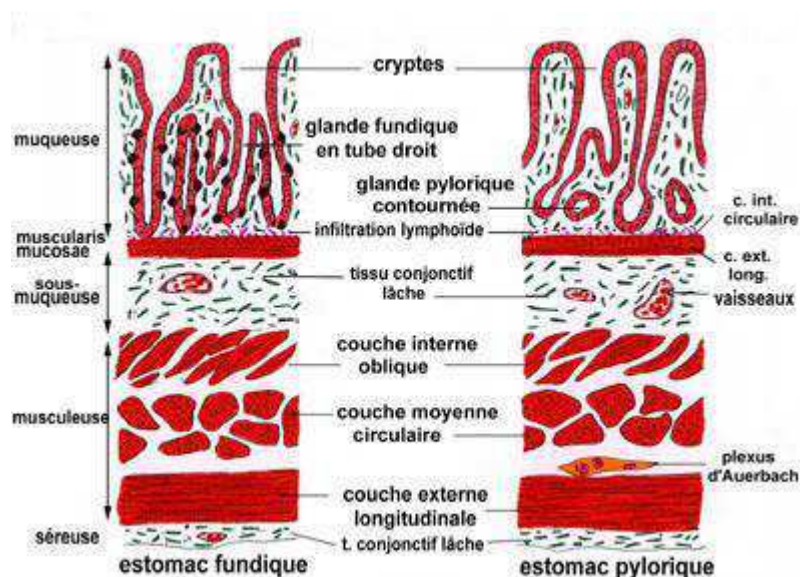


Figure 10 : Montant l'histologie de la muqueuse gastrique [13]

Le duodénum comprend quatre couches qui sont de la surface à la lumière:

- la séreuse péritonéale.
- la musculeuse: avec ses deux plans, superficiel longitudinal et le profond circulaire.
- la sous muqueuse.
- la muqueuse: son épithélium est de type cylindrique simple.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1. Etude macroscopique :

a. Topographie des lésions :

Il n'y a aucun parallélisme entre les différentes localisations : buccale, pharyngée, œsophagienne, gastrique et intestinale. La quantité du produit ingéré, sa viscosité, sa concentration, la rapidité d'ingestion, la réplétion gastrique, sont des facteurs qui déterminent les degrés et l'importance des brûlures.

Ainsi la topographie des lésions œsogastriques est très variable; de nombreux facteurs la conditionnent :

a.1 Nature et forme du caustique :

Les acides déterminent une nécrose de coagulation formant une couche superficielle qui protège partiellement les tissus sous-jacents. Ils lèsent la cavité buccale où ils peuvent stagner momentanément, traversent rapidement l'œsophage en raison de leur fluidité. Ils sont retenus dans l'estomac par un spasme pylorique. Ainsi, les acides lèsent préférentiellement l'estomac, l'œsophage étant épargné dans 80 à 90% des cas [19]

Les bases, en dissolvant les matières albuminoïdes et en saponifiant les graisses, réalisent une nécrose liquéfiante qui les fait pénétrer profondément dans les couches musculaires de l'œsophage. La corrosion basique est, de ce fait, particulièrement sténosante, d'autant qu'à la réaction chimique s'ajoute un effet thermique pouvant dépasser 100°C. Donc les bases déterminent volontiers des lésions œsophagiennes :

- La forme solide des bases [comprimés...] adhère fortement aux muqueuses du palais, glossopharyngienne et œsophagienne, provoquant des brûlures profondes qui évoluent vers la sténose.

- Les bases liquides, généralement visqueuses, traversent lentement l'œsophage et y créent des lésions graves.

a.2 Le mode de passage et de remplissage du tractus digestif supérieur:

Il conditionne le temps de contact du produit caustique avec la paroi digestive et parfois la topographie des lésions:

- La rapidité de l'ingestion, selon qu'il s'agisse d'un geste volontaire ou accidentel, permet l'absorption de quantité plus ou moins importante de produit. L'ingestion lente [absorption accidentelle] provoque un spasme immédiat de l'œsophage entraînant une stagnation du produit dans la cavité buccale. si l'ingestion est rapide [tentative d'autolyse], le passage dans l'estomac sera rapide; le maximum de lésions se situe alors au niveau de l'estomac.
- La position du sujet lors de l'absorption [procubitus, décubitus, assis] explique quelques localisations préférentielles. Par exemple, lors de la station debout, le liquide s'accumule au niveau du bas fond gastrique.
- les spasmes pyloriques et crico-pharyngés, en entravant le passage du caustique, protègent l'intestin et la cavité pharyngolaryngée du transit et des vomissements caustiques. A l'inverse, ces spasmes maintiennent une grande quantité ou une forte concentration de produit dans la lumière œsogastrique, entraînant une action maximale à ce niveau.
- La nature du contenu gastrique: le suc gastrique ne neutralise pas les acides, alors que le pH acide tamponne partiellement l'action des bases et réduit l'importance des lésions. L'état de réplétion de l'estomac au

moment de l'ingestion du caustique influence l'atteinte pariétale. La vacuité étant un facteur aggravant éliminant un éventuel effet tampon et une dilution du produit caustique.

a.3 Topographie des lésions au niveau de l'œsophage:

Les lésions siègent avec prédilection au niveau des rétrécissements physiologiques [bouche œsophagienne, crosse aortique, la bronche gauche, l'hiatus et le cardia] mais elles peuvent intéresser la totalité de l'œsophage.

a.4 Au niveau gastrique:

L'atteinte antrale est la plus fréquente, les lésions diffuses à tout l'estomac sont possibles mais rares.

b. Aspect macroscopique:

C'est la description des lésions vues lors d'examen endoscopique. Dès le premier jour, l'estomac et/ou l'œsophage sont noirâtres, carbonisés, parsemés d'ulcérations le plus souvent longitudinales laissant parfois persister des îlots muqueux congestifs, hémorragiques et œdématisés.

Par la suite, la paroi devient rigide, épaisse, creusée d'ulcérations dont les bords sont tuméfiés.

Au bout d'un mois environ, apparaît une sclérose rétractile, la surface est mamelonnée avec alternance d'ulcérations, de zones atrophiques et polyploïdes.

2. Etude histologique:

Les caustiques réalisent sur les muqueuses digestives toutes les lésions élémentaires macroscopiques et microscopiques de la réaction inflammatoire banale, en suivant le cycle évolutif général de ce processus. Ces lésions sont d'intensité, de gravité et de topographie variables [18, 19, 28]

Ainsi, l'évolution des lésions se fait en quatre phases:

1° phase initiale, postagressive [J1] :

Elle est caractérisée par des phénomènes vasculo-sanguins souvent intenses: la muqueuse digestive est hyperhémisée, parsemée de taches ecchymotiques ou franchement hémorragiques. Un œdème sous muqueux boursoufle la paroi. Des thromboses obstruent les veines de la sous muqueuse et de la séreuse.

Des complications gravissimes peuvent apparaître précocement :

- ✚ Locales : le risque majeur est la perforation, entraînant une péritonite ou une médiastinite corrosive. Un emphysème médiastinal et sous-cutané accompagnent cette dernière éventualité. Des hémorragies de moyenne abondance accompagnent les vomissements douloureux. Un œdème du carrefour aéro-digestif entraîne une dysphagie et une dysphonie.
- ✚ Loco-régionales : un œdème laryngé et surtout un œdème du poumon lésionnel déterminent une atteinte respiratoire grave. La perforation en péritoine libre entraîne éventuellement des brûlures des organes intra-péritonéaux[foie, rate, duodénum, pancréas, colon].une thrombose des veines sus-hépatiques est possible.
- ✚ Générales : hémolyse, acidose métabolique, état de choc, éventuellement associés à une coagulation intra-vasculaire disséminée.

2° phase de détersion [J2-J8] :

Les manifestations vasculo-sanguines sont majeures. Elles sont faites d'une congestion, d'hémorragies et surtout d'un œdème atteignant toutes les couches de la paroi digestive.

L'extension des thromboses veineuses aux secteurs artériolaires entraîne une ischémie et l'aggravation de la nécrose. Une diapédèse intense de polynucléaires neutrophiles détermine une infiltration massive péri-lésionnelle. Les foyers de nécrose s'éliminent progressivement, des ulcérations creusent plus ou moins profondément la paroi digestive.

La septicité du milieu digestif favorise le développement rapide de colonies bactériennes et la majoration de la réaction inflammatoire. [19]

Les complications :

- ✚ Locales : dominées par la perforation de la paroi digestive qui est à son maximum de fragilité
- ✚ Locorégionales : l'œdème pulmonaire lésionnel et les surinfections pleuro-pulmonaires sont les plus sérieuses.
- ✚ Générales : hémolyse, acidose métabolique, état de choc, septicémie ont comme conséquences anatomiques une CIVD, une néphrite tubulo-interstitielle aigue, une pancréatite aigue nécrosante.

3° phase de réparation :[J8-J30]

Cette période se caractérise par le développement d'un tissu de granulation, la prolifération des fibroblastes et la constitution d'un bourgeon charnu inflammatoire.

Les complications sont essentiellement locales : des hémorragies considérables peuvent survenir par rupture des néo-capillaires du bourgeon inflammatoire. La perforation reste possible [jusqu'au 14eme jour] ainsi que la fistulisation de l'œsophage vers la trachée, une bronche ou l'aorte. Des sténoses précoces, dès le huitième jour, peuvent se constituer. Les complications à distance sont essentiellement septiques : septicémie, pneumopathie, pleurésie, abcès sous phrénique. [19]

4° phase de cicatrisation : [>J30]

Pendant un temps variable, le bourgeon charnu persiste, se remanie et s'ulcère. Les complications à cette période sont essentiellement locales : les fistules œso-trachéo-bronchiques sont possibles, la complication habituelle et majeure est la constitution d'une sténose. [19]

IV- ETIOPATHOGENIE :

A.classification des caustiques :

« Est défini comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires » [29]

Nature	Nom [formule chimique]	Forme	Usage domestique
Alcalins ou bases PH>12	Soude caustique [NaOH] Potasse [KOH] Ammoniaque 28% [NH3]	Solide, liquide Solide, liquide Liquide	Décapant, déboucheur, piles boutons, clinitest Décapant Détartrant, nettoyant, agent de blanchiment
Acides forts PH<2	Acide chlorhydrique ou esprit de sel [HCL] Acide sulfurique ou vitriol [H2SO4] Acide nitrique [HNO3] Acide fluorhydrique [HF] Acide phosphorique [PO4H3]	Liquide Liquide Liquide Liquide Liquide	détartrant, décapant Electrolyte Antirouille 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

Tableau 1 : Les différents produits caustiques

B. Actions des différents caustiques :

1. Les bases :

L'action des bases sur les muqueuses se déroule en trois phases [30-31] :

- L'action débute par la phase de nécrose de liquéfaction qui dure de 2 à 4 jours.
- La seconde phase ou phase de régénération débute entre le troisième et le cinquième jour après l'ingestion et dure jusqu'à la deuxième semaine .elle est caractérisée par l'apparition d'un granulome inflammatoire associé à un dépôt de fibres collagène ainsi qu'à une colonisation bactérienne.
- La troisième phase est la phase de cicatrisation, elle débute après la deuxième semaine, conduit le plus souvent à une sténose de l'œsophage.

Dans l'estomac, l'action alcaline des bases est tamponnée par le pH acide de cet organe, ce qui réduit leur action sur la muqueuse.

2. Les acides :

Les acides agissent au niveau de la muqueuse en provoquant une nécrose de coagulation des protéines. la coagulation limite par conséquent la pénétration du caustique dans les couches plus profondes. De plus, la faible viscosité des acides rend l'atteinte de la couche musculieuse exceptionnelle [31-32], et Dans l'œsophage, le temps de contact est relativement bref, il est donc généralement épargné. Cependant, il peut tout de même être endommagé comme le montrent les études indiennes [33].

Par contre, l'estomac se trouve beaucoup plus exposé du fait de la stase au niveau de l'antrum, une stase qui résulte du spasme du pyllore provoqué par

l'agression .le rôle de ce spasme est d'éviter la diffusion de l'agent agresseur vers l'aval, en lui fermant les voies naturelles [34]

V- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES :

A- Généralités :

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chez l'adulte. Bénignes dans 75% des cas, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel, avec une mortalité globale proche de 10%. Elles nécessitent une prise en charge rapide, il s'agit d'admettre en urgence tout patient suspecté d'avoir ingéré une substance caustique dans une structure multidisciplinaire qui dispose 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.

La conduite à tenir repose sur les résultats de la clinique, mais surtout de l'endoscopie digestive haute.

Le médecin généraliste est parfois le premier sur les lieux, il se doit de connaître la bonne conduite à adopter et de donner les meilleurs conseils afin d'accorder le maximum de chance au patient. Rien ne doit être fait pour aggraver le pronostic à court ou long terme.

B-Les gestes à proscrire :

Certaines idées reçues sont fausses .certains actes doivent être interdits pour ne pas aggraver les éventuelles lésions :

- ✚ Boire de l'eau, du lait ou n'importe quel liquide ; en effet si l'idée de diluer le produit pour en diminuer la causticité peut être intellectuellement

séduisante, l'expérience a montré qu'il n'en était rien. L'apport de liquide peut entraîner les caustiques à distance.

La distension gastrique est source de régurgitations ou pire de vomissements responsables d'un second passage du produit, elle accélère la vidange gastrique ce qui amène le caustique en contact avec le duodénum. [35] d'autre part, l'énergie dégagée sous forme de chaleur par la mise en jeu de réactions physico-chimiques entre le caustique et le liquide ingéré est susceptible de créer des lésions ou de renforcer celles qui ont débuté. [36]

Le lait ou les liquides opaques peuvent également perturber l'endoscopie en masquant des lésions.

- ✚ Effectuer un lavage gastrique, pour les mêmes raisons que ci-dessus.
- ✚ Induire des vomissements, par n'importe quelles manières que ce soit, en raison du risque de second passage et /ou d'inhalation [35-37].
- ✚ Mettre en place une sonde naso-gastrique, car elle ne réduit pas le risque de sténose et entraîne au contraire un risque de vomissement et d'inhalation.
- ✚ Faire ingérer du charbon, car cela n'a pas d'autre effet que de perturber l'endoscopie en tapissant le tractus digestif supérieur de noir ; il convient également d'éviter les pansements gastriques et autres antiacides per os. Les antidotes n'existent pas. [35]
- ✚ Banaliser le geste ou en réduire sa portée, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un acte volontaire.
- ✚ Installer les patients en décubitus en raison du risque de vomissement et d'inhalation.

Après une ingestion de caustiques, il ne faut pas faire : boire, manger ou vomir.

C- Les premiers gestes :

Il convient de :

- ✚ Placer le patient en position demi-assise ;
- ✚ Mettre en place une voie veineuse, afin de pouvoir corriger une éventuelle déplétion volumique. [37]
- ✚ Nettoyer la bouche à l'aide de compresses sèches. [33- 37]
- ✚ Evaluer le caractère d'urgence par un examen clinique attentif.

D- La prophylaxie :

Il est impératif d'instaurer une prophylaxie adéquate visant à réduire les ingestions de produit caustique.



**MATÉRIEL ET MÉTHODES
D'ETUDE**

VI- METHODOLOGIE :

Le travail que nous proposons de présenter, est une étude rétrospective qui porte sur 58 patients ayant ingéré un produit caustique, colligés au service des Urgences Chirurgicales Viscérales du CHU Ibn Sina de Rabat, sur une période de 5 ans, étalée entre janvier 2010 et décembre 2014.

- ❖ Précisons toutefois que ce chiffre ne reflète pas le nombre réel d'ingestion de produit caustique qui y est de 88 cas, vu la nature rétrospective de notre étude ainsi que les dossiers inexploitable qui nous obligent à réduire considérablement, le nombre d'observations faisant l'objet de notre étude.

VII- DOCUMENTS CONSULTES :

- ✚ Le registre des entrants et sortants.
- ✚ Les dossiers cliniques des malades.
- ✚ Les comptes rendu endoscopiques des patients au service de Gastroentérologie.
- ✚ Les comptes rendus opératoires.

VIII- PARAMETRES ETUDIES :

- **Du point de vue épidémiologique :**
 - ✚ Age
 - ✚ Sexe
 - ✚ Situation familiale
 - ✚ Profession

- **Du point de vue clinique :**
 - ✚ Antécédents pathologiques
 - ✚ Circonstances de l'ingestion
 - ✚ Nature du caustique
 - ✚ Quantité ingérée
 - ✚ Délai de prise en charge
 - ✚ Symptomatologie fonctionnelle
 - ✚ Résultats de l'examen clinique
- **Du point de vue para clinique :**
 - ✚ Bilan lésionnel : FOGD, TOGD, radiographie thoracique, ASP, échographie abdominale
 - ✚ Bilan de retentissement : NFS, ionogramme sanguin
- **Du point de vue thérapeutique :**
 - ✚ Mise en condition du malade
 - ✚ Techniques chirurgicales
 - ✚ Evolution et éventuelles complications

IX- FICHE D'EXPLOITATION :

Nous avons établi une fiche d'exploitation [fiche N°1] comportant les renseignements suivants :

- ✚ Epidémiologiques : Age, sexe, nature du produit ingéré, quantité ingérée,
- ✚ Cliniques :
 - Antécédents personnels et familiaux.
 - Signes mineurs et signes majeurs.

- Données de l'examen initial.
 - ✚ Paracliniques : FOGD, radiographie thoracique, ASP, échographie abdominale, ...
 - ✚ Thérapeutiques
 - ✚ Evolutifs

Cependant, vu la nature rétrospective de notre étude, l'analyse de certaines donnée sa fait défaut. Par ailleurs certains dossiers étaient incomplets pour l'analyse.

FICHE D'EXPLOITATION [fiche n°1]➤ **Identité :**

-N° d'entrée :..... -N° UCV :.....

-Nom :.....-Prénom :..... -Age :..... -Sexe :.....

-Ville d'origine :..... -Profession :..... -Couverture sociale :.....

-Date d'entrée : .../.../.....

-Date de l'accident : .../.../.....

➤ **Motif d'hospitalisation :** -Ingestion de caustique.....➤ **Antécédents :**

-Personnels :

○ Médicaux :

○ Chirurgicaux :

○ Gynéco-obstétricaux :

○ Toxicologiques :

○ Psychologiques :.....

-Familiaux :

➤ **Symptomatologie :**

-Ingestion de caustique : Accidentelle..... Volontaire

-Nature du produit: Acide.... Base.... Oxydant.... Autre.....

-Quantité ingérée :

-Prise d'autres produits :

-Heure de l'ingestion :

-Gestes réalisés après l'ingestion :.....

-Délai de début des symptômes :

-Heure de consultation :

○ Signes mineurs :

- Vomissements : Absents..... Spontanés..... Provoqués.....
- Hématémèse : Absente..... peu abondante..... abondante.....
- Hypersialorrhée : Absente..... Présente.....
- Dysphonie : Absente.... Présente.....
- Dyspnée : Absente.... Présente.....
- Dysphagie : Absente..... Aux solides..... Aux liquides..... Totale.....
- Douleur épigastrique : Absente..... Présente.....
- Douleur rétro-sternale : Absente..... Présente.....
- Toux : Absente..... Présente.....

○ Signes majeurs :

- Agitation : Absente..... Présente.....
- Confusion : Absente..... Présente.....
- Etat de choc : Absent..... Présent.....

➤ **L'examen clinique :**

- Pâleur : Absente.... Présente.....
- Cyanose : Absente..... Présente.....
- Tension artérielle : -Pouls :batt/min -FR :cycles/min
- Température :
- Saignement digestif : Hématémèse..... Méléna.....
- Détresse respiratoire : Absente..... Présente.....
- Râles : Absents..... Présents.....
- Epanchement pleural : Absent..... Présent.....
- Emphysème sous-cutané : Absent..... Siège :

- Lésions buccales : Absentes..... Rougeur..... Œdème.....
Ulcération..... Vésicule.....
- Lésions péri buccales : Absentes..... Rougeur..... Œdème.....
Ulcération..... Vésicule.....
- Lésions du visage : Absentes..... Rougeur..... Œdème.....
Ulcération..... Vésicule.....
- Autres lésions [thorax, mains, cou.....] :
- Sensibilité abdominale : Absente.... Siège :
- Contracture, défense abdominale : Absente..... Présente.....
- Autres :
- **Examens paracliniques :**
- Endoscopie digestive haute : Faite... Non... faite....
 - °Date de la 1ère FOGD :
 - °Date de la 2ème FOGD :
 - °Date de la 3ème FOGD :
- Bronchoscopie : Faite..... Non Faite.....
- Examen ORL :
- Echographie abdominale :
- Radiographie thoracique.....
- Abdomen sans préparation :
- TDM Thoraco-abdominale :
- Biologie :
 - °NFS
 - °Ionogramme sanguin :
 - °Bilan d'hémostase :
 - °Gaz du sang :
 - °Fonction rénale :
 - °Groupage : Non..... Fait..... Groupe :

➤ **Traitement :**❖ **En urgence :****A-Traitement médical :**

- Alimentation parentérale : Non Type :
- Rééquilibrage hydro-électrolytique :.....
- Transfusion : Non..... Type, quantité :
- IPP : Type :Dose et durée :
- Antibiotiques : Voie orale..... Voie injectable.....
Type :Dose :Durée :
- Autres :

B-Traitement chirurgical :

- Délai entre l'ingestion-chirurgie :.....
- La date de l'opération : Indication :.....
- Voie d'abord :
- Technique :
- Réanimation : *Anticoagulant : Oui Non
*Antibiotique : Oui Non
*Autres :
- Complications : -Immédiates :.....
-A distance :.....

❖ **A distance :****A-Traitement médical :**

- IPP : Type :Dose :Durée :
- Autres :

B-Traitement instrumental :

-Technique : Fait..... Non fait

C-Traitement chirurgical

[Chirurgie des séquelles, des complications et de restauration]

-La date de l'opération :.....-Voie d'abord :

-Technique :

-Réanimation : *Anticoagulant : Oui..... Non....

*Antibiotique : Oui..... Non.....

*Autres :

-Complications : -Immédiates :.....

-A distance :.....

➤ Evolution :

-La date de la 1ère hospitalisation:.....La durée de la 1ère hospitalisation:.....

-La date de la 2ème hospitalisation:.....La durée de la 2ème hospitalisation:....

-La date de la 3ème hospitalisation:.....La durée de la 3ème hospitalisation:....

-Après le traitement médical :

*Favorable : Oui..... Non.....

*Complications :

-Après la dilatation :

*Favorable : Oui..... Non.....

*Complications :

-Après chirurgie :

*Favorable : Oui..... Non.....

*Complications :

X- Tableau récapitulatif de nos patients :

N°	Date d'entrée	N° UCV	Age	Sexe	Prof.	ATCD	Circon.	Produit	Délai	Clinique	Paracliniques	Traitement	Evolution
01	02/12/13	38288	20	F	Sans	RAS	volontaire	200cc d'esprit de sel	13h	Vomissement spontané douleur épigastrique douleur rétro-sternale sensibilité abdominale diffuse contracture abdominale	FOGD [03/12/13]: -œsophagite caustique IIb -gastrite caustique IIIa TOGD [13/12/13]: -absence d'anomalies d'opacification de l'œsophage -au niveau gastrique aspect convergent étoilé avec présence de gros plis en faveur ulcère antrale	Traitement médical 03/12/13 Alimentation liquide autorisée 06/12/13 Traitement chirurgical	Evolution caractérisé par des épisodes de vomissements TOGD [10/01/14] objective: sténose perméable au niveau de la jonction Gastro pylorique Traitement chirurgical 03/02/14 antrectomie+anastomose Gastrojéjunale+drainage Evolution favorable
02	13/01/12	35639	20	F	Sans	RAS	volontaire	1/2litre d'eau de Javel concentré à 13°	6h	Vomissement spontané Hypersialorrhée abdomen souple	FOGD [14/01/12]à 9h50: -œsophagite caustique IIb -gastrite caustique IIb -bulbite caustique I -duodénum normal	Traitement médical Surveillance	bonne évolution prévoir FOGD dans 7j
03	13/10/12	36737	59	H	Ouvrier	Psychiatrique: psychose sous TRT non précisé	volontaire	2 verres d'eau d'acide chlorhydrique	5h	Vomissement spontané ulcération buccales sensibilité abdominale souple	FOGD[13/10/12]à 22h: lésions œsophagiennes IIb estomac non explorable car présence d'aliments FOGD[14/10/12]à 7h: même aspect FOGD[15/10/12]à 00h: ulcérations buccales et pharyngées œsophagite IIb gastrite IIIb Echographie abdominale: importante distension gazeuse gênant l'exploration, le reste normal Bilan biologique fait: normal sauf une glycémie a 3,34g/l	Traitement médical de son intoxication Traitement de son hyperglycémie: insulinothérapie, réhydratation Traitement chirurgical: 16/10/12 œsogastrectomie totale+ jéjunostomie d'alimentation[strip ping]	Evolution a été marqué par une DAC prise en charge Après l'opération : le patient admise en réanimation pour une bradypnée GCS à 5, gaspé patient est intubé même jour rééquilibre malade a commencé a se réveiller GCS à 11 avec contact bonne évolution

04	12/10/13	38084	46	H	Imprécise	suivi en psychiatrie il y a 15ans sous neuroleptiques	volontaire	un verre d'esprit de sel	1h	Vomissements spontané Hématémèse noirâtre Douleur rétro-sternale Sensibilité épigastrique	FOGD [12/10/13] œsophage érythémateux sans ulcérations ulcérations gastrique profonde stade IIb	Traitement médical y compris antibiotiques	bonne évolution
05	12/10/13	38085	18	H	sans	RAS	volontaire	un verre d'eau de Javel	1h	Douleur épigastrique patient agité sensibilité abdominale diffuse	FOGD [12/10/13] après 3h ulcérations muqueuses gastriques stade IIb Echo Abdo même jour: présence d'une lame d'épanchement anéchogène en inter-anse au niveau de la gouttière pariéto colique Droite ASP: niveau hydro-aérique de type grêlique TDM Abdo: fine lame d'épanchement liquidienne dans la gouttière pariéto-colique distension gazeuse colique droite	Traitement médical antalgique surveillance	bonne évolution pas d'échographie abdominale de contrôle
06	26/06/13	37668	27	H	Imprécise	RAS	Volontaire	1/2grand verre d'esprit de sel	3h	érosion de la base de la langue abdomen souple	FOGD le lendemain a 2h30: œsophagite IIb début de nécrose focalisé au niveau fundus stase gastrique importante	Traitement médical surveillance	guéri
07	24/09/13	38022	19	H	Imprécise	RAS		1/2 verre de HCL	6h	Vomissements spontané alimentaire	FOGD même jour: œsophagite stade IIa gastrite stade IIa-IIb	Traitement médical	

08	24/09/13	38020	70	H	Imprécise	diabétique 1an sous ADO	volontaire	2verres d' HCL	2h	Hématémèse de moyenne abondance	FOGD après 4h: œsophagite caustique IIa gastrite caustique Iia	Traitement médical	guéri
09	14/02/13	37241	62	F	Imprécise	psychiatrique: Trouble dépressif	volontaire	50cc d'esprit de sel	>24h	Hématémèse lésions buccales avec érosions de la langue abdomen souple	FOGD même jour: ulcération œsophagienne IIb estomac nécrose étendu antro- fundique bulbe nécrosé D1 ulcération +nécrose	Traitement médical Surveillance	FOGD faite après 1 mois: œsophagite IIb gastrite IIIb Traitement chirurgicale un mois après l'ingestion: gastrectomie totale+Anastomose œso-jéjunale sur anse en Y+ jéjunostomie d'alimentation
10	31/05/13	37582	19	F	étudiante	RAS	Volontaire	esprit de sel	7h	Hématémèse peu abondante Douleur thoracique Sensibilité abdominale diffuse	FOGD même jour: œsophagite IIb nécrose partielle de l'estomac et du bulbe stade IIIb	Traitement médical instauré puis le lendemain Traitement chirurgical Résection 1er anse intestinale+ anastomose termino terminale+ jéjunostomie d'alimentation	évolution a été marqué un mois plus tard pas des vomissements TOGD 1mois après l'ingestion: transit œsophagien normal Estomac dilaté en amont d'une rétraction de la région antro- pylorique avec rétrécissement du duodénum CAT traitement chirurgical: Gastro-entéro anastomose suite à une sténose duodénale peptique

11	10/01/14	38390	32	F	Imprécise	RAS	Volontaire	200cc d'eau de Javel	4h	Vomissements spontanés Douleur épigastrique Douleur rétro-sternale sensibilité épigastrique	FOGD le lendemain: œsophagite caustique I gastrite caustique I Radio poumon: normal ASP: normal	Traitement médical Surveillance	guéri
12	29/01/14	38449	24	H	Imprécise	Médicaux: RAA sous Extencilline. Asthme sous TRT Chirurgicaux: opéré en traumatologie Toxique: tabagisme alcoolisme cannabis	Volontaire	eau de Javel	la veille	douleur épigastrique sensibilité abdominale diffuse	FOGD 24h après: gastrite caustique IIa Radio poumon: normal ASP: présence des niveaux hydro-aériques de type grêlique	Traitement médical Surveillance	Bonne évolution
13	15/02/14	38516	21	H	Imprécise	Chirurgicaux: fracture au niveau de l'épaule 2ans [ostéosynthèse]	volontaire	1/2litre d'esprit de sel	4h	Vomissements spontanés Dysphagie Douleur épigastrique abdomen souple	FOGD 6h après l'ingestion: œsophagite caustique IIa au niveau du 1/3 moyen Bulbite congestive	Traitement médical surveillance	bonne évolution

14	14/03/14	38597	16	F	étudiante	RAS	Volontaire	2verres d'eau de Javel	3h	abdomen souple défense épigastrique et de l'hypochondre Droit	FOGD 7h après l'ingestion: œsophagite caustique I gastrite caustique IIa Radio poumon: normal	Traitement médical surveillance	bonne évolution
15	09/03/14	38374	32	F	Imprécise	RAS	Volontaire	1/2verre d'esprit de sel	4h	Vomissements spontané sensibilité épigastrique	FOGD 7h30 après l'ingestion: œsophagite caustique I pangastrite érythémato-nodulaire	Traitement médical Surveillance	
16	11/04/14	38687	33	H	Imprécise	RAS	Volontaire	1 verre d'eau de batterie	6h	aucun signe clinique	FOGD même jour: œsophagite sévère gastrite IIIa Echo abdominale: sans particularités	Traitement médical surveillance	FOGD à j4: œsophagite ulcéré étendu non nécrotique gastrite ulcéré sévère avec zone noirâtre doute sur nécrose de la région sous cardial ulcère bulbaire Perte de vue.
17	26/12/13	38347	30	H	Imprécise	Toxicoman e	volontaire	1 verre et 1/2 d'eau de Javel	8H	Vomissements spontané ulcérations de la langue abdomen souple	FOGD 11H après l'ingestion: œsophagite caustique IIb gastrite caustique I	Traitement médical surveillance	
18	03/01/14	38377		F	Imprécise	RAS	Volontaire	2verres de l'eau de Javel + 1 verre d'eau détergent	5H	Vomissements spontané Abdomen souple	FOGD 9h après l'ingestion: œsophagite caustique I et IIa [1/3inf] pangastrite érythémateuse	Traitement médical surveillance	

19	06/03/13	37230	31	F	Sans	RAS	Volontaire	2verres d'eau de Javel	6h	Vomissements spontané Douleur épigastrique	FOGD même jour: nécrose œsophagienne et gastrique	Traitement médical Traitement chirurgical [03/13]: stripping de l'œsophage-gastrectomie totale-jéjunostomie cervicale du bout proximal de l'œsophage cervicale-drainage [08/05/13];jéjunostomie d'alimentation [09/07/13];œsophagoplastie colique [15/11/13];cervicotomie+ drainage	évolution a été marquer par une dysphagie totale d'où la nécessité de faire: Hypo-pharyngoscopie[07/04/14]: sténose œsophagienne complète infranchissable, muqueuse inflammatoire TDM Cervical [15/04/14]: absence de visualisation de la lumière intestinale de l'anse qui remplace l'œsophage à partir du manubrium sternale jusqu'à l'œsophage proximal [sténose?] présence d'une partie aérée à partir de la peau en regard du 1/3moyen latéro-cervical Gauche vers la région rétro-trachéale évoquant une fistule CAT chirurgical 29/04/14: cervicotomie itérative+œsophagotomie 30/09/14: reperméabilisation et abouchement de la fistule à la peau cervical
20	24/09/12	36670	22	F	Suivi en psychiatrie il y a un an sous anxiolytiques		volontaire	1verre d'eau de Javel +15 cpAprozar..? ! +8 cpTegretol + qlqCp de stilnox	8h	Patiente consciente douleur épigastrique abdomen souple	FOGD après 24H: œsophagite caustique lia estomac de stase avec liquide noirâtre, muqueuse fundique hémorragique gastrite érythémateuse antrale	Traitement médical surveillance	bonne évolution clinique

21	02/10/12	36703	16	F	étudiante	RAS	Volontaire	produit nettoyant les vaisselles +eau de Javel +8 cp de Percotyl[AI NS]	5H	Vomissements patiente légèrement obnubilé: TA 13/8 Fc:78batt/min abdomen souple	FOGD après 6h30 de l'ingestion: œsophagite caustique Iia gastrite caustique IIb	traitement médical surveillance	bonne évolution FOGD de contrôle après 7j
22	14/01/12	36010	41	H	Ouvrier	opéré pour une fracture de la jambe Droit il y a 1an	accidentelle	1/2 verre de HCL	4h	aucun signe clinique n'est présenté	FOGD 6h après l'ingestion: œsophagite caustique IIa du 1/3 inférieur nécrose diffuse fundique IIIb qui s'étend à la face antérieure du cardia Antrite, duodénite stade I	Traitement médical surveillance	bonne évolution FOGD de contrôle 48h après
23	17/12/12	36949	44	H		Tabagisme chronique depuis 20ans	accidentelle	2 gorgées d'esprit de sel	6h	vomissements immédiate Douleur à la déglutition et des cervicalgies Douleur abdominale avec une sensibilité diffuse un épisode de mélaena	FOGD même jour: œsophagite Iia gastrite antro-fundique érythémateuse	Traitement médical Antibiotique surveillance	bonne évolution
24	11/04/12	36009	20	H		RAS	Accidentelle	1/2verre d'esprit de sel	2h	abdomen souple	FOGD 4h après l'ingestion: œsophagite caustique Iia au niveau du cardia [40cm] et étendu jusqu'à 20cm au niveau de l'œsophage ulcération superficielle ayant saigné au niveau du fundus	Traitement médical surveillance	bonne évolution

25	04/12/12	36907	45	F		RAS	Accidentelle	150cc d'eau de Javel concentré entourage: faire boire du lait	4h	dysphagie vomissements brunâtres hématoméses francs douleur épigastrique consciente TA 12/7 Fc=88batt/min	FOGD 6h après l'ingestion: non faite manque de personnel FOGD après: oesophagite caustique Iia intéressant toute la longueur de l'oesophage estomac: présence de sang dans la cavité gastrique fundus: muqueuse très érythémateuse saignant spontanément avec des ulcérations creusantes antre: remanié très inflammatoire avec de nombreuse ulcération creusantes	prise en charge médical surveillance	grand risque de perforation [ulcération creusante] patiente décédé à J2 de son hospitalisation vers 4h du matin
26	24/02/12	35787	36	H		RAS	volontaire	eau de Javel	6h	patient agité hypersialorrhée vomissement hématurie TA 14/7 Fc=100batt/min Fr=22cycle/min sensibilité épigastrique plaie ouverte à 8cm contusion sur la tête	FOGD même jour: oesophagite caustique IIb gastrite caustique IIIa bulbite IIa duodénite I ASP: normal Rx poumon: normal TDM cérébral: sans particularités	Traitement médical surveillance	TOGD après 1mois: rétrécissement du tiers inférieur de l'oesophage thoracique et du cardia post caustique aspect tubulé de l'estomac avec présence de gros plis anarchique de la région fundique Antre paraît normal
27	25/02/12	35795	15	F	étudiante	RAS	Volontaire	1/2 verres d'eau caustique	4h	patiente consciente ulcération au niveau de la lèvre sup abdomen souple	FOGD même jour: oesophagite caustique IIb fundite IIIa antro-bulbo-duodénite I Rx P: Normal ASP: Normal	Traitement médical surveillance	bonne évolution

28	09/08/12	36504	30	F		RAS	Agression	esprit de sel	6h	lésions péribucales vomissements douleur rétro-sternale légère sensibilité épigastrique	FOGD 7h30 après l'ingestion: œsophagite caustique IIa-IIb fundite IIIa Antrite I	Traitement médical surveillance	FOGD de contrôle après une semaine: œsophagite III, gastrite IIa-IIb fundite I -dysphagie une semaine après : FOGD: sténose à 18cm des arcades dentaires d'allure régulière sur muqueuse apparemment saine -->Prévoir une dilatation dans 3mois 1 mois après jéjunostomie d'alimentation
29	09/19/12	36616	19	H		RAS	Volontaire	esprit de sel	4h	abdomen souple pas de défense	FOGD 7h après l'ingestion: œsophagite caustique IIa gastrite caustique IIa Radio poumon: normal	Traitement médical surveillance	Guéri
30	18/07/14	40035	35	H		RAS	Volontaire	1/4litre d'HCL	3h45	sensibilité épigastrique	FOGD 8h30 après l'ingestion: œsophagite caustique IIa gastrite caustique IIIa au niveau de l'antré et IIIb au niveau du fundus	Traitement médical surveillance	Guéri
31	10/05/14	38779	48	F		RAS	volontaire	1grand vert d'eau de Javel	>24H	vomissements douleur épigastrique sensibilité épigastrique pas de défense	FOGD même jour: gastrite fundique IIa gastrite antrale I	Traitement médical surveillance	Guéri

32	29/04/14	38830	30	H	Couturier	suivi pour une gastrite	accidentelle [agression]	1 verre 1/2 d'eau de Javel	>24h	Normal		Traitement médical Traitement chirurgical: jéjunostomie d'alimentation	
33	27/06/14	38956	30	H		suivi en psychiatrie depuis 2003 sous Haldol+ Largactil	volontaire	HCL	>24H	vomissements douleur épigastrique sensible ulcération buccale	FOGD le lendemain: lésions IIa au niveau de la bouche de Killian œsophagien Avis ORL: mise sous TRT Oropropolis surveillance des lésions buccales à revoir 5j	Traitement médical surveillance	ré-hospitalisation une semaine après pour un suivi psychiatrique avec bilan bien mené
34	17/08/14	40111	21	F	Sans	RAS	volontaire	esprit de sel	>24h	érosion de la lèvre inférieure abdomen souple	FOGD même jour: ulcération superficiel de la bouche de Killian œsophagite caustique IIa fundite caustique IIa Antrite caustique IIIa Echo abdominale: normal	Traitement médical surveillance	Guéri

35	14/03/14	38637	42	H		RAS	Volontaire	200cc d'HCL	13h30	vomissements lésions péri-buccales défense abdominale	FOGD le lendemain de l'ingestion: œsophagite caustique IIIb gastrite caustique IIIb bulbite duodénite IIIa	Traitement médical Traitement chirurgical: stripping œsophagien+ gastrectomie totale	admis en réanimation prise en charge bonne évolution
36	15/06/11	34875	43	H		RAS	Volontaire	<500cc d'esprit de sel	13h	Vomissements spontané douleur épigastrique lésions labiales sensibilité abdominale diffuse	FOGD le même jour: œsophage:-1/3sup Ia -1/3moy et inférieur IIb jonction œsogastrique: IIIa [nécrose locale] reste de l'estomac: Ia	Traitement médical	bonne évolution
37	02/12/11	35493	34	H		RAS	Volontaire	2verres d'esprit de sel	5h	Brûlures buccales abdomen souple, légère sensibilité épigastrique	FOGD le lendemain de l'ingestion: ulcérations oropharyngé œsophagite caustique IIb gastrite caustique Ib	Traitement médical	bonne évolution
38	08/09/11	35184	42	H		RAS	Accidentelle	1 gorgé d'esprit de sel	5h	vomissements spontané	FOGD même jour: œsophagite IIb gastrite bulbite Ia	Traitement médical	bonne évolution

39	24/05/11	34809	18	F	Sans	RAS Enceinte 7SA	Volontaire	1/2 verre d'esprit de sel	1h	Vomissements spontané hématomèse peu abondante lésions rougeâtres au niveau de la langue abdomen souple	FOGD le lendemain de l'ingestion: -brûlure caustique avec ulcération circulaire IIb -nécrose fundique localisé+Antrite érythémateuse	Traitement médical	bonne évolution
40	07/07/11	34965	39	H	Sans	RAS	Volontaire [07/07/11]	Imprécise	>24h	Normal	TOGD 2eme hospitalisation:[21/12/11] sténose caustique œsogastrique	1er hospitalisation: jéjunostomie d'alimentation	2ème hospitalisation: gastrectomie totale+anastomose œso-jéjunale sur anse en Y
41	10/04/11	34634	33	H	Sans	RAS	Accidentelle	1/2 verre d'esprit de sel	6h	abdomen souple en totalité	FOGD même jour: -œsophagite IIb étendu de la bouche de Killian->cardia -nécrose localisé IIIa au niveau de la jonction antro-fundique FOGD le lendemain: -lésion ulcérées de l'hypopharynx -œsophagite IIb -2larges plaques de nécrose fundique IIIa - à noter une extension des lésions de nécrose au niveau de la petite courbure par rapport à la FOGD ancienne	Traitement médical	

42	13/04/11	34648	63	H		RAS	Volontaire	esprit de sel	>24h	Normal	FOGD même jour: Antrite I	Traitement médical	bonne évolution
43	28/09/11	35279	56	H		RAS	Volontaire	1 verre 1/2 d'esprit de sel	2h	Normal	FOGD même jour: lésion ulcérée gorge + épiglotte œsophagite IIb cardia IIIa gastrite IIIa	Traitement médical	Avis psychiatre: ATCD de trouble de registre psy jamais prise en charge mis sous Haldol injectable 1inj en IM 2*/j Valium 3*/j
44	16/05/11	34653	45	H		RAS	Volontaire [16/05/11]	petite quantité	>24h	Hématémèse peu abondante douleur rétro-sternale	TOGD [18/05/11]: le transit de l'œsophage N dilatation gastrique en amont d'un rétrécissement de la région antropylorique s'étendant sur 4à5cm se raccordant en pente douce avec mauvais passage du PC dans le duodénum --Aspect en faveur d'une sténose caustique	Traitement médical Traitement chirurgical [01/06/11] Gastro-entéro anastomose trans- mésocolique + bivagotomie tronculaire	bonne évolution
45	13/08/10	33847	64	H		hémorroïd es externe sous TRT	Volontaire	3 càs d'eau d'oxygène ingestion du lait après	2h	Vomissements spontané abdomen souple	FOGD le lendemain: fundite IIIa	Traitement médical	bonne évolution

46	13/09/10	33944	53	H		RAS	Volontaire 13/09/10	1/2 verre d'esprit de sel	>24h	hématémèse moyen abondance douleur épigastrique sensibilité abdominale diffuse avec contraction épigastrique	FOGD même jour: œsophagite et gastrite III	Traitement médical Traitement chirurgical toilette péritonéale+ jéjunostomie d'alimentation	TOGD 04/03/11: sténose de la jonction œsophage cervico-thoracique sténose antro-pylorique -->hospitalisation: TRT médical
47	16/04/11	34669	26	H	Sans	RAS	Volontaire [16/04/11]		>24h	Vomissements spontané sensibilité épigastrique	FOGD même jour: lésions de la sphère ORL œsophagite IIIa nécrose gastrique étendu saignement IIIb	Traitement médical Traitement chirurgical: 27/04/11 jéjunostomie d'alimentation	21/06/11: 2eme hospitalisation compliqué de dénutrition Décédé
48	14/04/11	34653	45	H	Sans	Schizophré nie s/s Haldol- Laroxyl	Volontaire	1/2verre d'esprit de sel dilué	3h	Vomissements spontané hématémèse peu abondante 3 épisodes	FOGD même jour: ORL muqueuse inflammée avec ulcération œsophagite IIb nécrose gastrique IIIb avec saignement	Traitement médical	
49	18/07/12	36417	22	H		RAS	Accidentelle	2 càs d'esprit de sel ingestion du lait 1/2 verre	4h	Abdomen souple	FOGD le lendemain: œsophagite IIb gastrite congestive présence du sang dans la cavité gastrique	Traitement médical	FOGD de contrôle dans 1semaine

50	18/07/12	36410	22	F	Sans	RAS	Volontaire [14/06/12]	1 verre d'esprit de sel	>24h	Vomissements spontané Douleur épigastrique Douleur rétro-sternale Abdomen souple	FOGD même jour et une le lendemain montre même aspect: œsophagite IIb nécrose de l'estomac III	traitement médical	évolution a été marqué par une aphasie avec aspect cachectique d'où la nécessité d'une 2ème hospitalisation [22/06/12] *TOGD a montré une sténose antro-pylorique *Traitement chirurgical: résection antro-pylorique avec anastomose Gastro-jéjunale selon Finesterer *bonne évolution post op
51	31/05/12	36219	55	H		RAS	Accidentelle	produit de purification des eaux de puits	2h	Patient inconscient état convulsif tonique avec hypersialorrhée et émission d'urine	FOGD après 4h: œsophagite IIa 2/3 sup 1/3 inférieur IIb fundite IIIa	prise en charge médical surveillance	bonne évolution
52	08/05/12	36121	19	H	Sans	RAS	Accidentelle à 11h	1/2 verre d'esprit de sel suivi du lait	7h	Vomissements spontané Abdomen souple	FOGD après 10h d'ingestion: œsophagite Iia atteinte gastrique I exploration non complète vu l'œdème important	prise en charge médical surveillance	bonne évolution
53	03/05/12	36097	31	F	Sans	Suivi en psychiatrie s/s neuroleptique	Volontaire 03/05/12	1/4 verre d'esprit de sel	4h	Vomissements spontané Douleur épigastrique abdomen souple	FOGD après 6h de l'ingestion: lésions œsophagienne Ia estomac IIIb	prise en charge médical surveillance Traitement chirurgical: gastrectomie de nécessité	TOGD de contrôle 17/05/12: -transit œsophagien N -gastrectomie avec anastomose Gastro-jéjunale -gros pli du moignon de gastrectomie

54	17/01/10	33160	30	H	Sans	Schizophrénie suivi à l'hôpital Ar-Razi	Volontaire 17/01/10 à 13h	3 gorgées d' HCL	>24h	Hématémèse faible abondance brûlures rougeâtres au niveau de langue abdomen souple	FOGD le lendemain: œsophagite IIb gastrite IIIa duodénite IIa	prise en charge médical surveillance	
55	02/06/10	33618	37	F	Sans	RAS	Volontaire	1/2 verre d'esprit de sel suivi d'1 verre de lait	6h	Vomissements spontané lésions blanchâtres abdomen souple	FOGD après 12h de l'ingestion: ulcération et nécrose étendu du cardia à tout le fundus IIIa	prise en charge médical surveillance	
56	27/06/10	33701	50	H	Sans	RAS notion de prise d'aspirine 500mg un jour avant l'accident	Volontaire	1/4 litre d'eau de Javel	3h	Normal	FOGD même jour: gastrite antro-fundique I	prise en charge médical surveillance	bonne évolution

57	21/06/10	33729	60	H	Sans	Tabagisme chronique 10pq/an sevré il y a 17ans Suivi pour angoisse 3ans sous Laroxyl 30gttes/j lysanxia 10gttes 3*/j	Volontaire 10/06/10	eau de batterie	>24h	Vomissements spontanés Douleur épigastrique ulcération buccales	FOGD même jour: lésions buccales I II œsophagite II III ulcération gastrique sténose pylore Biologie: Hb=8,9 transfusion de 4 poches PFC -->Hb=12	prise en charge médicale surveillance	FOGD de contrôle 24/06/10: Œsophage: muqueuse congestive de façon diffuse mais souple Estomac: absence de plissement dans sa totalité muqueuse abrasée+fausse mb Antre: muqueuse noirâtre brûlée Bulbe: muqueuse œdématisée PEC chirurgicale: Gastrectomie totale+anastomose œso-jéjunale sur anse en Y+ jéjunostomie d'alimentation+ drainage Evolution: patient admise en réa: choc septique-->Décédé
58	19/07/12	36419	29	F	Sans	RAS	Volontaire	esprit de sel	<12h	vomissements épigastralgies abdomen distendu	FOGD à 17h après l'ingestion: œsophagite caustique IIa gastrite I	prise en charge médicale surveillance	



RESULTATS

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

i. Fréquence :

Durant une période de 5ans, 58 adultes ont été admis aux urgences du CHU de Rabat pour ingestion de caustique et ont bénéficié d'une FOGD au service de gastro-entérologie.

La moyenne annuelle est de 11 patients.

Le nombre des admissions par an est représenté sur la figure n°11.

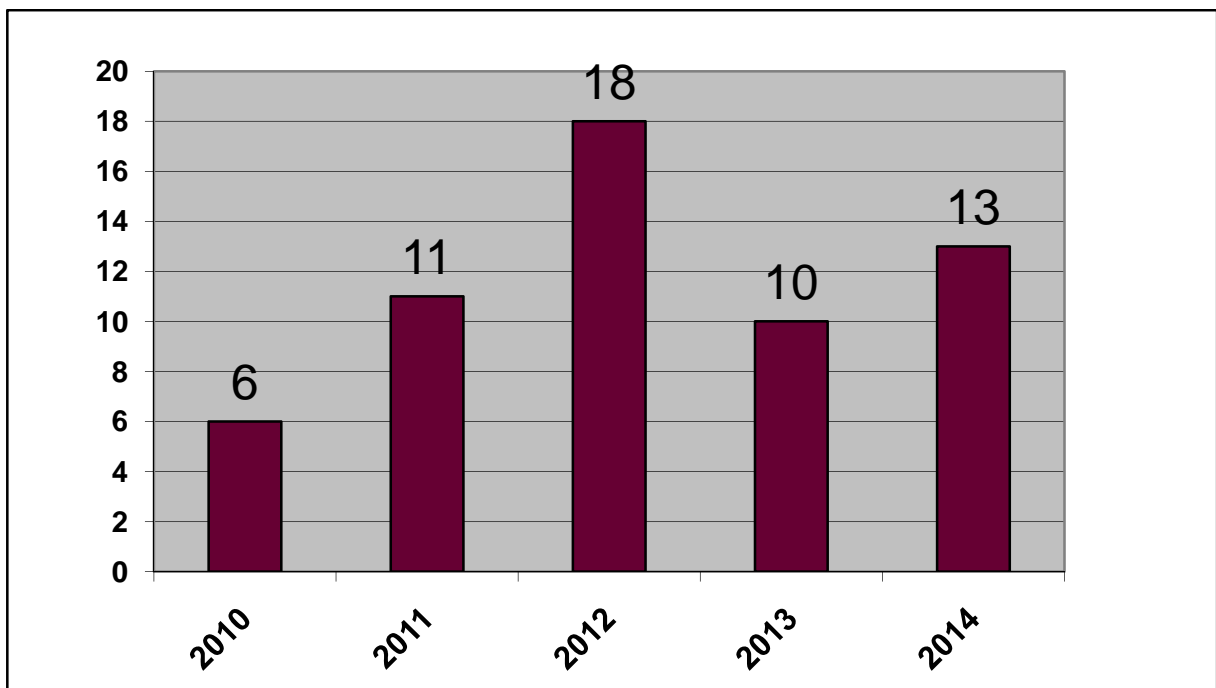


Figure 11 : Répartition des admissions annuelles des patients au CHU de Rabat

ii. Age :

L'âge moyen des patients de notre série est de 35ans, avec des extrêmes de 15 à 70 ans.

Tranche d'âge	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
Nombre de cas	12	13	12	11	8	1
Pourcentage %	20,69%	24,14%	20,69%	18,97%	13,79%	1,72%

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de l'âge

La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une prédominance de cet incident entre 21 et 30 ans [45,9%]. [Figure 12]

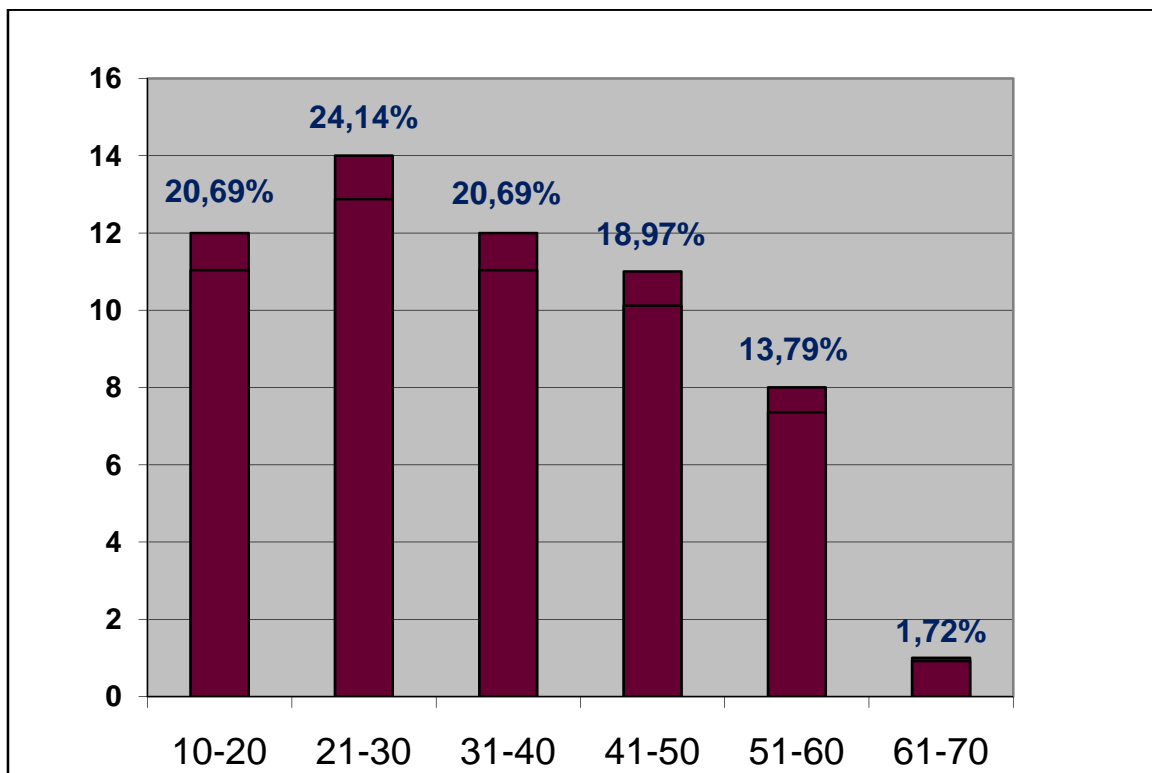


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

iii. Sexe :

Notre série comprend 58 patients répartis en 21 femmes et 37 hommes, soit 36,21% de femmes et 63,79% de leurs homologues masculins. On note donc une prédominance masculine de cet incident dans notre série. [Figure 13]

Sexe	Femme	Homme
Nombre de cas	21	37
Pourcentage %	36,21%	63,79%

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

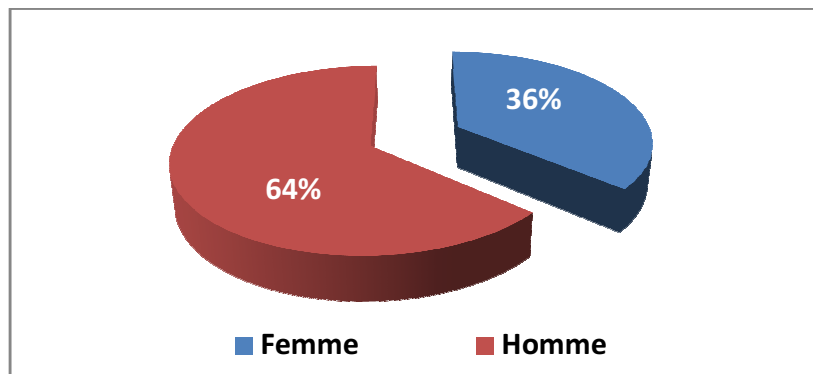


Figure 13 : Répartition des patients en fonction du sexe.

iv. Profil psychologique :

L'évaluation du profil psychologique a été faite à l'admission, par un interrogatoire auprès du malade ou de sa famille. La figure 14 en résume les résultats.

Profil Psychologique	Nombre de patients	Pourcentage %
Patients "normaux"	41	70,69%
Patients à passé psychologique	12	20,69%
Profil psychologique non précisé	5	8,62%
Total	58	100%

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction du profil psychologique

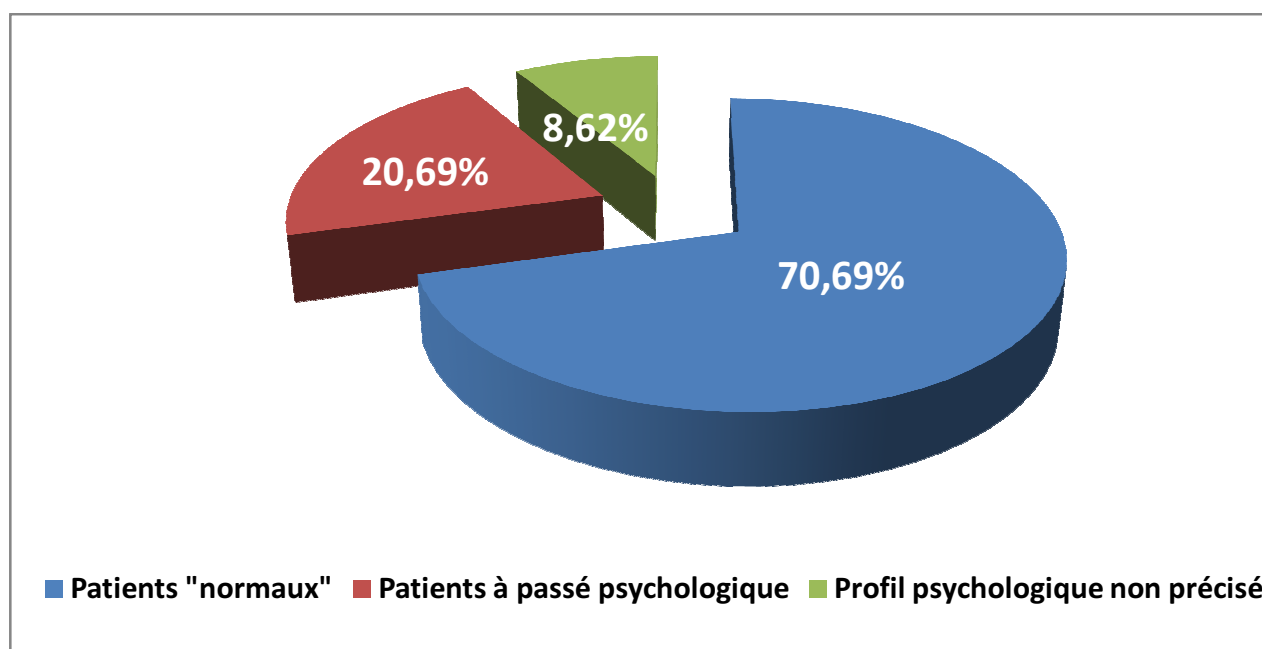


Figure 14 : Répartition des patients en fonction du profil psychologique.

II- CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :

i. Circonstances de l'ingestion :

Dans la majorité des cas, l'ingestion du produit caustique a été faite dans le cadre d'une tentative de suicide. Ainsi chez 46 cas [79,31%] le produit caustique a été absorbé dans un but d'autolyse.

Dans notre série, l'ingestion accidentelle n'a été déplorée que chez 11 cas [18,97%].

Chez un patient de 19 ans le contexte était méconnu [1,72%]. [Figure 15].

Circonstances de l'ingestion	Tentative de suicide	Accidentelle	Méconnues
Nombre de cas	46	11	1
Pourcentage %	79,31%	18,97%	1,72%

Tableau5 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion.

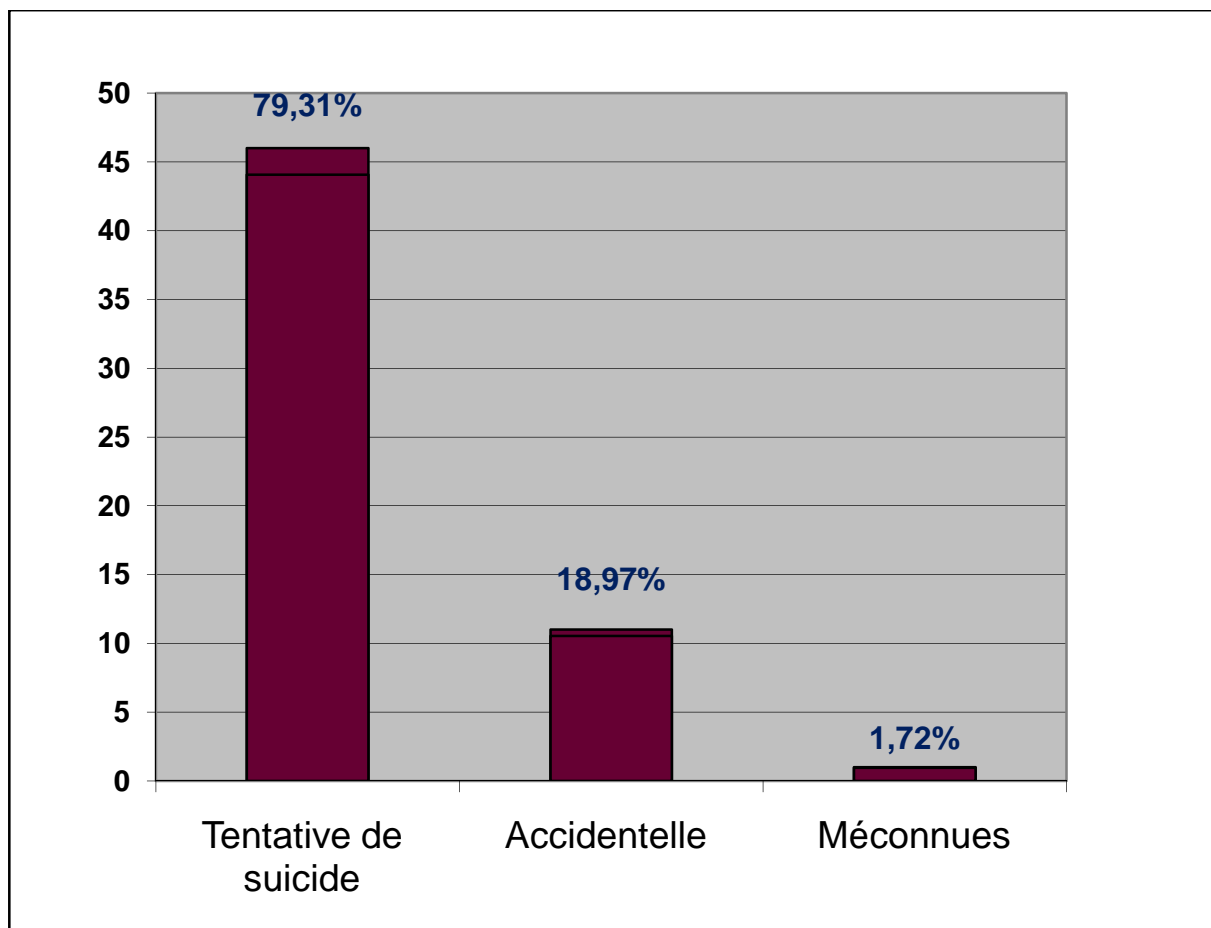


Figure 15 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion.

ii. Classe du produit :

Dans notre série, les produits acides figurent en première place, ils ont été ingérés par 37 patients soit 63.79% .les oxydants prennent la deuxième place, pris par 18 malades, soit 31.03%. Et en dernier, 3 patients ont ingérés des produits caustiques méconnus. [Figure 16]

Classe du caustique	Acides	Bases	Oxydants	méconnu
Nombre de cas	37	0	18	3
Pourcentage %	63,79%	0,00%	31,03%	5,17%

Tableau 6 : Fréquence du produit ingéré en fonction de sa classe chimique.

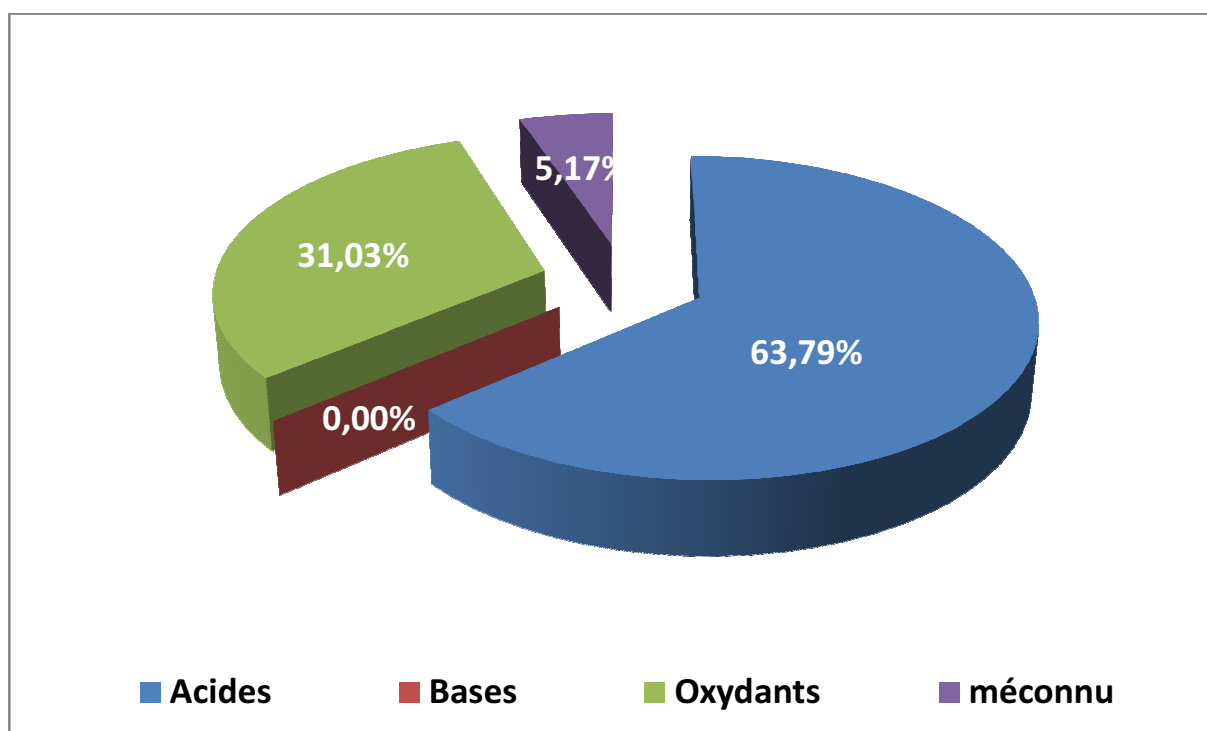


Figure 16 : Fréquence du produit ingéré en fonction de sa classe chimique.

iii. La nature du caustique :

L'ingestion de l'acide chlorhydrique domine, avec une fréquence estimée à 60.34%. [Figure17]

Produits Caustiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Eau de batterie	2	3,45%
Eau de javel	17	29,31%
HCL	35	60,34%
Eau oxygénée	1	1,72%
méconnu	3	5,17%

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de la nature du caustique ingéré

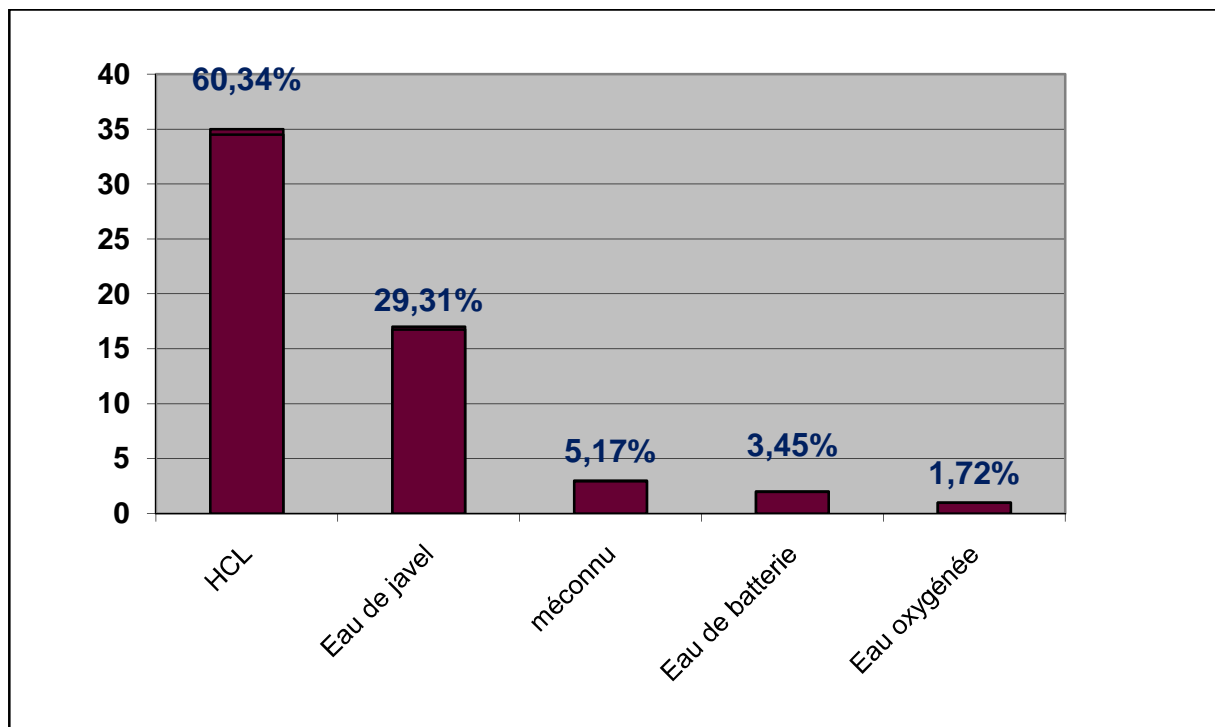


Figure 17 : Répartition des patients en fonction de la nature du caustique ingéré.

iv. La quantité ingérée :

Il est très difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique, cependant, une évaluation approximative des données nous a permis d'établir une estimation globale des quantités absorbées.

Des valeurs extrêmes ont été rapportées, allant de 100cc à 600cc ;

Quantité ingérée	Nombre de patients	Taux en %
<150cc	23	39,66%
150-200	5	8,62%
200-500	14	24,14%
Imprécise	16	27,59%

Tableau 8: Répartition des patients en fonction de la quantité du caustique

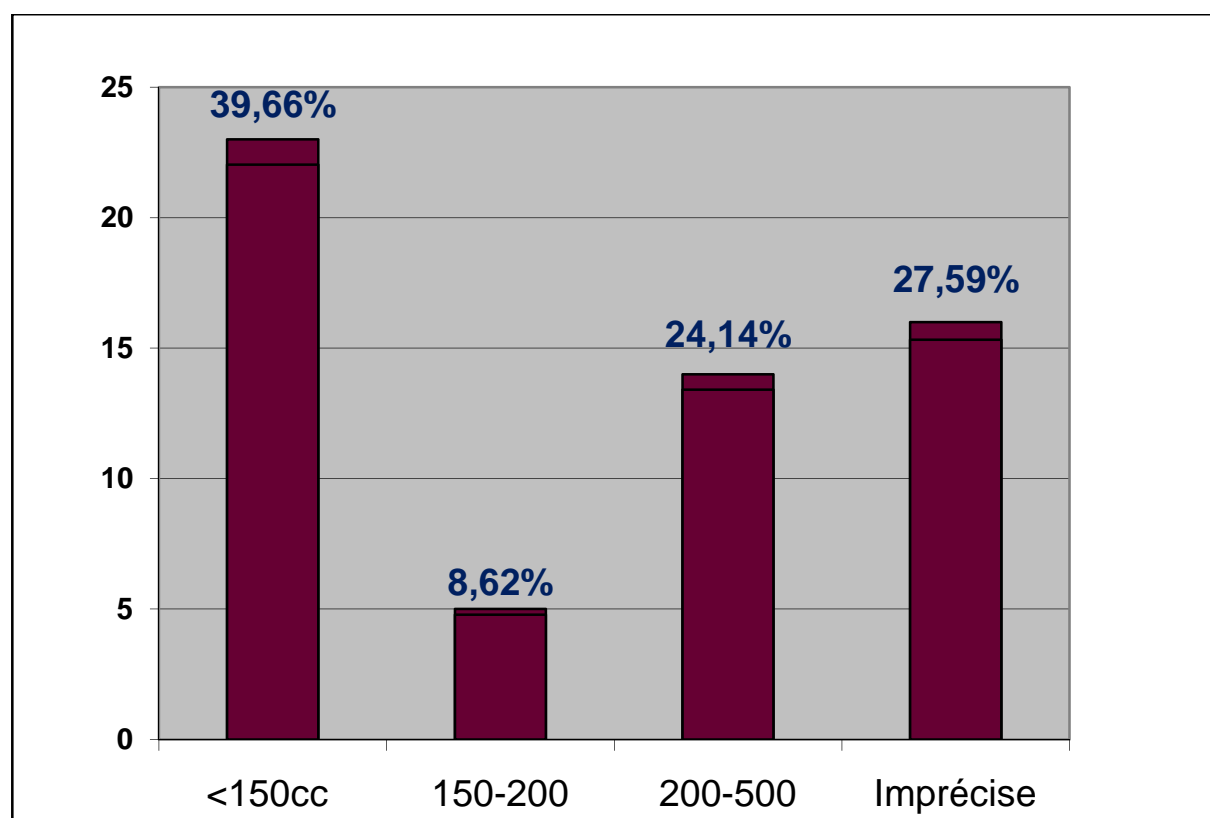


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de la quantité du caustique

On note que chez 23 de nos patients, soit 39.66%, la quantité ingérée était importante [environ 150cc]. Et dont 16 patients [27,59%], on ingérée une quantité imprécise.

v. Délai de prise en charge :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et la consultation était compris entre 1h et >24h. La majorité de nos patients ont consulté avant 12 heures [70,69%]. [Figure 19].

Délai	Nombres de cas	Pourcentage %
Avant 12H	41	70,69%
12H- 24H	3	5,17%
>24H	14	24,14%

Tableau 9: Répartition des patients en fonction du délai de consultation

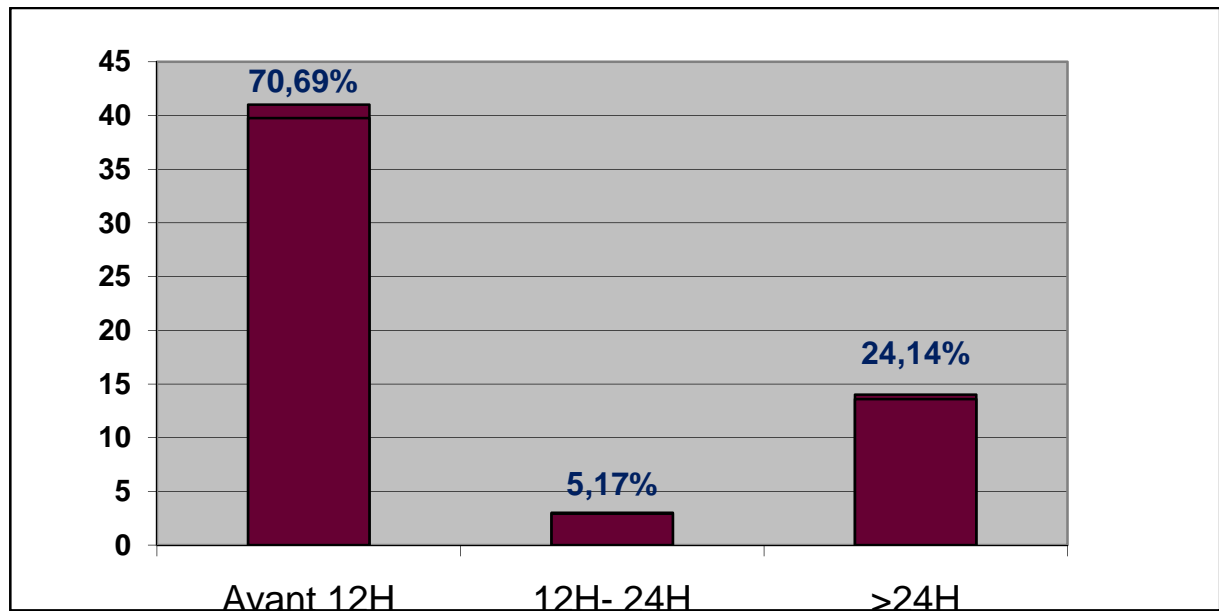


Figure 19 : Répartition des patients en fonction du délai de consultation

III- Etude clinique :

i. Signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Nombre de patients	Taux en %
Vomissements	31	39,74%
Douleur	25	32,05%
hématémèse	9	11,54%
Examen normal	5	6,41%
hyper sialorrhée	3	3,85%
Dysphagie	2	2,56%
Troubles de la conscience	2	2,56%
Signes respiratoires	1	1,28%

Tableau 10: Signes fonctionnels et généraux

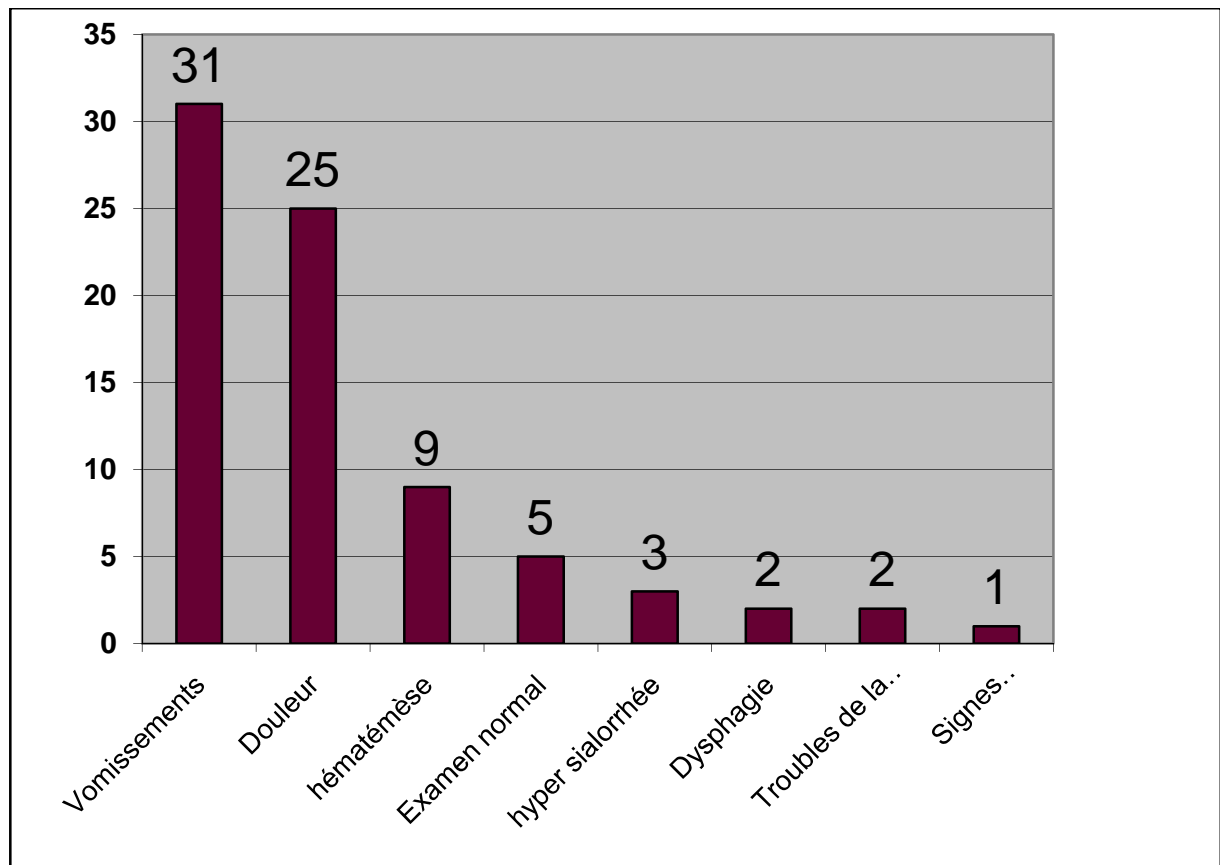


Figure 20 : Signes fonctionnels et généraux

a. Vomissement :

Les vomissements ont été observés chez 31 malades, soit 39.74% des cas. Ils surviennent en général quelques instants après l'ingestion. Parfois ils sont provoqués par le malade pour évacuer le caustique.

b. Douleur :

La douleur bucco-pharyngée est retrouvée chez 14 malades soit 35% des cas; la douleur rétro sternale est ressentie par 6 malades soit 15 % des cas, la douleur épigastrique est retrouvée également chez 20 malades soit 50% des cas qui y ont ressenti la douleur.

Une douleur à 2 ou 3 niveaux peut être ressentie par le même patient.

c. Hématémèse :

Elles ont été signalées par 9 malades, soit 11.54% des cas.

d. Hyper sialorrhée :

Elle a été signalée par 3 malades, soit 3.85 % des cas.

e. Dysphagie :

Une gêne au passage des aliments a été notée chez 2 malades soit 2.56 % des cas.

f. Troubles de la conscience :

Un état d'obnubilation est constaté chez 2 malades, soit 2.56% des cas. Aucun état de coma n'a été signalé dans notre série.

g. Signes respiratoires :

Un seul malade, soit 1.28 % des cas a présenté une gêne respiratoire.

ii. Les signes d'examen clinique :

Signes physiques	Nombre de cas	Taux en %
Lésions bucco pharyngées	14	67%
Défense abdominale	5	24%
Contracture abdominale	1	5%
Etat de choc	1	5%

Tableau 11: Signes physiques

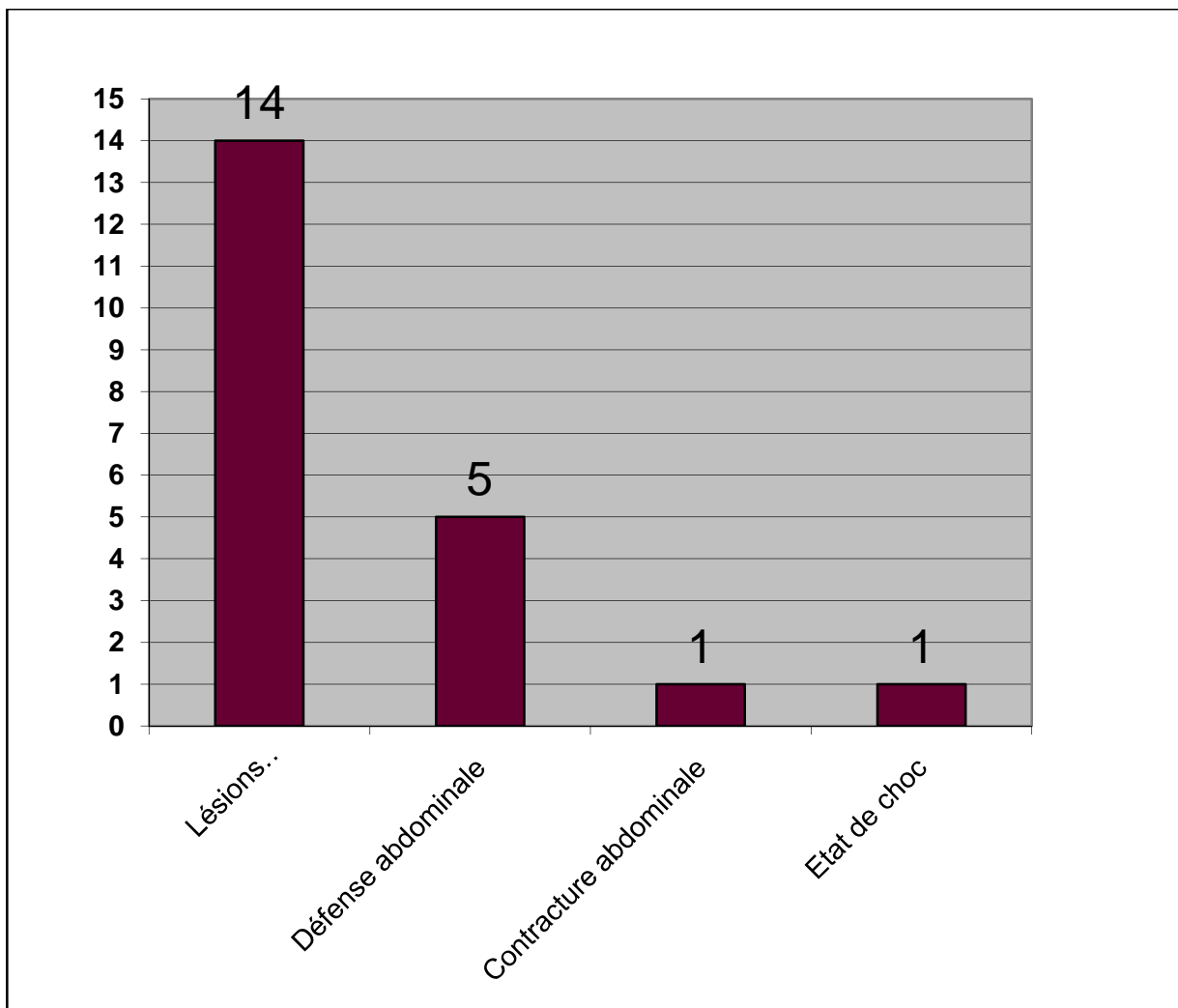


Figure 21 : Signes physiques

a. Examen bucco pharyngé :

21.5% de nos patients [soit 3 patients] avaient une simple congestion bucco pharyngée, tandis que 7 malades ont présenté des ulcérations ou des destructions avec hémorragies soit 50%.

Des lésions péribuccales ont été observées chez 4 patients [28.5%]

b. Signes abdominaux:

Dans notre série, 5 malades soit [24%] ont présenté une défense localisée ou généralisée de l'abdomen ; une contracture abdominale est constatée chez 1 seul malade soit 5% des cas.

c. Etat de choc :

Un état de choc hypovolémique a été observé chez un seul malade soit 5% des cas.

IV- ETUDE PARACLINIQUE:

i. Endoscopie digestive haute initiale :

La FOGD a été réalisée en 1^{er} intention presque chez tous nos malades.

a. Délai de réalisation :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et l'examen endoscopique va de 1h à 72h.

Les délais prolongés sont expliqués par l'arrivée et l'hospitalisation tardive des patients.

L'endoscopie initiale après admission du malade a été réalisée dans un délai inférieur à 24 heures dans 75% des cas, soit chez 41/55 des patients ayant bénéficié de cet examen. [Figure 22]

14 patients sur 55, soit 25% ont eu une endoscopie digestive haute au-delà de 24Heures. [Les 3 autres patients, on n'a pas trouvé chez eux un document endoscopique].

Date de l'endoscopie	Nombre de cas	Pourcentage %
Avant la 24ème heure	41	75%
Après la 24ème heure	14	25%

Tableau 12: Délai de réalisation de l'endoscopie

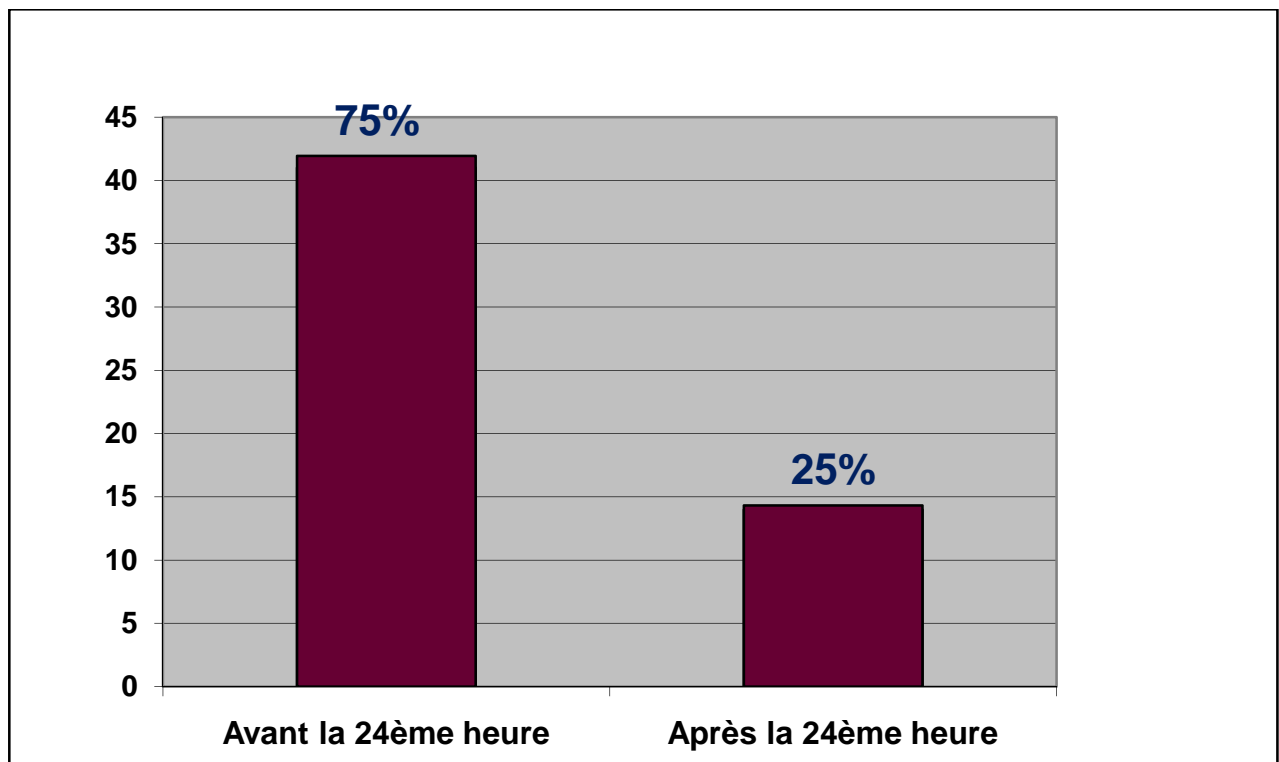


Figure 22 : Délai de réalisation de l'endoscopie

Ces résultats sont expliqués par la disponibilité des médecins gastroentérologues et d'une unité d'endoscopie digestive haute 24/24h.

Cet examen reste l'examen décisionnel de référence dans la prise en charge des lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Il a un intérêt capital dans notre étude.

b. Les organes atteints par la corrosion :

Siège de la lésion	Nombre de cas	Pourcentage %
Œsophage seul	0	0%
Estomac seul	0	0%
Œsophage+ Estomac	50	86%
Œso+Est+duod	8	14%

Tableau 13 : Répartition des organes atteints par la corrosion

Chez tous nos patients la FOGD a permis d'affirmer l'atteinte digestive et d'établir un bilan lésionnel. Ainsi qu'à élaborer une cartographie des différents organes atteints.

L'atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac a été retrouvée chez tous les malades ayant bénéficié de l'endoscopie.

L'atteinte duodénale est relevée chez 8 patients soit 14%.

L'organe le plus atteint	Nombre de cas	Taux en %
Œsophage	22	30%
Estomac	30	70%

Tableau 14 : L'organe le plus atteint par l'ingestion de caustique

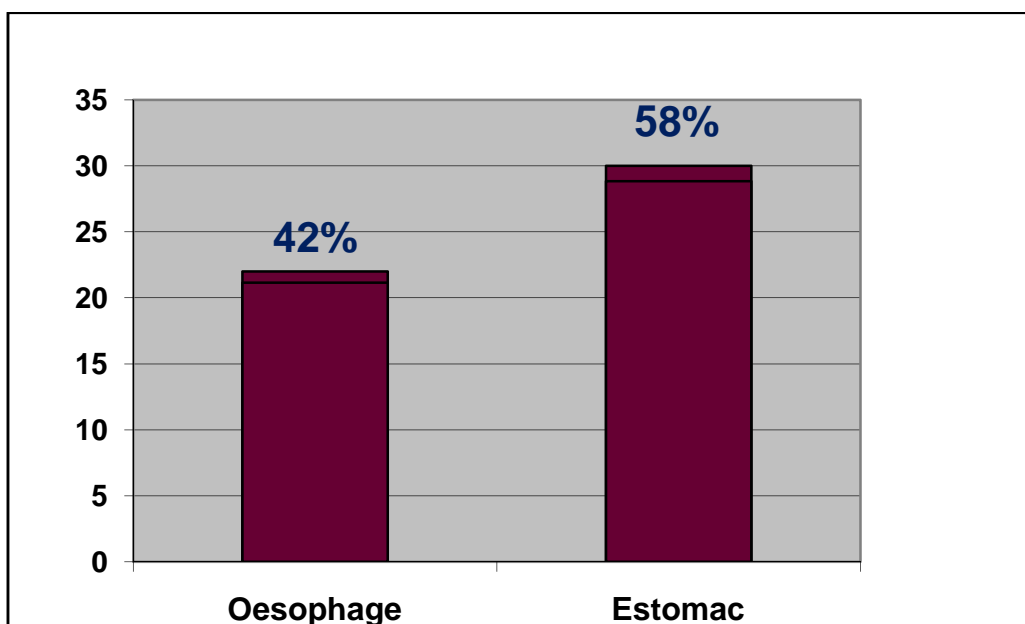


Figure 23 : L'organe le plus atteint par l'ingestion de caustique

c. Stades lésionnels :

Les stades lésionnels endoscopiques des patients, selon la classification de Di Costanzo, sont rapportés dans le tableau ci-dessous n° 15.

	normal		Stade I		Stade II [a]		Stade II [b]		Stade III [a]		Stade III [b]		Stade IV		total	
	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%	nbr	%
Oesophage	0	0%	6	16%	17	45%	8	19%	4	11%	3	8%	0	0%	38	98%
estomac	0	0%	11	23%	13	27%	3	6%	15	31%	6	13%	0	0%	48	100%
Duodénum	1	14%	3	43%	1	14%	0	0%	1	14%	1	14%	0	0%	7	100%

Tableau 15 : Stade endoscopique selon la topographie

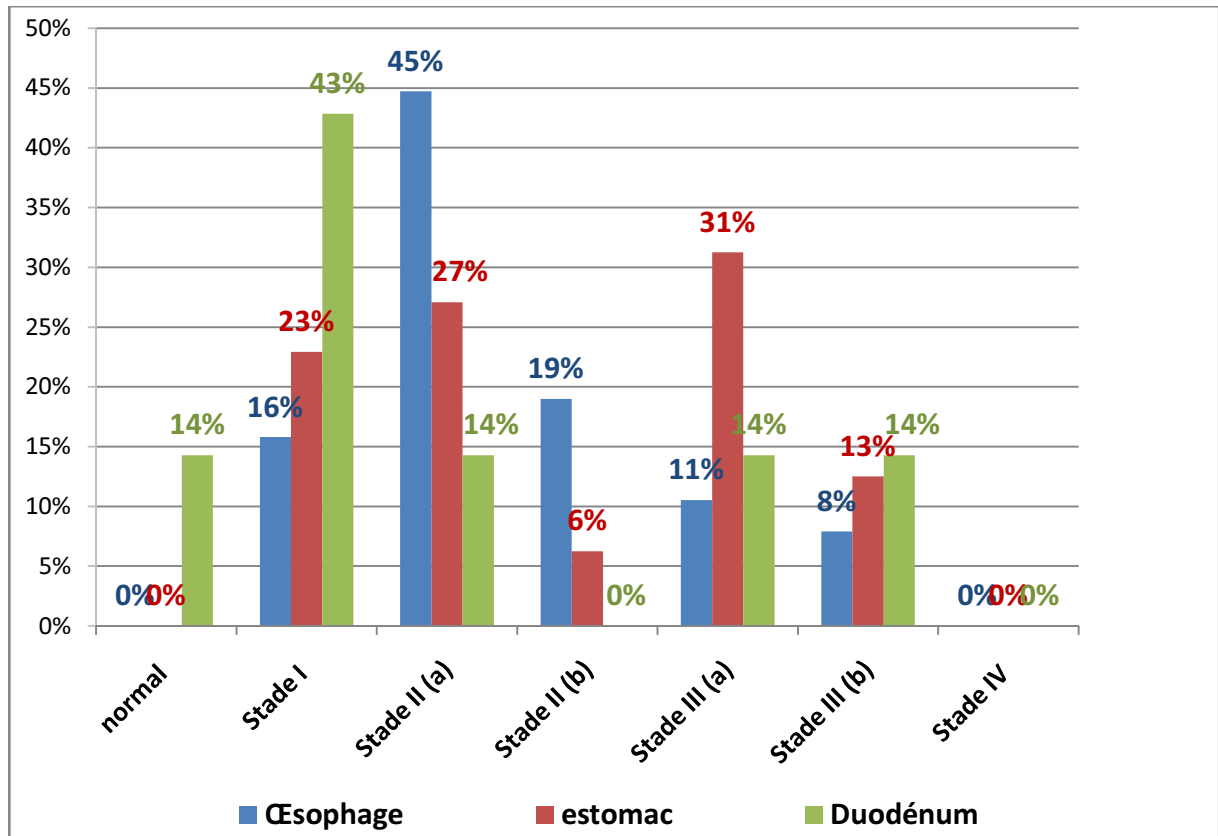


Figure 24 : Stade endoscopique selon la topographie

Il n'a pas été rapporté de complications secondaires à l'endoscopie digestive.

	normal	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Fréquence	1.72%	34.48%	72.41%	51.72%	0%

Tableau 16 : Fréquence des différents stades endoscopiques œsogastriques

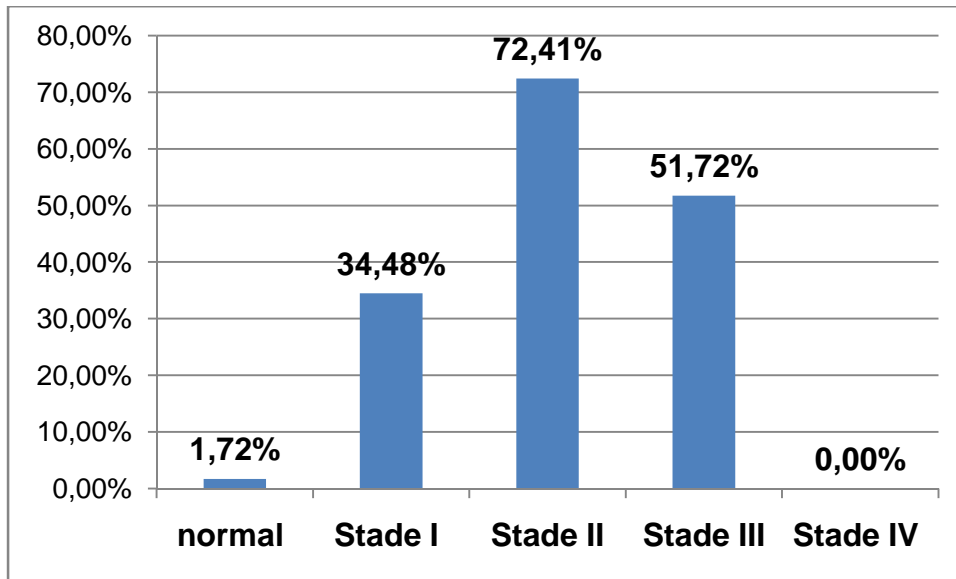


Figure 25 : Fréquence des différents stades endoscopiques œso-gastriques

La figure n° 25 illustre la fréquence des différents stades endoscopiques chez nos patients.

Ainsi la fibroscopie a permis de constater des lésions œsophagiennes de stade II dans 64% des cas et des lésions stade III chez 19% de nos patients. Les lésions stade I n'ont été retrouvées que chez 6 malades soit 16% des cas.

Réalisée presque chez tous nos patients, l'endoscopie a montré dans 33% des cas, des lésions gastriques stade II et dans 44% des cas, des lésions stade III.

La perforation gastrique classée stade IV n'a pas été retrouvée chez aucun de nos patient.

ii. Bilan radiologique :

a. L'abdomen sans préparation et la radiographie thoracique :

Une radiographie du thorax et de l'abdomen sans préparation ont été réalisées de façon systématique chez tous nos malades.

L'examen radiologique a permis d'objectiver chez 2 patients des niveaux hydro-aériques de type colique et des niveaux hydro-aériques de types grêliques chez un patient.

Il permet de faire le diagnostic des complications et de rechercher un pneumomédiastin, un pneumopéritoine, un épanchement pleural ou une pneumopathie d'inhalation.

Ces deux examens radiologiques n'ont pas montré d'anomalies.

b. L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 8 de nos patients (soit 13.8%) qui présentaient des douleurs abdominales diffuses, défense ou contracture abdominale.

Les résultats étaient normaux chez 6 patients, tandis que chez un patient a objectivé un épanchement intra péritonéale. Et chez un autre une distension gazeuse.

c. La tomодensitométrie :

Nous avons analysé l'apport de la tomодensitométrie dans notre étude et on a trouvé que seul 2 patients ont bénéficié d'une TDM (soit 3.45 %). Une TDM abdominale a révélé une lame d'épanchement liquidienne pariéto-colique droite, tandis qu'une autre TDM cervicale a révélé une sténose œsophagienne.

d. Le transit œso-gastro-duodéнал :

L'examen radiologique avec produit de contraste a été réalisé chez 7 patients soit 12% des cas.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- Trois cas de sténose œsophagienne, soit 5.2%.
- Deux cas de sténose gastrique, soit 3.4%.
- Et deux cas de sténose antro-pylorique soit 3.4%

iii. Examen ORL avec Bronchoscopie:

Cet examen a été réalisé chez un seul patient [soit 1.8 %]. Il était normal et le patient a été mis sous TRT symptomatique.

iv. Bilan biologique :

Un bilan biologique [NFS, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, fonction rénale...] a été réalisé chez tous nos patients.

Chez 53 malades (soit 91.5 %), il était normal, alors que chez le reste, on a noté des anomalies représentées dans le tableau n° 17.

Les résultats des différents examens biologiques permettent d'évaluer le retentissement systémique de l'ingestion et des lésions tissulaires.

Anomalie biologique	Nombre de patients	Pourcentage %
Anémie	3	60%
Hyperglycémie	1	20%
Chute du TP	1	20%

Tableau 17: Résultats des bilans biologiques

V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

i. Mise en condition :

Dés leur admission, tous nos patients ont été mis en condition et ont bénéficié d'une prise en charge immédiate (100%).

Après un bilan clinique rapide, l'abord vasculaire a été réalisé chez tous nos patients, permettant ainsi la rééquilibration hydro -électrolytique chez 100% des cas et un seul patient qui était transfusé soit 1.72% de nos patients [1/58]. Les

douleurs ont été traitées par des antalgiques chez tous nos patients.

L'antibiothérapie a été prescrite chez 7 patients soit 12.5 % des cas.

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif et sous antisécrétoires.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de la corticothérapie.

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Abord vasculaire	58	100
Rééquilibration hydro-électrolytique	58	100
Transfusion	1	1.75
Mise au repos du tube digestif	58	100
Antisécrétoires	58	100
Antalgiques	58	100
Antibiotiques	7	12.5
Corticothérapie	0	0

Tableau 18 : Les mesures initiales entreprises.

ii. Support nutritionnel :

a. Réhydratation parentérale :

La réhydratation parentérale à la phase initiale est essentielle à l'instar de toute brûlure grave. Elle consiste à l'administration des solutés salés hypertonique et des solutés glucosés.

Ainsi, 38% de nos patients (soit 22 cas) ont bénéficié de la réhydratation parentérale, dont 62.5% (soit 10 cas) présentaient des lésions œsophagiennes endoscopiques stade IIb et 37.5% (6 cas) avaient un stade IIa. Quant à l'atteinte gastrique, 25% (5 cas) présentaient un stade IIa, 30% également avaient un stade IIb (6 cas), le stade IIIa a été retrouvé chez 45% des patients (9 cas).

b. L'alimentation entérale :

L'alimentation par voie orale : les malades porteurs d'une muqueuse normale ou d'un stade I endoscopique ont bénéficié d'une alimentation entérale (4 patients soit 6.9% des cas).

L'alimentation par jéjunostomie : 7 malades (12.5% des cas) ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation dont 43% réalisée après l'acte chirurgical curatif. Et 57% des patients (soit 4 cas) ont bénéficié d'une jéjunostomie précoce.

iii. Les dilatations endoscopiques :

Aucun malade n'a bénéficié d'une dilatation endoscopique.

iv. Traitement chirurgical:

Le traitement chirurgical a été préconisé chez 10 de nos patients (soit 17%), et chez 48 malades (83%) nous avons préféré l'abstention chirurgicale avec simple surveillance ou alimentation parentérale.

Traitement préconisé	Chirurgie	Dilatation endoscopique	Abstention
Nombre de cas	10	0	48
Pourcentage %	17%	0%	83%

Tableau 19 : Répartition des patients en fonction du traitement préconisé

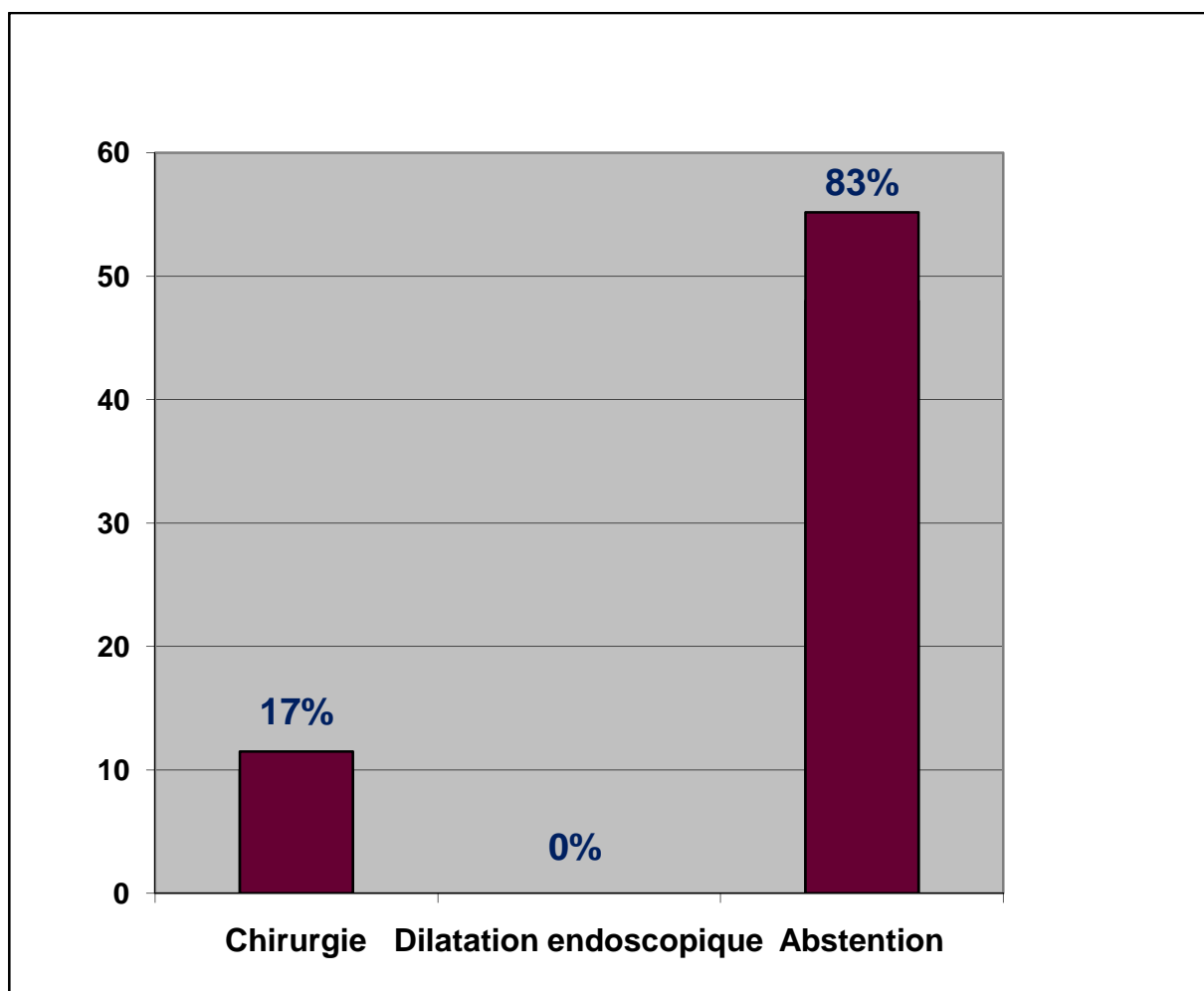


Figure 26 : Répartition des patients en fonction du traitement préconisé

a. Techniques et voies d'abord :

La technique chirurgicale la plus adoptée dans notre service est :

Œsogastrectomie totale par Stripping : réalisée par deux voies d'abord simultanées : la cervicotomie gauche avec laparotomie médiane

b. Les actes chirurgicaux pratiqués chez nos patients:

1. Il s'agit d'une patiente âgée de 20ans, ayant ingéré volontairement 200cc d'esprit de sel, et qui s'est présentée avec des vomissements et douleur abdominale diffuse. Et chez qui l'examen clinique a objectivé une contracture abdominale. L'intervention chirurgicale a été décidée le 2^{ème} jour suivant l'ingestion de caustique, et à consister en gastrectomie + anastomose œso-jéjunale sur anse en Y + jéjunostomie d'alimentation.
2. Patient de 59ans, ayant ingéré 2 verres de HCL et qui s'est présenté pour des vomissements avec des ulcérations buccales. L'intervention a été décidée 3jours après l'ingestion de caustique : Œsogastrectomie totale+Jéjunostomie d'alimentation [stripping].
3. Patiente de 19ans ayant ingéré une quantité imprécise d'esprit de sel, et qui a présenté une hématomèse, douleur. Et dont l'examen clinique a objectivé une sensibilité abdominale. Prise en charge chirurgicale consiste à une résection de la 1^{er} anse intestinale+anastomose termino-terminale+ Jéjunostomie d'alimentation.
4. Patient de 30ans, ayant ingéré 1verre ½ d'eau de javel, et chez qui l'examen clinique était normal. La conduite chirurgicale : Jéjunostomie d'alimentation.

5. Patient de 42ans, ayant ingéré 200cc HCL et qui présente des vomissements avec des lésions péribuccales. Et chez qui l'examen clinique a objectivé une défense abdominale. L'intervention chirurgicale adoptée : Stripping œsophagien+Gastrectomie Totale.
6. Patient de 39ans, qui a ingéré un produit caustique dont la quantité est imprécise. Chez qui l'examen clinique était normal. L'acte chirurgical pratiqué : Jéjunostomie d'alimentation.
7. Patient de 45ans, ayant ingéré une quantité imprécise d'un produit caustique, qui a présenté un épisode d'hématémèse peu abondante, et dont la prise en charge chirurgicale a été faite à distance : Gastro-entéro anastomose transmésocolique+ bivagotomie tronculaire.
8. Patient de 53ans, ayant ingéré ½ verre d'esprit de sel, dont la prise en charge chirurgicale repose sur une toilette péritonéale+ Jéjunostomie d'alimentation.
9. Patient de 26ans, ingestion volontaire d'un produit caustique. L'acte chirurgical a été réalisé secondairement [après une semaine de l'ingestion] : Jéjunostomie d'alimentation.
10. Patiente de 31ans, antécédent psychologique. Ingestion d'un ½ verre d'esprit de sel volontairement. Qui a présentée des vomissements et douleur abdominale et chez qui l'examen clinique était normal. La prise en charge chirurgicale : Gastrectomie de nécessité.

c. Jéjunostomie d'alimentation:

Une jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 7 patients [soit 12.5%], dans un délai moyen de 4 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 8 jours.

Elle a été réalisée chez 3 malades dans le cadre de leurs opérations [œsophagectomie par stripping]. Privés de leur continuité digestive pendant un minimum de 3 mois, ces patients requièrent une nutrition artificielle. Elle a été réalisée chez les 4 malades autres, dans l'attente de la fibroscopie œsogastrique de contrôle à 3 semaines. L'arrêt de l'alimentation orale rend nécessaire le recours à une nutrition artificielle.

d. L'œsophagoplastie :

La chirurgie reconstructrice a été réalisée chez des malades ayant subi un Stripping à la phase aigue ou bien chez des malades qui présentent des sténoses serrées et étendues opérés à la phase secondaire.

v. Prise en charge psychiatrique :

Tous les patients dont l'ingestion du caustique a été dans un but d'autolyse ont bénéficié d'une prise en charge psychiatrique.

VI- EVOLUTION :

	Nombre de cas	Pourcentage %
Stabilisation	5	12%
Amélioration	25	61%
Aggravation	11	27%
Total	41	100%

Tableau 20 : de l'évolution des lésions endoscopiques

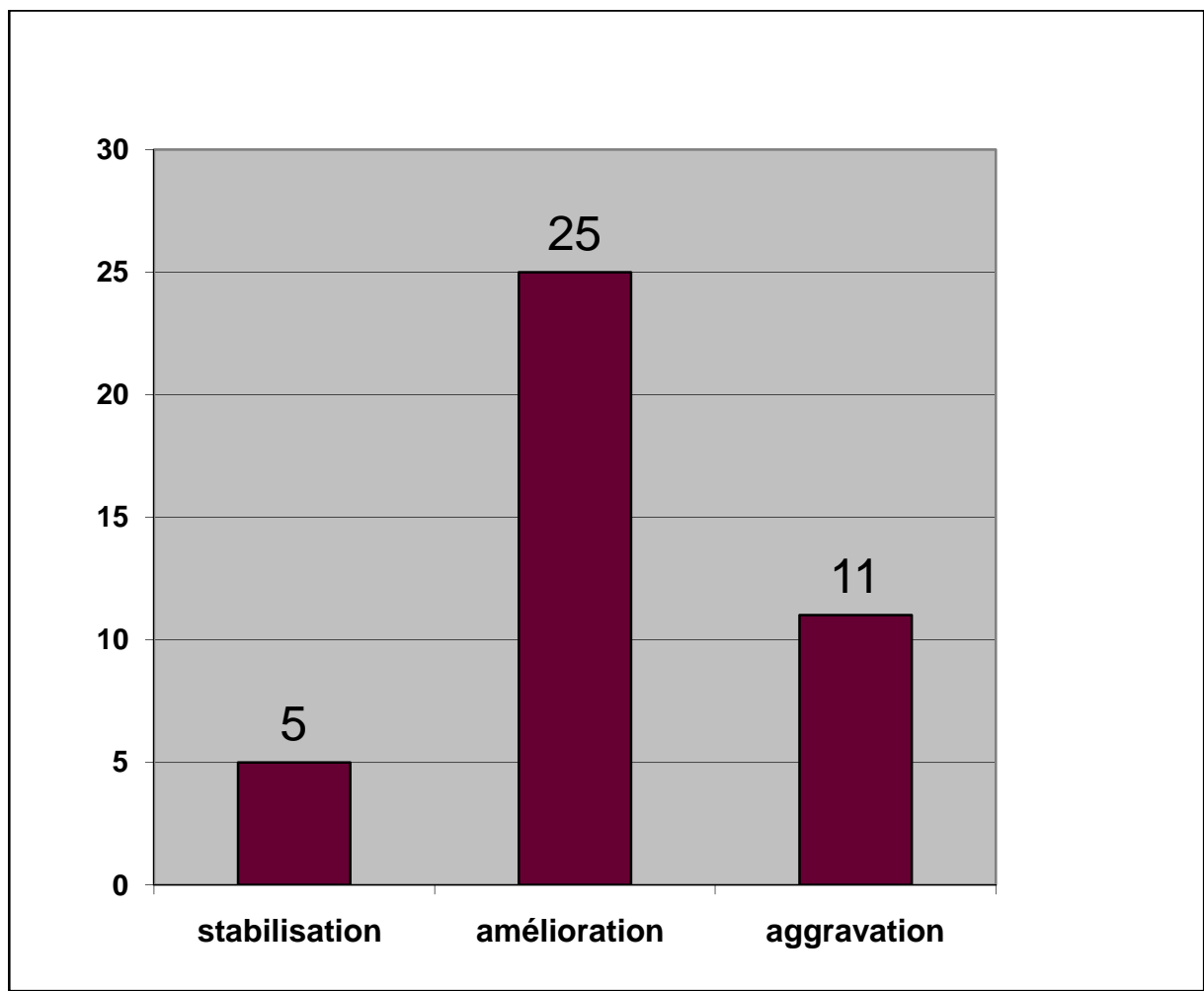


Figure 27 : évolution des lésions endoscopiques.

i. Evolution favorable :

L'évolution globale immédiate, à moyen et long terme était favorable dans 69% des cas, tous stades confondus, et quelque soit le choix thérapeutique initiale.

ii. Complications :

Les complications de l'œsophagite caustique ont été dominées par la sténose œsophagienne. Survenant chez 7% de nos patients [4/58], la sténose est le chef de fil des complications avec un taux de 98.25% de la totalité des complications rencontrées.

Une seule patiente avait présenté une fistule œso-trachéale simultanément à la sténose œsophagienne, chez laquelle une dilatation endoscopique a été pratiqué. [Soit1.75%].

Par ailleurs on n'a noté aucun cas de cancérisation secondaire.

iii. Mortalité :

Nous avons relevé trois décès soit 5.2% des patients de notre série.

Les principales causes de décès étaient:

✚ Perforation.

✚ Septicémie.



DISCUSSION

I-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

i. Fréquence :

Dans notre étude étalée sur 5ans au service des Urgences Chirurgicales Viscérales du CHU Ibn Sina de Rabat, on a trouvé une moyenne annuelle de 11cas/an. Sachant que ce chiffre ne reflète pas le nombre réel des accidents par ingestion de caustique vue que plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication; ainsi EL MOUSSAOUI rapporte 191 cas en 28 mois [22], TADIMI 171 cas en 5 ans [23] et DRISSI 54 cas en 2ans. [24], et cela peut être expliqué par le manque de déclaration systématique et les décès non enregistrés vue les conditions de travaux catastrophiques aux urgences médico chirurgicales.

Par ailleurs En France, l'incidence était estimée à 15000 nouveaux cas par an en 1995 [20]. Aux USA, plus de 200000 ingestions ont été déclaré en 2002 [21].

ii. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes allant de 15 à70 ans. Le maximum d'atteinte se situait entre 31 et 40 ans avec une fréquence de 45.9%. Cet âge moyen concorde parfaitement avec les différentes séries nationales et internationales avec un intervalle s'étalant de 26ans [ZARGAR] [33] à 46,6 ans [SAETTI].

Auteurs	Nombre des cas	Age
DE FERRON 1987 [75]	193	30
Zargar 1992 [42]	31	26
CHRISTESEN 1995 [71]	86	40
RIGO 2002 [53]	210	42
RODRIGUEZ 2003 [83]	52	28
SAETTI 2003 [77]	112	46,6
Poley 2004 [76]	179	27
ERTEKIN 2004 [78]	93	33
SARFATI. E 2007 [26]	315	40
Notre série	58	34.9

Tableau 21 : l'âge moyen des patients selon les séries

Ainsi, bien que cet incident touche toutes les tranches d'âge, il survient plus fréquemment chez les adultes jeunes, qui ont des problèmes socio-économiques et surtout familiaux.

iii. Sexe :

Dans notre série, la population atteinte a été principalement masculine avec 37 hommes et 21 femmes, soit respectivement une fréquence de 63.72% et 36.21%.

Ces résultats concordent parfaitement avec ceux des séries de ZARGAR [42], TOHDA [79] et la série de l'hôpital Saint-Louis [11, 26], bien que L'analyse de la répartition du sexe dans la majorité des séries internationales montre clairement une prédominance féminine. [53, 71,76, 80,81]

Auteurs	Nombre des cas	% du sexe féminin %	du sexe masculin
FERRON1987 [75]	193	63,21	36,79
ZARGAR1992 [42]	31	34,48	65,51
CHRISTESEN 1995 [71]	86	62,8	37,2
RIGO2002 [53]	210	50,05	40,95
SAETTI2003 [77]	112	60,71	39,29
POLEY 2004 [76]	179	55,3	44,7
SARFATI. E [26]	315	56.2	43.8
Notre série	58	36.21	63.72

Tableau 22 : Fréquence des ingestions caustiques selon le sexe en fonction des séries

iv. Profil psychologique :

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires ou atteints d'affections psychiatriques graves (schizophrénie, accès mélancolique, syndrome dépressif...), en rupture du traitement ou de suivi médical, d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour prévenir toute nouvelle tentative d'autolyse [47].

II- CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :

i. Circonstances de l'ingestion :

Dans notre série, nous retrouvons une nette prédominance des gestes autolytiques par rapport aux ingestions accidentelles, comme dans le cas des études menées sur des populations occidentales HAVANOND 2007 [80] ; TOHDA 2007 [79].

Le pourcentage d'actes volontaires varie de 57.3 à 85.5% selon les études [81,76]. Nous nous situons également dans la moyenne avec une fréquence de 79.31%.

Auteurs	Nombre des cas	% Tentatives d'autolyse
DI COSTANZO 1980 [39]	94	79.8% [75]
CHRISTESEN 1995 [71]	86	58.1% [50]
MAMEDE 2001 [81]	239	57.3% [137]
EL RIGO 2002 [53]	210	60.5 [127]
POLEY 2004 [76]	179	85.5% [153]
SARFATI. E 2007 [26]	315	75.9
Notre série	58	79.31

Tableau 23 : Fréquence des tentatives d'autolyse selon les séries

Chez l'adulte, presque 90 % des ingestions de produits caustiques ont lieu dans un but suicidaire. Il existe deux tableaux psychiatriques distincts : le premier est celui des psychoses graves [psychose maniaco-dépressive ou schizophrénie]. L'ingestion fait suite à de nombreuses tentatives de suicide et le pronostic à long terme est grevé par cette maladie. Le second tableau est représenté par des adultes jeunes, souvent impulsifs, qui passent à l'acte sans réel désir de mort, la gravité du geste étant sous-estimée. Cependant, chez certains, ce geste marque l'entrée dans une maladie psychiatrique grave.

Chez l'adulte, les ingestions accidentelles sont rares.

La méprise vient du fait que le produit est souvent transféré dans une bouteille banale, pour en faciliter l'utilisation. Il est exceptionnel que les ingestions accidentelles donnent lieu à des brûlures sévères. Si tel est le cas, il faut mettre en doute ce diagnostic et rechercher une tentative de suicide masquée. [25]

ii. Classe et nature du produit :

Nous savons que les produits utilisés sont ceux présents au domicile, lieu le plus fréquent de l'ingestion [82].

Les consommateurs préfèrent alors des produits abordables d'utilisation aisée [rappelons ici que tous les bouchons des bouteilles d'esprit de sel et de l'eau de javel ne sont pas sécurisés]. Le coût financier peut également influencer, l'esprit de sel est très abordable par rapport à d'autres produits.

La répartition des caustiques dans notre travail montre que l'esprit de sel est le caustique majoritaire puisqu'il a été ingéré par 60.34% des patients suivi de l'eau de Javel soit 29.31% de nos patients.

Notre étude se singularise par rapport aux autres séries européennes qui suivent « l'habitude française » décrite par M.CELERIER [37], à savoir, par ordre décroissant de fréquence : eau de javel [51.5%], acide chlorhydrique puis ammoniacale. L'esprit de sel représente moins de 20% des produits ingérés [30].

iii.La quantité ingérée :

Dans notre étude on a trouvé que presque 40% de nos patients ont ingéré moins de <150cc de produit caustique.

Les résultats permettent de vérifier les données de la littérature, c'est-à-dire qu'à des volumes importants [>150 ml] ingérés correspondent des lésions plus sévères [75].

iv.Délai de prise en charge :

Dans notre série, La majorité de nos patients ont consulté avant 24 heures [75.86%]. Ce délai d'admission concorde avec les séries internationales avec une fréquence variant entre 72.3% et 98% [39,83].

III- ETUDE CLINIQUE :

i. La clinique :

Les données cliniques sont inconstamment rapportées dans les études, la cause principale tient certainement au fait qu'il s'agisse d'études rétrospectives dont les données sont incomplètes. Les résultats de notre travail confirment ce fait : Ainsi, certains symptômes comme les douleurs semblent sous représentés [32.05%], par rapport à certains travaux au cours desquels ces symptômes étaient présents dans la quasi-totalité des observations : >90% chez DI COSTANZO [39], > 75% au Portugal [84], 60% à Nancy entre 1980 et 1990

[30]. S'agit-il d'un défaut dans les données ou d'une réelle diminution de la présence des signes cliniques ? Il est difficile d'affirmer quoi que ce soit sans preuve, même si la première hypothèse semble plus plausible.

La clinique, seule, reste un indicateur insuffisant pour évaluer l'importance des lésions du Tube digestif, suite à l'ingestion de produits caustiques, comme le soulignent les résultats de notre étude : 9% des patients dont le tableau clinique était sans gravité avaient des lésions digestives sévères à l'endoscopie, tandis que seuls 20% des patients qui présentaient des lésions endoscopiques graves montraient également des signes cliniques alarmants. En revanche dans la littérature certains auteurs ont montré qu'en l'absence de signe et/ou de symptôme, il n'existe pas de risque de complication [71], ou que seule la présence d'une hématomèse était liée à la survenue de sténose [84]. Mais comme le précise MOUREY, les éléments cliniques de gravité n'ont jamais été formellement validés par une étude contrôlée [52]. De même, la présence ou l'absence d'un symptôme ne permet pas d'affirmer avec certitude l'existence ou non d'une lésion, pas plus que sa localisation [85]. Toutefois, elle reste un complément majeur de l'endoscopie dans la décision thérapeutique.

a. Les signes fonctionnels et physiques :

La majorité des publications occidentales soulignent la richesse sémiologique du tableau de l'ingestion caustique ce qui coïncide avec les résultats de notre série.

La symptomatologie fonctionnelle de nos patients a été dominée par les vomissements [39.74%], la douleur [32.05%] et les hémorragies digestives à type d'hématomèse qui ont été présentes chez 11.54% des patients. L'examen

physique a retrouvé majoritairement des lésions bucco-pharyngées et ce dans 67% des cas.

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries ; en effet, l'étude de l'Association Française de Chirurgie [AFC] en 1995[40], a recensé sur un échantillon de 382 patients : 62.4% de patients ayant rapporté une douleur abdominale, 69% de cas de vomissements et des hématemèses chez 11.3% des patients. Les lésions bucco-pharyngées ont été rapportées par 43.2% des cas.

Cependant, il n'existe pas de corrélation entre ces lésions oro-pharyngées et les lésions œsophagiennes qui conditionnent la conduite ultérieure. De même, « il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions et l'état clinique apparent du patient. » [40].

Signes cliniques	Notre série	Série de RODRIGUEZ [83] %	Série de DOURNON [45] %
Douleur	32.05	68	42.9
Vomissements	39.74	46	37.8
Hématémèse	11.54	Non précisé	10.9
Hypersialorrhée	3.85	31	8.7
Dysphagie	2.56	31	59.2
Signes respiratoires	1.28	15	17.4
Lésions bucco-pharyngées	67	51	59.2
Défense abdominale	24	10	8.7
Etat de choc	5	11	17.4

Tableau 24 : Fréquence des signes cliniques au cours des ingestions caustiques en fonction des séries

IV- ETUDE PARA CLINIQUE :

i.Endoscopie digestive haute :

Comme le signale la littérature, l'endoscopie digestive, à l'aide d'un endoscope souple, entre des mains expertes, est un acte décisif pour la prise en charge des patients [39; 40]

Elle est fondamentale à la phase précoce [16, 60,86] c'est le meilleur moyen d'observer le type et la topographie des lésions, de juger de leur étendue, de leur degré et leur évolution. Ainsi l'endoscopie est un élément essentiel de diagnostic et de pronostic [63].

a. Fréquence :

La FOGD a été largement utilisée dans les séries consultées [37, 38, 72, 74, 73], elle a été réalisée : chez 97.12% des 382 patients de la série chirurgicale de l'ACF [40], chez 90% pour POLEY [76], et chez tous les patients de la série de SAETTI [77].

Concordant avec les résultats des séries internationales, l'endoscopie a eu un intérêt capital dans notre étude puisqu'elle a permis d'établir un bilan lésionnel œsogastrique, elle a été effectuée chez 94.83% de nos patients. Ce taux important est épilogué à la disponibilité totale et absolue des médecins gastro-entérologues et de l'unité d'endoscopie digestive.

Dans la série de YEBOUE-KOUAME [87], incluant 68 cas sur une période de 4ans, seulement 8.8% des patients ont bénéficié de cet examen. Les raisons admises étaient les problèmes financiers évoqués par les malades et la non disponibilité des endoscopistes.

Les conditions de réalisation [3] :

- Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration ou lavage avant la fibroscopie, la sonde pouvant perforer un œsophage ou un estomac fragile.
- Elle est faite sous simple sédation.
- Elle sera réalisée au mieux en présence du chirurgien et du réanimateur.

b. Délai de réalisation :

La FOGD doit être réalisée entre la troisième heure et la vingt-quatrième heures suivant l'ingestion, en effet une réalisation trop précoce peut sous-estimer les lésions et doit être renouvelée. Un examen tardif est de réalisation

difficile, il peut être gêné par la présence des lésions du carrefour oropharyngé : œdème ou hémorragie [4].

Pour DE FERON et ZARGAR [42,75] ,100% des fibroscopies ont été effectuées dans les 24 à 36 premières heures.

Elle a été réalisée précocement, dans les 24 heures suivants l'ingestion, pour 90% de la population étudiée par POLEY [76], et qui comprenait 179 patients.

Dans notre série, 75% des patients ont bénéficié d'une FOGD dans un délai inférieur à 24 heures. Nous nous situons dans la fourche idéale de délai de réalisation recommandé et trouvé dans les grandes séries.

Technique de réalisation [4] :

- L'utilisation d'un endoscope souple, adulte, muni d'une caméra [vidéo-endoscope adulte] est indispensable pour que chaque observateur puisse suivre et visualiser les lésions. L'utilisation d'un endoscope adulte se justifie par la nécessité de disposer d'une aspiration la plus efficace possible afin de retirer la plus grande quantité de caustique, sans prolonger l'examen.
- L'introduction du fibroscope doit être prudente, la progression doit se faire sous contrôle de la vue avec une insufflation minimale et une aspiration dirigée maximale du caustique ingéré.
- L'exploration et la recherche des lésions se font rapidement lors du retrait de l'endoscope, même si elle n'est pas exhaustive, son but est avant tout la recherche des atteintes les plus graves afin de prendre les meilleures décisions possibles pour le patient.

Les difficultés rencontrées [4] :

Certains éléments peuvent perturber cet examen et le rendre plus difficile, il s'agit de :

- La gêne occasionnée par d'éventuels résidus alimentaires qui stagnent dans l'estomac, en raison de la paralysie ou l'atonie gastrique.
- La gêne pour l'examineur et pour le patient que représentent les lésions oropharyngées responsables d'œdème et d'hypersialorrhée.
- L'agitation causée par la prise de médicament ou simplement en rapport avec l'état psychique sous-jacent.

Dangers et complications de l'endoscopie [4] :

L'endoscopie initiale est un geste non dénué de risques mais elle est réalisable sous réserve de conditions techniques strictes et rigoureuses permettant de minimiser ces risques.

L'inconvénient majeur était représenté par le risque de perforation instrumentale; mais l'utilisation des fibroscopes souples a réduit ce danger.

Le danger de surinfection de la brûlure par une endoscopie contaminée semble réel et peut être à l'origine d'accidents septiques, voire de sténose. C'est pourquoi il est impératif de désinfecter l'appareil avant l'examen.

Ainsi le nombre d'accidents causés par la fibroscopie est très faible, voir nul selon les études.

Difficulté de l'endoscopie [4]:

En pratique, la fibroscopie présente une seule difficulté qui est l'appréciation de la profondeur des lésions. En effet, devant une muqueuse

œsophagienne figée, noirâtre ou devant l'aspect grisâtre, il est difficile de préjuger de l'état de la sous muqueuse et de la musculuse. [41]

c. Les organes atteints :

L'organe le plus atteint	Notre série	Poley2004	RIGO 2002
Œsophage	42%	79%	51.4%
Estomac	58%	50%	43.8%

Tableau 25 : Topographie des lésions en fonction des séries

L'analyse des données de l'endoscopie réalisée dans notre série montre que la totalité de nos patients, soit 100% des cas ont eu une atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac.

L'atteinte duodénale est relevée chez 8 patients soit 14%.

La plupart des auteurs soulignent la prédominance de l'atteinte gastrique ; 87.9% pour DI COSTANZO [39].L'incidence de l'atteinte gastrique dans notre série est de 58% ce qui est conforme à ces données. [Pour un taux de 42% de lésions œsophagiennes]. L'atteinte œsophagienne, vient souvent en deuxième position dans les différentes séries consultées, 59.5% pour RIBET [28] et 57.5% pour EL MOUSSAOUI [72].

L'atteinte duodénale est classiquement rare [88, 89] ou exceptionnelle, ceci s'explique par la survenue d'un pylorospasme qui limite l'extension des lésions en aval [88, 90] ; le duodénum a été touché dans 6.5% dans la série de RIBET [28], 8.5% pour LECLERC [91], avec des proportions qui s'approchent de notre

étude [14%]. Ceci est expliqué par le fait que lors des ingestions massives, le spasme pylorique peut être néanmoins déficient et le duodénum est alors atteint.

En règle générale, les bases léseraient plus l'œsophage que l'estomac, les acides l'inverse [90,92]. En effet ceci a été rapporté dans la série de RIBET [28], dont 17 absorptions d'acide ont entraîné 8 nécroses gastriques alors que 41 absorptions de bases ont entraîné 3 nécroses seulement.

Par ailleurs, cette opposition classique entre acides et bases disparaît lors des ingestions massives, l'estomac et l'œsophage peuvent être lésés de la même manière tel a été le cas dans le travail de PEIX [90] où le produit caustique a provoqué 100% d'atteinte sévère au niveau de l'œsophage et de l'estomac.

Selon CATTAN [31], l'estomac est l'organe le plus atteint dans les lésions majeures, [c'est le cas de notre série]. OAKES [32] explique ceci par la rétention du caustique dans la cavité gastrique majorant d'une part la destruction pariétale et d'autre part l'irritation de la muqueuse.

Pour la plupart des auteurs les lésions bucco-pharyngées ne permettent pas de préjuger de l'importance des lésions œso-gastro-duodénales [34,61].

Ainsi des lésions oro-pharyngées existent sans atteinte œsophagienne à l'endoscopie dans 29 à 57.6% des cas selon CELERIER [58] et SARFATI [40]. Une œsophagite caustique est retrouvée en l'absence de lésions oro-pharyngées dans 4 à 60.7% pour NOIRCLERC [88] et LECLERC [91].

d. Stades lésionnels :

❖ Classification :

La classification endoscopique établie par DI COSTANZO est adoptée par les différentes séries consultées [45, 49, 51, 53,...]. Elle distingue 4 stades de gravité croissante.

Les stades	Les lésions
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> • Pétéchies ou érythème
Stade II : <ul style="list-style-type: none"> • IIa • IIb 	<ul style="list-style-type: none"> • Ulcérations linéaires ou rondes • Ulcérations circulaires ou confluentes
Stade III : <ul style="list-style-type: none"> • IIIa • IIIb 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécrose localisée • Nécrose étendue
Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> • Perforation

Tableau 26 : Classification endoscopique des lésions caustiques [3]

❖ Stade lésionnel en fonction de la lésion la plus avancée :

Nombre de lésions	RIGO 2002 [77]	SAETTI 2002 [77]	RODRIGUEZ 2003 [83]	POLEY 2004 [76]	NOTRE SERIE
Stade I	68.5%	0,33	46.7%	25.5%	34.48 %
Stade II	17.5%	40.5%	15.6%	29.5%	72.41 %
Stade III	0,14%	26.5%	4.4%	35.5%	51.72 %
Stade IV	0%	0%	0%	9.5%	0%

Tableau 27 : Stade lésionnel en fonction des séries.

En tenant compte de la lésion la plus avancée, les 179 patients de POLEY [76] se répartissent ainsi : 25.5% au stade I, 29.5% au stade II, 35.5% au stade III, et 9.5% au stade IV.

Dans notre série, l'endoscopie chez 55 malades a permis de retrouver un stade I dans 34.48% des cas, un stade II dans 72.41%, un stade III dans 51.72% des cas, tandis que le stade IV n'a été noté chez aucun de nos patients.

En définitive, les formes sévères représentent dans notre série 51.72%, et de ce fait elles sont plus fréquentes que dans la série de RODRIGUEZ [4.4%] ; ceci peut s'expliquer par le fait que les intoxications à l'esprit de sel sont prédominantes dans notre contexte, et que l'eau de javel commercialisé au Maroc contient en plus de l'hypochlorite de sodium, une quantité non négligeable d'HCL [esprit de sel].

C'est le grade le plus élevé des lésions œsophagiennes ou gastriques qui conditionne le pronostic.

Cette classification est toutefois discutable car elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations et de l'analyse de la contractilité des segments digestifs.

De plus, l'appréciation visuelle de la nécrose, notamment au niveau de l'œsophage, et son extension exacte sont difficiles à évaluer.

Il est indispensable de reproduire les résultats de l'endoscopie sur un schéma clair, segment par segment qui servira de référence initiale plus un enregistrement vidéo.

Il faut insister sur le fait que certaines lésions même limitées ont un mauvais pronostic : les ulcérations situées face à face d'un même étage de l'œsophage et les ulcérations circulaires aboutissent presque toujours à des sténoses serrées. Figure 28- 29 et 30 [17-39-42-43].



Figure 28 : Zones d'érythème associées à des ulcérations circonférentielles de l'œsophage à la FOGD [stade II] [17]

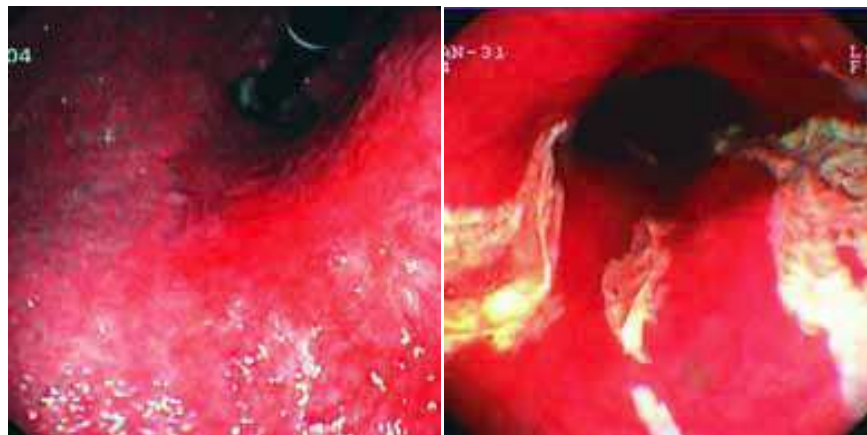


Figure 29 et 30 : Lésions caustiques mineures [39-42][Érythème, fausses membranes]



Figure 31 : Lésions caustiques sévères : nécrose œsophagienne focale

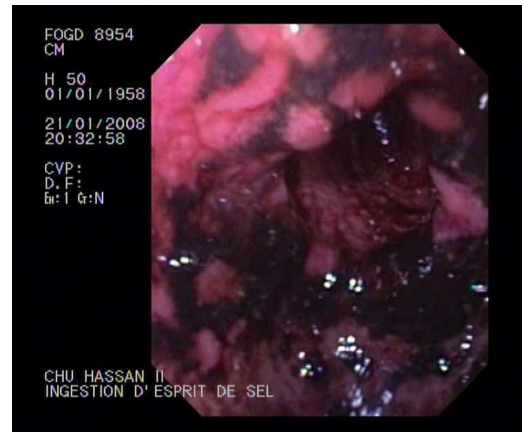


Figure 32 : Ulcérations profondes et plage de nécrose gastrique à la FOGD [stade IIIa][17]

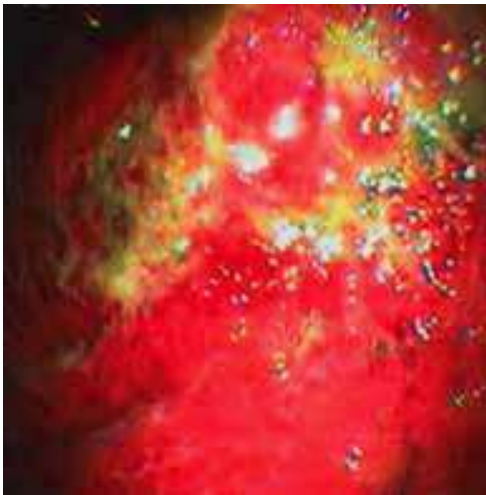


Figure 33 : Lésions caustiques sévères : nécrose focale gastrique.

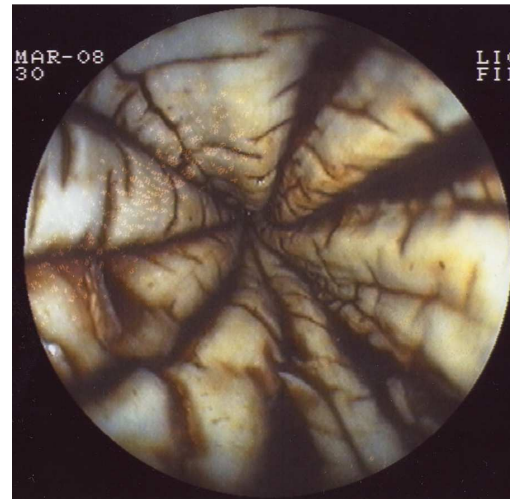
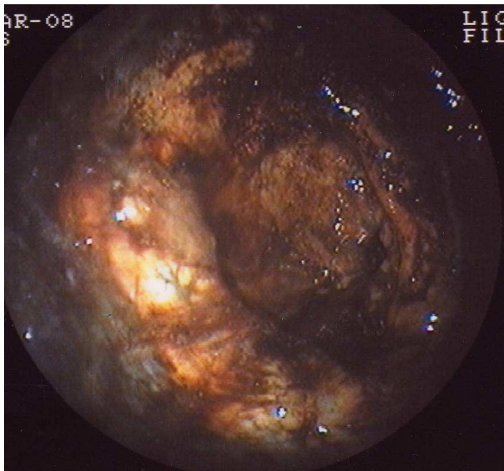


Figure 34 : Lésions caustiques sévères : nécrose œsophagienne diffuse.



**Figure 35 : Plages de nécrose
gastrique**

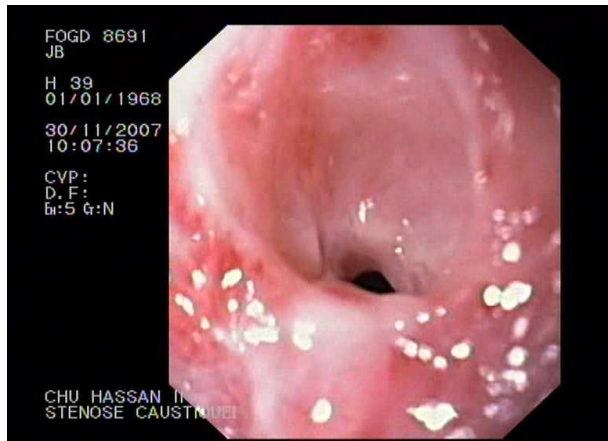
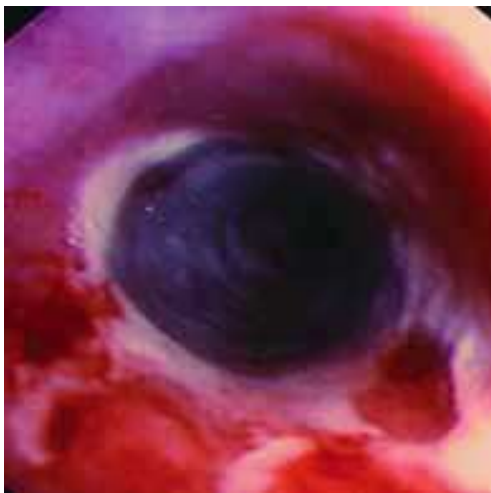
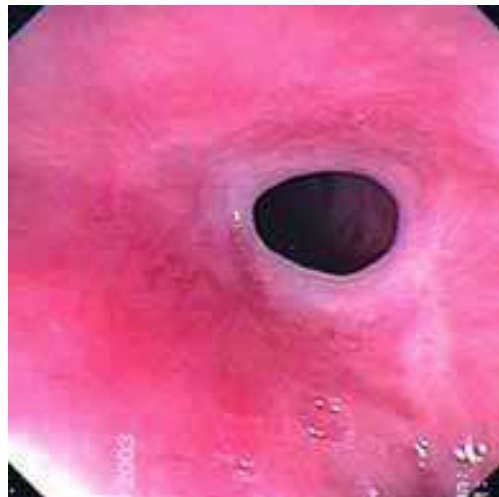


Figure 36 : Sténose de l'œsophage[17]



**Figure 37 : Sténose ulcérée
l'œsophage**



**Figure 38 : Sténose annulaire
cicatricielle de l'œsophage.**

- ✓ **Stade lésionnel selon la topographie et la nature du caustique :**
 - ✓ Au niveau de l'œsophage : des lésions de stade I et II sont retrouvées dans 0 à 92.5% [46, 72, 88,90]. Ainsi PEIX [90] n'a retrouvé aucune atteinte au stade I ou II, ceci n'est pas surprenant

car 92.5% des patients de sa série ont eu une intoxication massive par le Destop*. Dans notre série, l'œsophage a été le siège d'une atteinte stade I dans 16% et stade II dans 64%. Des stades III ou IV ont été notés dans 7.5 à 100% dans les séries consultées [3, 90, 72]. Chez nous, les lésions chez 19% des patients, ont été classées stade III.

Aucun stade IV lésionnel au niveau de l'œsophage n'a été décelé.

- ✓ Au niveau de l'estomac : un stade I a été retrouvé dans 0% et 22.5% dans les différentes séries [72, 50], un stade II dans 0% et 37% [72, 91], le stade III dans 4%, 14.5% et 36% des cas dans les séries de RIBET [28], de PEIX [90] et de PARIS [93] respectivement, et un stade IV dans 15%, 23% et 85% des séries de LECLERC [91], PARIS [93] et PEIX [90]. Dans notre travail, le stade I a été retrouvé chez 23% des patients, le stade II a été signalé chez 33% des patients, 44% des cas présentaient des lésions stade III. Aucun stade IV lésionnel au niveau gastrique n'a été décelé.
- ✓ Par conséquent, l'estomac a été l'organe le plus touché dans notre série ; ceci est expliqué par le fait que la majorité des ingestions était de nature acide. Ceci corrobore les données de la littérature qui stipule que les caustiques de nature acide touchent préférentiellement l'estomac.

Evaluation du risque en fonction des lésions observées :

Selon le siège :

Les lésions les plus graves sont en général observées à l'étage gastrique: en effet l'estomac est souvent le siège des lésions les plus sévères, habituellement

le fundus est la partie la plus touchée, les ulcères s'ils sont présents, prédominent au niveau de la grande courbure, et ce, quel que soit le niveau ou le degré de l'atteinte œsophagienne. En effet, L'œsophage peut être peu lésé alors qu'il existe des lésions gastriques sévères [4].

La béance et l'atonie du pylore sont à considérer comme des éléments péjoratifs du pronostic et doivent faire suspecter une atteinte duodénale.

L'appréciation de la gravité des lésions œsophagiennes est difficile. On peut observer un simple érythème et/ou des fausses membranes qui correspondent à des lésions minimales ou modérées et qui ne posent pas de difficultés. Par contre, L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse surtout après prise de bases fortes témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique [44]. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent. L'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité.

Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose. La motricité gastrique doit également être appréciée [4].

Selon les stades :

- ❖ Les lésions de stade I ne nécessitent pas de surveillance clinique particulière. Cependant pour les patients dont l'ingestion était volontaire, il convient de les faire bénéficier d'un suivi psychiatrique afin de prévenir les récurrences. [37]
- ❖ Les lésions de stade IIa ne présentent pas de risque de complications. [33-42]. La guérison, avec un retour à une muqueuse normale, est généralement obtenue en cinq à onze jours, après mise au repos du tube digestif.

- ❖ Les lésions des stades IIb et III ont un risque élevé de développer des complications : sténoses, hémorragies, fistules.
- ❖ Pour les stades IV, il existe un risque de décès qui nécessite une prise en charge chirurgicale en extrême urgence.

e. La fibroscopie de contrôle :

La fibroscopie de contrôle a été effectuée chez 30.5% des cas. Elle a été réalisée entre le 2ème et le 8ème jour suivant l'hospitalisation.

Le fait que la plupart des patients ont subi une chirurgie d'exérèse totale au stade initial et que le contrôle de leur évolution s'est fait par le TOGD après un mois, justifie que le contrôle endoscopique de l'évolution des lésions n'a été réalisé que chez un nombre réduit de malades selon la série d'ANDRIEU-GUITRANCOURT [4].

Ceci discordes avec les résultats de la série de DE FERRON [75] où la fibroscopie de contrôle a été réalisée au 20ème jour, puis au 45ème jour voir 90ème jour jusqu'à la guérison complète.

Généralement les lésions caustiques, même profondes, évoluent lentement. Ainsi un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales.

Plus elles sont profondes plus elles évoluent lentement. Cette notion implique une attitude pratique :

- ❖ Quand les lésions sont du stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie doit être faite dès le dixième jour. Après ce délai de dix jours, on prend la précaution d'éviter les risques de perforation inhérente à la chute d'escarres entre le cinquième et le neuvième jour.

- ❖ Aux stades IIb et III, l'unanimité se fait pour le vingt-et-unième jour. Cette unanimité est universellement reconnue et se vérifie chaque jour par le fait que, des lésions du stade IIb ou supérieur cicatrisent lentement et qu'il est inutile de pratiquer une fibroscopie avant ce délai. Un autre intérêt à ce délai est de pouvoir assister à des améliorations du stade IIb et de pouvoir envisager l'alimentation orale liquide ou encore de voire déjà la constitution de sténoses quand les lésions initiales sont circonférentielles. [1]

Dans l'avenir :

L'échographie endoscopique pourrait apporter de précieux renseignements sur la gravité des lésions digestives hautes ; cette technique qui couple l'échographie à la fibroscopie permet de visualiser l'importance de l'atteinte dans l'épaisseur de la paroi. La connaissance de la profondeur des lésions pourrait influencer la conduite thérapeutique.

Soulignons l'utilisation récente de ces appareils dans cette pathologie, dont l'intérêt doit être soumis à validation par des études prospectives. [45]

f. L'insuffisance de la fibroscopie :

De l'avis de tous les auteurs, la fibroscopie ne renseigne pas sur la profondeur des lésions.

g. Accidents de la fibroscopie :

La fibroscopie est le plus souvent un geste anodin, surtout si elle est faite par un endoscope souple de petit calibre entre des mains expertes.

Les accidents qui lui sont imputables sont exceptionnels [88.93], ainsi FELDMAN [94] signale 3 perforations sur 322 œsophagoscopes.

Dans notre étude, aucun incident n'a été déploré.

ii. Le transit œso-gastroduodéal :

Cet examen radiologique, est actuellement détrôné par l'avènement du fibroscope souple du moins à la phase aigue, car il reste le plus souvent utilisé à la phase de cicatrisation pour mettre en évidence une complication éventuelle telle une sténose.

Par ailleurs, le TOGD reste l'examen de choix pour rechercher et suivre l'évolution des sténoses digestives dans la phase tardive [93, 72].

Dans notre série, 9 patients soit 15.5% des cas ont bénéficié de cet examen tous dans le cadre du suivi évolutif. Le TOGD a permis de déceler des complications à type de :

- 5 cas de sténose antro-pylorique soit 8.6%
- 4 cas de sténose œsophagienne, soit 6.9%
- Et un seul cas qui présente à la fois une fistule œso-trachéale et sténose œsophagienne.

Ainsi, les résultats de notre série corroborent les données de la littérature en affirmant l'intérêt majeur du Transit dans la détection des sténoses secondaires dépassant de loin au cours de cette phase l'apport de l'endoscopie.

Le TOGD permet de préciser l'importance des lésions œsophagiennes et gastriques, laisse un document qui sert de référence pour les examens de contrôle. Il est facilement répété sans danger, permettant de suivre l'évolution des lésions initiales, de juger l'efficacité du traitement par dilatation ou le bon fonctionnement des montages chirurgicaux [43] [Figure 39].



Figure 39 : Transit œsophagien :
sténose œsophagienne
longue et serrée avec aspect filiforme
[54]



Figure 40 : Transit œsophagien
montrant une
sténose œsophagienne courte [54]



*Figure 41 : Transit œsophagien
montrant une sténose
œsophagienne courte [54]*



*Figure 42 : Transit œsophagien
montrant des
Sténoses œsophagiennes étagées*



Figure 43 : Transit œsophagien après Œsophagoplastie

iii. La Tomodensitométrie :

Les limites de l'endoscopie dans l'appréciation de l'extension intrapariétale des lésions de nécrose caustique peuvent avoir des conséquences délétères. Nous avons analysé l'apport de la tomodensitométrie (TDM) dans ce contexte [26].

La tomодensitométrie avec injection de produit de contraste, est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes de perforation digestive non décelable radiologiquement [46, 54].

À la phase initiale, la tomодensitométrie est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication. On recherche un épaississement de la paroi œsophagienne ou gastrique, une infiltration de la graisse péri-digestive, un épanchement médiastinal périoesophagien plus ou moins bien collecté. La présence de bulles d'air signe la perforation digestive [4].

La tomодensitométrie permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées [55].

À la phase chronique, la tomодensitométrie recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. Elle permet de contrôler le traitement chirurgical ou instrumental et d'en déceler les complications. La rupture œsophagienne se traduit par un œdème de la graisse médiastinale avec diffusion aérique périoesophagienne. La médiastinite non collectée se manifeste par une augmentation de volume du médiastin, avec infiltration et hyperdensité de la graisse. La médiastinite suppurée se manifeste en plus par des collections à parois épaisses contenant parfois des bulles d'air [55].

A l'hôpital Saint-Louis, les résultats de l'analyse anatomopathologique des pièces d'oesophagectomie réalisées pour stade IIIb chez 44 patients ont montrées que la nécrose œsophagienne n'atteignait pas la musculature dans un tiers des cas. Cela prouve que l'algorithme actuel qui ne repose que sur l'endoscopie nous conduit certainement à faire des excrèses excessives chez des patients non menacés par la perforation [26].

Dans notre série la TDM a été effectuée chez 2 patients (soit 3.45 %) dont le résultat était négatif.

En résumé, il manque un outil fiable permettant de diagnostiquer la nécrose trans pariétale de l'œsophage et de sélectionner ainsi correctement les candidats à une résection digestive préventive. Ceci nous a conduits à analyser les performances de la tomodensitométrie dans cette indication. [27]

iv. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique, permet de visualiser le thorax, mais également la région cervicale.

Les différentes anomalies objectivées par cet examen sont [54, 55] :

- Un foyer localisé évoquant une pneumopathie d'inhalation.
- Un élargissement du médiastin témoignant d'une médiastinite.
- Un pneumothorax.
- Un épanchement pleural hématique ou non.
- Un pneumomédiastin et un emphysème sous-cutané cervical secondaire à une perforation œsophagienne.
- Un pneumopéritoine.

v. Abdomen sans préparation :

L'ASP permet de mettre en évidence les complications de type perforatif. Cet examen doit être centré sur les coupes diaphragmatiques [46,54, 55].

Les diverses anomalies visualisées sont :

- Un pneumopéritoine.
- Une distension gastrique.
- Un iléus paralytique.

vi. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale devient de moins en moins utilisée depuis les progrès de l'endoscopie digestive haute qui apporte de meilleurs renseignements sur l'état du tube digestif supérieur et sur la présence d'une perforation éventuelle. Mais elle reste utile en matières de suspicion d'épanchement intra-abdominal afin d'éviter la fibroscopie et faire un traitement chirurgical.

Cet examen est peu intéressant en matière de pathologie œsophagienne [55].

→ Dans notre série; la radiographie thoracique, l'ASP et échographie abdominale ont été normaux.

V- TRAITEMENT :

i. Traitement médical à la phase aigue :

La très grande majorité des lésions caustiques sont du ressort médical au stade immédiat, dans 97% pour JEBIRA [95], et dans 92% pour PARIS [93].

Dans notre série, le traitement médical a été toujours de mise pour nos patients.

Tous les auteurs sont unanimes pour proscrire certains gestes à cause de leur gravité à savoir la consommation d'eau ou de lait [89, 93, 95, 26].

Ainsi, les lavages gastriques et les émétisants font courir le risque de perforation œsophagienne ou gastrique, de pneumopathie par inhalation, ou d'extension en surface des lésions. Les pansements sont inutiles et ne font que gêner l'appréciation des lésions en endoscopie.

La lutte contre l'état de choc contre la douleur et les troubles respiratoires reste l'acte médical le plus urgent et le plus immédiatement utile ; tous les auteurs mettent l'accent sur l'intérêt de la réhydratation [95].

Le malade doit rester en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. L'administration d'antalgiques sédatifs pouvant favoriser une inhalation, est contre indiquée [26].

Pour lutter contre la douleur, JEBIRA [95] préconise les opiacés, LAVAUD [96] prescrit du diazépam et barbituriques.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion dès l'admission, un traitement antalgique à base de Paracétamol injectable a été prescrit chez 100% de nos malades. Selon l'expérience de l'hôpital Saint-Louis, ils ont conclu qu'il faut proscrire les morphiniques qui peuvent masquer un syndrome chirurgical abdominal.

La plupart des auteurs font une antibiothérapie systématique [37,29, 36]. Elle doit être précoce, prolongée à large spectre. [97]

Pour MORGON [97], l'antibiothérapie n'est instituée qu'en présence d'un stade IIa ou supérieur. Dans notre série, l'antibiothérapie n'a été utilisée que dans 12.5% des cas.

Si l'antibiothérapie est utilisée par la plupart des auteurs, les corticoïdes, eux, sont très discutés. En effet, la corticothérapie est abandonnée par la majorité des auteurs francophones [88, 96, 91, 97], qui la réservent à la dyspnée laryngée.

Les corticoïdes sont inutiles et parfois dangereux vu les risques de perforation gastrique et de surinfection [95, 26].

La corticothérapie garde la faveur des auteurs anglo-saxons [98], qui préconisent sa prescription précoce avant la 48ème heure à fortes doses et durant trois semaines.

Dans notre série, la corticothérapie n'a été utilisée chez aucun patient.

ii. **Traitement chirurgical d'urgence :**

L'indication du traitement chirurgical d'urgence intéresse les ingestions caustiques graves. Il en est ainsi dans 2.5 à 75% des cas [37, 95, 93, 90]. Les plus forts pourcentages sont retrouvés dans des petites séries colligées dans des services de chirurgie [28, 90]. L'étude cumulative de 8 séries totalisant 672 cas donne une intervention urgente dans 11.5% des cas [73, 28,90, 93, 95, 37, 74].

Dans notre travail, 17% des actes chirurgicaux ont été effectués en urgence.

L'indication d'une intervention immédiate est posée devant un certain nombre de critères :

***Les critères de gravité clinique :**

- **Anamnestiques** : ingestion massive de certains produits hautement corrosifs [37, 96,93].

- **Signes cliniques immédiats** : état de choc initial [90, 93,95], des troubles de la conscience [93], une agitation [95], une dyspnée grave [90, 93], l'apparition de signes péritonéaux [37, 90], une hémorragie abondante [37], un tableau de médiastinite [90].

Isolés, ces signes cliniques de gravité n'ont pas de valeur absolue pour RIBET, chez qui ils ont motivé 4 laparotomies inutiles avec un décès.

- **Evolution clinique défavorable sous traitement médical** : elle a été notée chez 2 malades de notre série [soit 3.5%].

***Les critères de gravité biologique :**

Acidose [95, 93], CIVD [90], hyperleucocytose dépassant 20000/mm³ [95], insuffisance rénale et les troubles de la crase.

Dans notre série, on note surtout la présence d'une anémie profonde chez un seul patient (soit 1.75%) qui a nécessité une transfusion en urgence.

***Les critères de gravité endoscopique :**

Un stade III étendu ou un stade IV pour PARIS [93].

Pour PEIX [90], d'une part l'endoscopie ne saurait retarder l'intervention chirurgicale dans les formes gravissimes, et d'autre part, la constatation d'un stade III endoscopique ne doit pas poser l'indication opératoire mais doit inciter à une surveillance stricte.

Dans notre étude, la chirurgie précoce, en urgence, a été motivée surtout devant les lésions endoscopiques sévères à l'endoscopie à savoir stade III diffus.

En général, Il faut intervenir le plus rapidement afin d'éviter une perforation caustique ainsi que l'extension de la brûlure aux organes de voisinage. Le délai admis est de 12 heures après l'ingestion .en effet, il est enregistré deux à trois fois plus de décès si l'intervention a lieu plus de douze heures après l'ingestion.

Les interventions effectuées avant la douzième heure ont une mortalité variant entre 18 et 30 %, tandis que celles réalisées au-delà de cette limite se terminent par le décès du patient dans 70 à 90% des cas. L'intervention la plus pratiquée est l'oesophagectomie à thorax fermé par stripping.

L'intervention débute par une laparotomie permettant une bonne évaluation des lésions [90,99]. Le caractère diffus de la nécrose gastrique oblige

souvent à faire une gastrectomie totale [90, 95, 99]. Vis à vis de l'œsophage, l'attitude est plus discutée :

- L'oesophagectomie par stripping d'exécution facile sans risque hémorragique [90,99] avec œsophagostomie cervicale terminale, drainage médiastinal postérieur et sus mésocolique large.

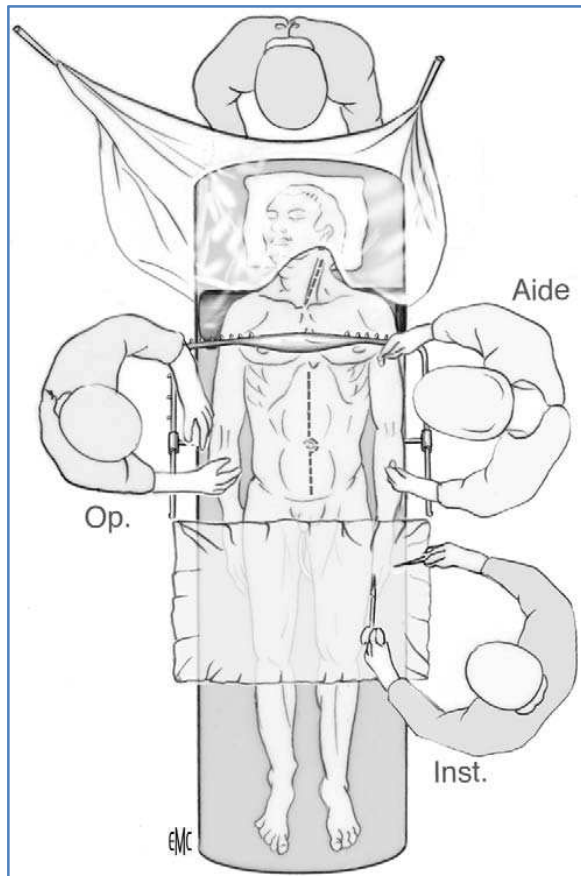


Figure 44 : Oesophagectomie sans thoracotomie.
Installation. Incision [56]

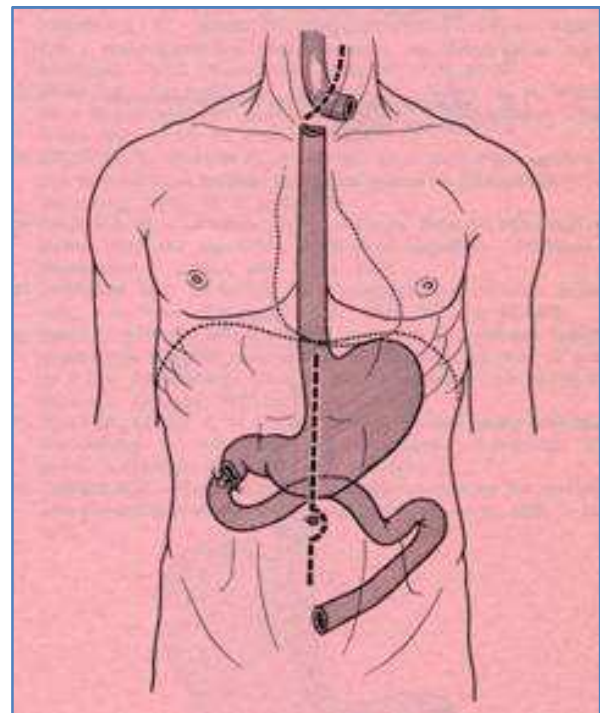


Figure 45 : Incisions cervicale et abdominale [57]

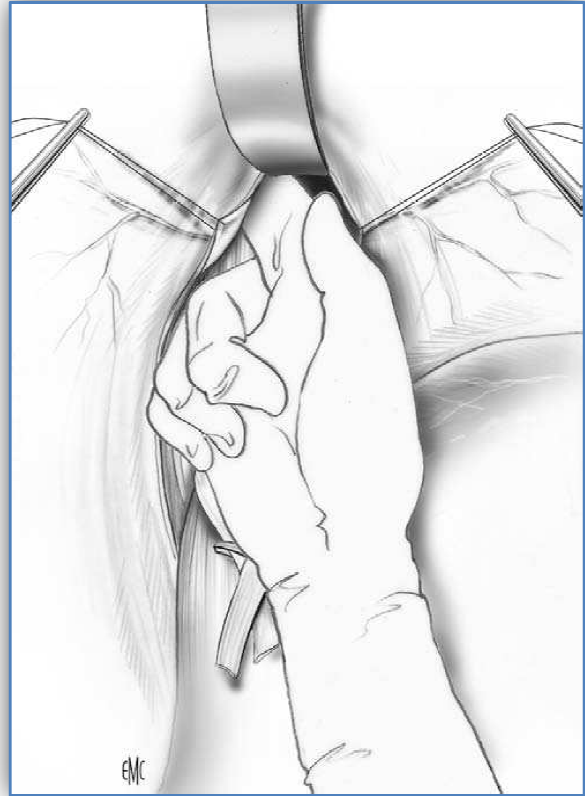
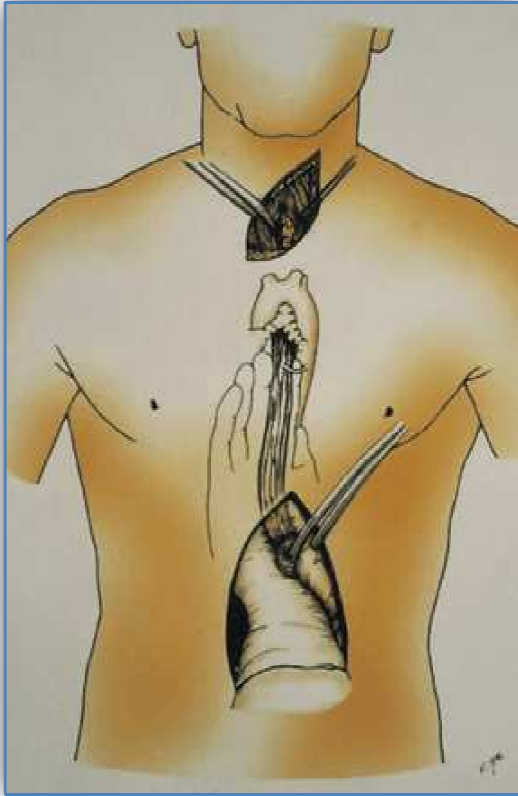


Figure 46 & 47 : Oesophagectomie sans thoracotomie. Temps de laparotomie.
Dissection médiastinale
inférieure au doigt. Le péricarde est récliné en avant par une valve [56-57]

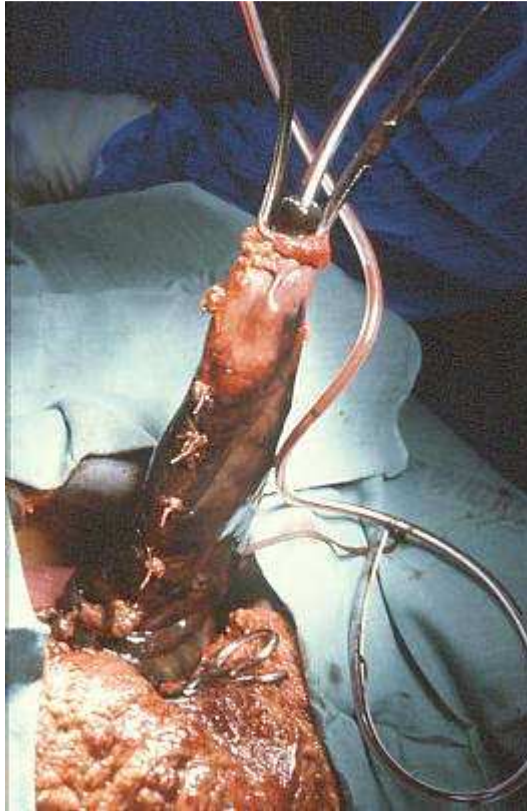


Figure 48 : stripping de l'œsophage

- L'œsophagectomie totale par voie thoracique [99,100] devant une perforation, une médiastinite ou une nécrose totale de la tranche de section de l'œsophage abdominal pour POUYET [100] et devant un estomac nécrosé pour BOUQUET [99].

Dans tous les cas une jéjunostomie en zone intacte permettra la nutrition entérale, elle est réalisée systématiquement après la 3^{ème} semaine. Ce délai est apparu, dans la série [Dr Ph.Zerbib, CHRU de Lille], il est le plus adapté pour vérifier la stabilisation des lésions gastriques sténosantes éventuelles permettant alors une résection partielle si elle s'avérait nécessaire ou bien en attendant l'œsophagoplastie qui sera pratiquée après un délai de trois mois [28, 90,95].

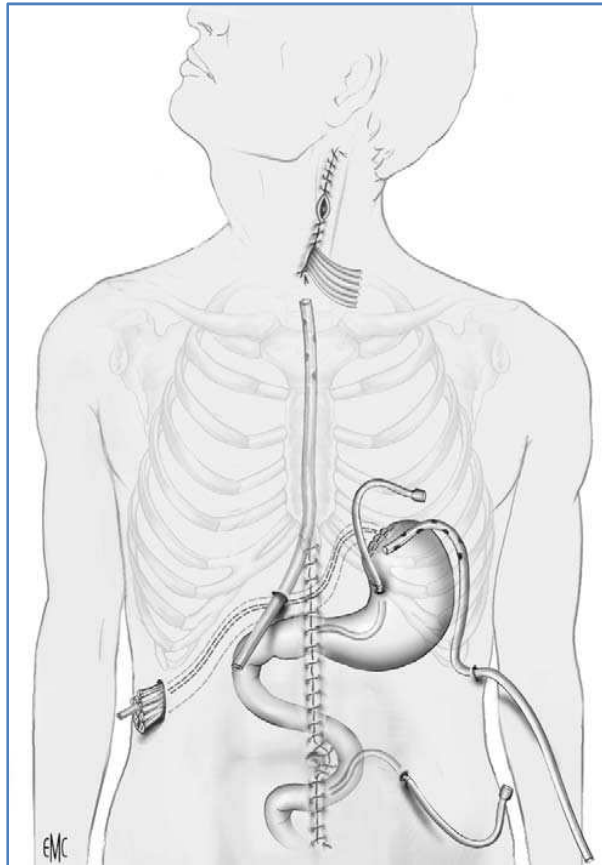


Figure 49 : Oesophagectomie par stripping : Stomies et drainages.[56]

Concernant notre série, 10 patients [17%] ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical, dont l'œsogastrectomie totale a été faite par stripping.

iii. **Prise en charge nutritionnelle :**

Le Figure nutritionnel dépend des résultats de l'examen endoscopique [39, 88,93, 95,97]

- Au stade I : l'alimentation orale est suffisante et fait l'unanimité des auteurs ; cette alimentation est possible dans les 24 heures.
- Aux stades II et III, la plupart des auteurs optent pour la mise au repos du tube digestif supérieur .Ainsi la nutrition parentérale est appliquée pendant 2 à 3 semaines [39, 43, 88, 95,93]

La persistance des lésions au cours de fibroscopies itératives de contrôle peut dicter soit le maintien de la nutrition parentérale jusqu'à une durée de 3 mois pour les stades III [96], soit la nutrition entérale par jéjunostomie [95] ou par gastrostomie [97] mais elle fut abandonnée :pour LALLEMANT [101], la gastrostomie suppose l'intégrité de l'estomac, quant à COURAUD[102] il déconseille la gastrostomie qui crée déjà des hypothèques abdominales dans la perspective de chirurgie ultérieure d'œsophagoplastie.

Ceci concorde avec les résultats de notre étude. Effectivement, l'alimentation par voie orale a été permise chez 16 patients (soit 17% des cas) qui avaient une lésion stade I et chez qui l'évolution a été couronnée par la guérison. La nutrition parentérale n'a été réalisée chez aucun cas par manque de moyens. Tandis que 12.5% des cas (7 malades) ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation, pour 3 malades, elle a été réalisée dans le cadre de leurs opérations (oesophagectomie par stripping), et 4 autres devant les sténoses digestives précoces.

iv. Traitement des sténoses caustiques :

Les sténoses serrées de l'œsophage sont observées dans 10 à 20% des cas sur l'ensemble des patients et dans 40 à 50% des cas lors de brûlures graves [88].

a. Dilatations œsophagiennes :

La dilatation endoscopique précoce, par bougies, démarrée 2 à 3 semaines après l'ingestion vise à éviter la sténose mais fait courir les risques d'infection et de perforation selon LESLIE et GOLDMAN [102].

Les dilatations œsophagiennes ne seront commencées qu'en cas de constatation de la sténose courte et non serrée et pas avant la phase de cicatrisation qui est de 3 semaines selon PARIS [93].elles sont efficaces sur les sténoses limitées en hauteur, uniques ou au maximum double [93].

Le rythme des séances est fonction de l'importance de la sténose. Initialement rapprochées (2 à 3 séances par semaine), les dilatations seront poursuivies pendant 6 à 12 mois, ou à raison de 1 à 2 séances par an pendant plusieurs années trimestrielle jusqu'à l'obtention d'une lumière suffisante permettant une alimentation subnormale [64].

L'inefficacité à long terme, l'action traumatisante, les risques de perforation et de dégénérescence de l'œsophage caustique non exclu ; remettent en question ces dilatations œsophagiennes et leur font préférer la solution chirurgicale par la plupart des auteurs. [88, 95,102].

L'analyse de notre étude a noté un seul cas de sténose œsophagienne ayant bénéficié de dilatation endoscopique et dont l'évolution a été chapeauté par la guérison.

b. Chirurgie réparatrice :

Elle n'est envisageable qu'après cicatrisation complète des lésions, donc après un délai de 3 mois [28, 88,93]

Pour ce qui est des sténoses œsophagiennes, l'œsophagoplastie (intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique [52]) utilisant le colon transverse gauche reste le geste idéal [28, 88,95], qu'il s'agisse de la mise en place rétro sternal du colon ou dans le médiastin postérieur [81,88, 93, 102,107].

Pour ce qui est de l'estomac, les sténoses antrales sont traitées par une antrectomie ou une gastro-entéro-anastomose, les sténoses antro-pyloriques par une gastrectomie polaire inférieure type PEAN [88,93].

Dans notre série, la décision de procéder à l'œsophagoplastie a été prise après un délai minimum de 4 mois. Ainsi 6 patients parmi les 10 malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical radical [soit 60% des cas], ont eu un remplacement œsophagien en utilisant un greffon iléo-colique droit et n'ont déploré aucune complication.

VI- L'EVOLUTION :

L'évolution dépend du stade initial des lésions du tube digestif supérieur [37]. Les patients qui présentaient des lésions endoscopiques de stade 0, I ou IIa développent rarement des complications. Une simple surveillance accompagnée d'une diète de 24 à 48 heures suffit généralement .elle reste indispensable en raison des patients vus« trop tôt » dont les lésions ont été sous-estimées et qui ont présenté secondairement des complications [40]. Il ne faut pas oublier de proposer une consultation auprès d'un psychiatre en cas d'ingestion volontaire.

Les patients, atteints de brûlures digestives de stade IIb, développent secondairement des sténoses, dans 40 à 70 % des cas, selon les séries. Ils nécessitent une prise en charge hospitalière en chirurgie pour surveillance ainsi qu'une mise au repos complet du tube digestif supérieur par une alimentation parentérale, durant 3 semaines minimum ou jusqu'à cicatrisation complète des lésions. Cette surveillance vise à détecter le plus précocement possible : une hémorragie digestive, une perforation digestive ou une complication infectieuse. Les contrôles endoscopiques seront réalisés mensuellement et la nutrition parentérale totale maintenue jusqu'au quatrième mois en l'absence de cicatrisation. Après cette date, il faudra décider du traitement à entreprendre, généralement la dilatation d'une sténose ou une œsophagoplastie.

Les patients de stade III doivent bénéficier de la même prise en charge que les patients en stade IIb. La chirurgie est indispensable dans 25% des cas. Des sténoses surviennent dans 40 à 90% des cas en l'absence d'exérèse [31]

Seules les atteintes de stade IIIb doivent conduire à une chirurgie d'emblée. Pour des atteintes moindres, il faut savoir adopter une attitude conservatrice en l'absence de complications.

i.Mortalité :

Le taux de mortalité varie selon qu'il s'agit de cas vus précocement 0.5% à 11% [88,93], ou qu'il s'agit de formes sévères 27à 58.3% [37, 43,90]

Le taux de décès est faible dans les séries infantiles : 0.5% pour SYMBAS [103] et 1.7% pour MORGON [104], tandis que les plus forts pourcentages de mortalités sont notés dans les séries de chirurgiens ; tel est le cas de PEIX [90] avec 58.3% et RIBET [28] avec 27%, cela est justifié par l'utilisation d'un

produit caustique alcalin à savoir le Destop* et les cas graves ainsi l'ancienneté de la série.

Dans les séries marocaines, le taux de mortalité a été de 1.4% ; 4.2%, 11.7%, 28% respectivement dans les séries de TRABI [105], EL MOUSSAOUI [72], DRISSI [74] et TADIMI [73]

Le taux de décès dans notre série est de 5.2% des cas, on est conforme aux résultats marocains.

ii. Sténoses :

La sténose caustique complique essentiellement les brûlures classées stade IIb ou stade III. Ainsi pour MORGON [104] la sténose se verrait dans 18% aux stades II circulaires [IIb] et dans 50% aux stades IV.

L'incidence des sténoses caustiques est de 32% pour PARIS et de 9% pour PONCET [106]. Dans les travaux marocains, TRABI a relevé une sténose œsophagienne dans 15.5% des cas et EL MOUSSAOUI une sténose gastrique ou œsophagienne dans 7.5% des cas.

Notre étude rapporte la survenue d'une sténose œsophagienne chez 3 patients, la sténose antro-pylorique chez 2 patient, et la sténose gastrique chez 2 patients.

iii. Les Complications concernant la plastie :

Il peut s'agir :

- D'une nécrose du greffon qui est exceptionnelle ; elle se révèle précocement en postopératoire par un syndrome septique grave.
- De fistules anastomotiques cervicales qui sont fréquentes : elles représentent 22 % des plasties œsophagiennes et 13 % des plasties

oesopharyngées [34,59] et surviennent habituellement au sixième jour postopératoire ; elles ne nécessitent que des soins locaux ; leur principale complication est la sténose anastomotique pouvant être symptomatique et nécessiter des dilatations itératives endoscopiques [environ 60 % des fistules] [36].

iv. La cancérisation secondaire :

Connue depuis le début du XXème siècle, la cancérisation secondaire des lésions induites par les caustiques survient dans les 40 années qui suivent le traumatisme de l'œsophage [14] mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans [15]. Ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers œsophagiens [61].

C'est ce qu'il explique l'absence d'enregistrement d'un cas de cancérisation dans notre série.

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'œsophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse [66].

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des œsophages en place, jamais sur l'œsophage exclu [19].

Ainsi, tout patient qui n'a pas bénéficié d'un remplacement chirurgical de la zone brûlée par les caustiques doit faire l'objet d'un suivi endoscopique et cytologique passé un délai de 20 ans.

v. Les facteurs pronostics :

- Dans les formes sévères, l'âge avancé constitue un facteur de mauvais pronostic, pour PEIX, l'âge moyen des patients guéris est de 29 ans, celui des patients décédés est de 51 ans. Ceci concorde

parfaitement avec notre étude, puisque l'analyse de l'âge des patients décédés révèle que 66.7% [2 /3] des cas étaient âgés de 50ans et plus ; avec un âge moyen de décès de 45 ans.

- La nature de l'intoxication intervient sur le pronostic ; RIBET rapporte 14 décès sur 41 tentatives suicidaires [soit 34%] et 2 décès sur 17 ingestions accidentelles [soit 11.8% des cas]. Les résultats de notre étude corroborent celle de RIBET puisque 2 décès sur 3 ont été survenus chez des patients dont l'ingestion était dans un but autolytique.
- L'état des patients à l'admission détermine également le pronostic selon si le malade est en état de choc ou stable sur le plan hémodynamique et circulatoire.
- Les stades IIb et III se compliquent plus fréquemment d'hémorragie et de perforations dans la phase précoce et évoluent plus volontiers vers la sténose dans la phase tardive. Ceci concorde indéniablement avec l'analyse de notre série. En effet tous les patients qui se sont compliqués d'une sténose œsophagienne ont été classés des stades IIb ou III. [4]

VII- PROPHYLAXIE :

De tels résultats ne peuvent être améliorés que par une coordination entre les différentes spécialités qui prennent en charge ces ingestions caustiques : la réanimation chirurgicale, la gastro-entérologie, l'oto-rhino-laryngologie, la chirurgie viscérale, la psychiatrie.

La mission de prévention est celle des autorités sanitaires. Elle est aussi celle de toute institution impliquée dans la fabrication et la commercialisation

des produits corrosifs, celle des médias, de la société et des activités associatives, de l'école, des familles [1].

La prévention est basée sur :

- L'éducation et l'information du public sur la causticité et sur l'utilisation et la manipulation de ces produits caustiques [62, 67,68]

- Le fabricant doit préciser sur l'emballage la composition des différents produits : une notice d'information et d'avertissement avec un sigle repère sur l'emballage des produits dangereux [70, 71].

- Le rôle des autorités spécialisées est de contrôler le respect et l'application rigoureuse des lois visant à protéger la population contre le danger de la négligence ou l'oubli d'étiquetage sur des produits caustiques.

- Il faut éviter de transvaser les caustiques dans des bouteilles à usage alimentaire : Il faut surtout placer les substances caustiques dans des bouteilles ou boites bien différenciées en particulier pour les caustiques incolores ressemblant à l'eau, ou pour ceux qui sont colorés et qui simulent des aliments tels les limonades. [48, 62,71]

- On ne doit plus laisser les produits caustiques en cuisine en mélange avec les produits alimentaires.

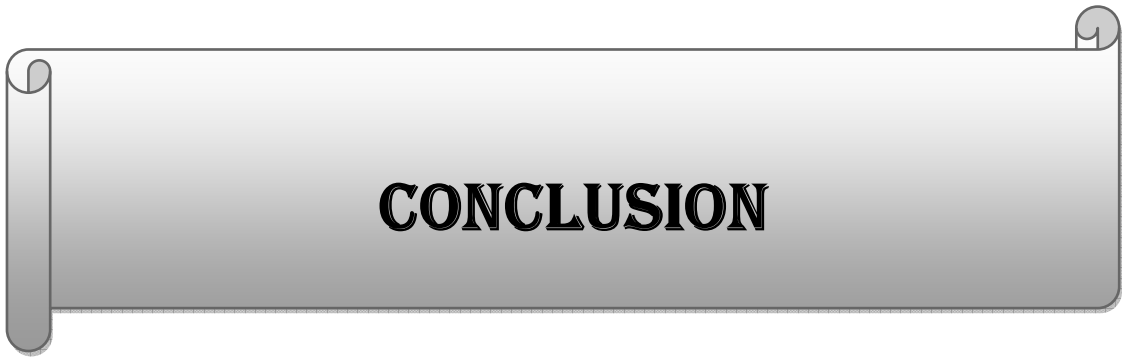
- Il faut réserver à ces produits un lieu sous-clé, isolé et inaccessible [69, 70].

- Même l'eau de javel la moins concentrée doit être placée dans un lieu à part, à l'abri.

- Il faut un stockage des produits caustiques sous-clé en cas de présence d'enfants ou de sujet ayant un déficit intellectuel.

- Les commerçants de ces produits doivent participer à cette campagne de prophylaxie en insistant sur le danger de ces produits et doivent préciser les règles d'utilisation et de conservation des produits caustiques.

- Une prise en charge correcte des patients psychiatriques.



CONCLUSION

Notre expérience portant sur 58 cas d'ingestions de caustiques colligés au service des urgences chirurgicales viscérales et une large revue de la littérature nous ont permis de discuter les problèmes diagnostiques et thérapeutiques de ces ingestions et d'insister sur l'intérêt de certains éléments.

Nous déduisons que les ingestions de caustiques restent une affection fréquente.

Il est à remarquer l'âge relativement jeune des patients avec une moyenne de 35 ans, on note également la grande fréquence des ingestions caustiques dans un but d'autolyse [79.31% des cas]. Le chef de file des substances corrosives dans notre pays est l'esprit de sel HCL [soit 60.34], c'est le produit donnant les lésions les plus graves.

Le tableau clinique n'étant pas toujours dramatique mais la survenue d'une complication au début ou à long terme est à craindre, dont les plus fréquentes sont la nécrose à court terme et la sténose œsophagienne.

En ce qui concerne la conduite à tenir devant une ingestion de caustiques, nous retiendrons de l'étude de la littérature l'importance des gestes à proscrire. Le médecin traitant doit bien connaître ces recommandations.

Le patient doit être admis dans une structure hospitalière disposant d'une équipe multidisciplinaire composée de chirurgiens digestifs, de gastro-entérologue avec unité d'endoscopie, de réanimateurs, de psychiatres et des O.R.L.

Nous estimons que l'endoscopie reste l'examen clé chez tout patient ayant ingéré un agent caustique, et ceci sans tenir compte de la nature du caustique ni de la quantité qui est souvent mal précisée et loin de la réalité.

La TDM pourrait prendre sa place dans l'appréciation de l'extension intrapariétale des lésions de nécrose caustique dans le but d'éviter des exérèses excessives chez les patients.

Outre les cas pour lesquels la chirurgie est nécessaire d'emblée, la fibroscopie reste l'examen de référence. Elle sera idéalement réalisée trois à douze heures après l'ingestion afin de permettre, de stratifier la lésion et suivre son évolution.

Le geste chirurgical le plus pratiqué en urgence fut une œsogastrectomie totale avec jéjunostomie.

Les techniques récentes d'alimentation parentérale et entérale permettent de maintenir un équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel normal. La réparation chirurgicale des lésions peut alors s'effectuer chez des malades non dénutris et en bon état général.

L'alimentation entérale par jéjunostomie est réalisée précocement et est poursuivie pendant 1 à 3 mois minimum avant de confectionner la plastie œsophagienne. Cette œsophagoplastie a été réalisée chez 6 patients [60% des cas] parmi les 10 malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical.

Au total, l'étude des ingestions caustiques nous permet d'insister sur l'intérêt primordial des éléments suivants :

- La fibroscopie initiale pratiquée en urgence.
- Un support nutritionnel adéquat essentiellement entéral par jéjunostomie.
- La chirurgie réparatrice en cas de séquelles digestives.
- Une prise en charge en psychiatrie des patients suicidaires.
- La sensibilisation et l'information de la population sur les conséquences graves des ingestions caustiques.



RESUMES

RESUME

Titre de la thèse : Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 58 cas).

Mots Clés : Ingestion caustique –Œsophagectomie - Gastrectomie - Œsophagoplastie– Sténose caustique.

Présentée par : Maryame El Hammoumi.

Notre étude porte sur 58 cas d'ingestion de caustiques colligés au service des Urgences Chirurgicales Viscérales du CHU Ibn Sina de Rabat, sur une période de 5 ans, étalée entre janvier 2010 et décembre 2014.

L'âge moyen de nos patients est de 35 ans. La plupart de nos malades sont issus d'une classe socio-économique défavorisée. Ils ont ingéré des substances caustiques dans le cadre d'une tentative d'autolyse dans 79.31% des cas.

L'esprit de sel [HCL] est le produit le plus utilisé (60.34% des cas) avec des quantités dépassant 150cc dans 32.76%, des cas.

La fibroscopie effectuée souvent dans les 24 heures a montré des lésions digestives stade I dans 34.48% et des lésions stade II et III dans 72.41% et 51.72% des cas respectivement.

La chirurgie d'urgence a été nécessaire chez 10 malades.

Une chirurgie réparatrice a été instituée dans 60% des cas opérés .elle est toujours nécessaire en cas de séquelles digestives constituées.

La principale complication est la sténose caustique survenue chez 15.5% de nos patients. Ils ont été traités par chirurgie (chez 6 patients) et la dilatation endoscopique (chez un seul patient).

L'évolution immédiate a été fatale chez 5.17% de nos malades.

Ainsi une prise en charge adéquate et multidisciplinaire est indispensable devant toute ingestion de caustique.

L'information du public sur les produits caustiques est une mesure essentielle dans toute action prophylactique contre ces œsophagites caustiques.

SUMMARY

Thesis title: The caustic burns of superior digestive tract (about 58 cases).

Keywords: caustic ingestion – Œsophagectomy – Gastrectomy –
Œsophagoplasty – caustic stenosis.

Presented by: Maryame El Hammoumi.

Our study concerns 58 cases of caustic ingestion collected at the department of visceral surgical emergencies in the CHU Ibn Sina of Rabat, during five years, between January 2010 and December 2014.

The mean age of our patients is 35 years old, the most of them are on underprivileged socio-economic class, having ingested corrosive product in the frame work of a trial of autolysis in 79.31% of the cases.

Hydrochloric acid [HCL] was the most used product (in 60.34% of the cases), within a quantity superior than 150 ml in 32.76% of the cases.

The fibroscopy was done in most instances within 24 hours, it revealed lesions staged I in 34.48% of the cases and lesions staged II and III in 72.41% and 51.72% respectively.

Emergency surgery was required in the cases of 10 patients.

A restoring surgery is necessary in the case of digestive sequel was done in 60% of the cases operated.

Esophageal stenosis has been noted in 15.5 % of the cases.

In the short term follow up of these 58 patients, 5.17% passed away.

The management of caustic lesions requires a multidisciplinary approach.

The information of the public on the caustic products is an essential measure in all prophylactic action against these caustic œsophagitis.

ملخص

عنوان الأطروحة: الحروق الكاوية للجهاز الهضمي العلوي (بصدد 58 حالة)
الكلمات الأساسية: إبتلاع مواد كاوية - استئصال المريء - استئصال المعدة - رأب المريء - التضييق الكاو

مقدمة من طرف : مريم الحمومي

تتناول دراستنا حالات إبتلاع مواد كاوية تم حصرها بمصلحة المستعجلات الجراحة الحشوية بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط خلال خمس سنوات، في الفترة الممتدة ما بين يناير 2010 و دجنبر 2014.

متوسط عمر المرضى هو 35 سنة، وجل المرضى ينحدرون من طبقة إجتماعية فقيرة ولقد قاربت نسبة الحالات المسجلة بهدف الإنتحار 79,31 بالمئة.

ويعتبر الحامض الكلوريدي المادة الأكثر استعمالا بنسبة 60,34 بالمئة وتفوق الكمية المبتلعة في 32,76 بالمئة من الحالات 150 ملل.

والتنظير الداخلي للجهاز الهضمي الذي يتم إنجازه في غضون 24 ساعة أظهر أن 34.48 بالمئة من الآفات تكون من الدرجة الأولى، و 72.41 بالمئة و 51.72 بالمئة من الحالات تكون على التوالي من الدرجة الثانية والثالثة.

ولقد كانت الجراحة المستعجلة ضرورية بالنسبة لعشر مرضى، 60 بالمئة منهم أجريت لهم جراحة مرممة، وتعتبر هذه الجراحة ضرورية في حالة وجود أضرار في الجهاز الهضمي.

ويعتبر التضييق الكاو من أهم المضاعفات التي لوحظت وقد سجلنا خلال دراستنا 15,5 بالمئة من حالات التضييق الكاو والتي تمت معالجتها بواسطة التوسيع التنظيري (في حالة واحدة) أو الجراحة (في 6 حالات).

وتمثل نسبة الوفيات 5,17 بالمئة في دراستنا.

وخلصنا من خلال دراستنا أن المتابعة الجيدة والمتعددة الإختصاصات ضرورية أمام أي إبتلاع للمواد الكاوية؛ كما أن تحسيس المجتمع بخطورة المواد الكاوية يعتبر ضروريا و أمرا لازما في إطار الوقاية من التهابات المريء الكاوية.



BIBLIOGRAPHIE

[1] Rapport de la réunion de Consensus sur les lésions caustiques du tube digestif. Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence. Alger, El Aurassi 1999.

[2] P. THOMAS.

Exérèse viscérale précoce après ingestion sévère de caustique : systématique ou sélective ? Ann Chir 2003 ; 128 : 2-3.

[3] JM. GORNET.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les journées EPU Paris VII. Journée de gastroentérologie Paris, 7janvier 2005.

[4] ANDRIEU-GUITRANCOURT J, COULY G.

Anatomie du pharynx, Encycl. Med Chir-Paris-O.R.L.20845 A10

[5] www.ac-reunion.fr/image/pharynx

[6] www.orlinfo.free.fr/anat/pharynx

[7] H. Rouvière, A. Delmas.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. L'œsophage., Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997.

[8] H. Rouvière.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition Masson. 1981.

[9] KAHLE W, LEON HARDI H. ET PLATZER W.

Anatomie tome II, Flammarion –médecine-science

[10] BRIZON J., CATAING J.

Les feuillets d'anatomie, Fascicule XIV : thorax

[11] Rouvière H.

Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Œsophage.
1987. Vol., 2, Tronc.

[12] F.H. NETTER.

Anatomie topographique de l'œsophage, Atlas d'anatomie humaine. Edition
Masson.2001

[13] S. FRANK ; H. NETTER

Anatomie topographique de l'estomac. Atlas d'anatomie 2° édition.

[14] CHAKOR K., DAOUDI A.

Atelier de dissection de l'abdomen., Année universitaire 2006-2007

[15] H. Rouvière.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'estomac.
11ème édition Masson. 1981.

[16] www.facmed-annaba.com/medecine/anatomie/DUODENO

[17] Service de Gastro-entérologie CHU Hassan II Fès

[18] DUBOST C., CELERIER M., LECLERC J.6P., KASWIN R. ET
CHOQUART P.

Les grandes brûlures caustiques oesogastriques de l'adulte, J.Chir. [Paris],
1976,112, p: 385-408

[19] GOSSELIN B., CARPENTIER F., SERVAIS B. ET VILAIN M.O. :

Anatomie pathologique des brûlures caustiques du tube digestif., Med. Chir.Dig.
1984, 13, n°4, p : 245-249

[20] Célérier M, Gayet B : Les brûlures par ingestion de caustique. In Célérier
M et Gayet B [Ed]. Les traumatismes de l'œsophage. Pp 9-64. Arnette-
Blachwell, Paris, 1995.

[21] Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr, Klein-Schwartz W, Youniss J, Rose SR, Borys D, May ME. 2002 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* 2003; 21:353-421.

[22] EL MOUSSAOUI A.

Lésions caustiques du tube digestif supérieur, Thèse de médecine –rabat-1985, n°/220.

[23] TADIMI A.

Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel ; point de vue du réanimateur., Thèse en médecine –Casablanca-1986, n°231

[24] HD. EL IDRISSE, M. KAFIH, M. RIDAI, NO. ZEROUALI.

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : 0 propos de 349 cas. *Lyon Chir* 92, 1996: 148-152.

[25] Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21:85-6

[26] Expérience de l'hôpital Saint-Louis.

[27] Apport de la tomодensitométrie dans la décision de résection en urgence des nécroses œsophagiennes de stade IIIb., C.DE CHAISEMARTIN [Institut Paoli Calmettes, Marseille].

[28] RIBET M., LUGEZ B. ET GOSSELIN B. :

Lésions gastro- intestinales secondaires à l'ingestion de caustique- problèmes d'urgence, *Chirurgie [Paris]*, 1978, 104, n°7, p: 656-667

[29] O.RABARY, JADAT, H.FALKMAN AND B.EURIN,

Réanimation et anesthésie des maladies atteintes de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours., *Réanimation et médecine d'urgence*, Editor, expansion scientifique française, Paris-1987, pp.373-388

[30] H. LAMBERT, J. MANEL, A. BELLOU.

Les ingestions de corrosifs. In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, p: 333-350. 1999

[31] AIDAN K., CATTAN P., CELERIER M.

Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur., In : Rambaud J.C. Traité de Gastro-entérologie.Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000: 253-57.

[32] OAKES D.D.

Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid, Lye. J. Clin. Gastroenterol.1995; 21:85-86.

[33] ZARGAR SA, KOCHHAR R, NAGI B, METHA S, METHA SK,

Ingestion of corrosives acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural, history.Gastroenterology, 1989; 97:702-710.

[34] PL. FAGNIEZ, D. HOUSSIN.

Lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Pathologie chirurgicale. 1991; 117-123.

[35] A. CLAUSTRE.

Ingestion de produits caustiques. In: Danel V., Barriot P. Les intoxications aiguës., Paris: Arnette, 1993: 315-325.

[36] FOURQUIER P.

Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients[Thèse]. Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p

[37] M. CELERIER.

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte. Ann Chir 2001 ; 126 : 945 : 949.

[38] BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.

Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal esophageal burns: a report of 13 cases. Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervico-fac. 2000; 117 p: 147-54.

[39] DI CONSTANZO J., NOIRCLERC M., JOUGLARD J. ET AL.

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut, 1980 ; 21 : 370-5.

[40] CELERIER M, GAYET B.

Les brûlures par ingestion de caustique. In: Celerier M, Gayet B, editors. Les traumatismes de l'œsophage. Paris:Arnette-Blackwell; 1995. p. 9–64.

[41] BRUN, M.CELERIER, J.P.BESSOU, J.FERRY, CL.DUBOST

Oesophagectomie sans ouverture du thorax pour brûlure caustique, La nouvelle presse médicale, n: 25 ;10,1981,p :2115

[42] ZARGAR S.A., KOCHHAR R., MEHTA S. ET AL.

The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastro-intest.Endosc. 1991;n° 37: 165-9.

[43] SARFATI, P.ASENS, M.CELERIER, R.JADAT, J.DELCROS

Conduite à tenir devant lésions digestives après ingestion de caustiques. Sem .hop. 61, n°29, 2122-2129, 1985

[44] GUMASTE V.V., DAVE P.B.

Ingestion of corrosive substances by adults. Am.J.Gastroenterol.1992; 87: 1-5.

[45] DOURNON.R

Lésions du tractus digestif supérieur par ingestion d'agents caustiques. Étude d'une série de 68 cas. These med. NANCY 2006 n °12.

[46] M. FAIK.

Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique. Médecine du Maghreb 2001 N°87.

[47] J. LANDRU, L. JACOB.

Anesthésies-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. Encyclopédie Médico-chirurgicale [2003] 36-726-A-10

[48] B. ANDREONI, ML. FARINIA, R. BIFFI, C. CROSTA.

Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. Dis Esophagus 1997; 10: 95-100.

[49] MD. BRETTE, D. AIDAN, JP. MONTEIL.

Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques. Encyclopédie médico-chirurgicale 1994 ; 20-820-A-10

[50] E. SARFATI, L. JACOB, JM SERVANT, B D'ACREMONT, E. ROLAND, T. GHIDALIA ET AL.

Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 412-3.

[51] L. MARTIN, F. MOUREY, L. JACOB.

Ingestion de caustique. MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.

[52] F MOUREY, L MARTIN, L JACOB

Brûlures caustiques de l'œsophage.

Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès National D'anesthésie et Réanimation. 1996. Elsevier, Paris et SFAR.

[53] GP. RIGO, L. CAMELLINI, F. AZZOLINI, S. GUAZZETTI, G. BEDOGNI, A. MERIGHI, L. BELLIS, A. SCARCELLI, F. MANENTI.

What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*. 2002 Apr; 34 [4]:304-10.

[54] D. MATHE, B. MAGRET.

Ingestion de produits caustiques. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2007 ; 25-030-A-20.

[55] S AGOSTINI, O DURIEUX, T MIRABEL, P THOMAS.

Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2000, 33-065-C-10

[56] N. MUNOZ-BONGRAND, E. SARFATI.

Oesophagectomie pour lésion non tumorale. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2005. 40-210.

[57] M. CELERIER.

Œsophagites caustiques. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 1989 ; 9200A, 10.

[58] M. CELERIER.

Prise en charge des œsophagites caustiques chez l'adulte. *Ann Chir* 1996 ; 50 : 449-455.

[59] CELERIER M, SARFATI E, GOSSOT D.

La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. A propos de 679 cas. *Chirurgie*, 1989;115:220-7

[60] BRUN J.G., CELERIER M., KOSKAS F. ET AL. BLUNT

Thorax esophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. *Br. J. Surg.* 1984; 71: 698-700.

[61] LOSANOFF J., KJOSSEF K.

Multivisceral injury after liquid caustic ingestion. *Surgery*, 1996; 119 : 720.

[62] ANDREONI B., MARINI A., GAVINELLI M., BIFFI R., TIBERIO G., FARINA ML.

Emergency management of caustic ingestion in adults. Surg Today 1995;25:119-124.

[63] GEHANNO P, GUEDON C, MARCH C, LALLEMANT Y.

Modèle expérimental d'étude des sténoses caustiques de l'oesophage et de leur prévention. Essai de la d-penicillamine. Ann Oto-Laryngol 1978; 95:373

[64] HOPKINS RA, POSTLETHWAIT RW.

Caustic burns and carcinoma of the esophagus. Ann Surg 1981; 194:146-8

[65] GOLDMAN LP, WEIGERT JM.

Corrosive substance ingestion: a review. Am J Gastroenterol 1984; 79:85-90

[66] BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.

Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngealesophageal burns: a report of 13 cases. Ann.Otolaryngol. Chir. Cervicofac.2000; 117:147-54.

[67] ESPINOLA TE., AMEDEE RG.

Caustic ingestion and esophageal injury. J Louisiana State Med Soc 1993; 145:121-125.

[68] MULLER P., DESURMONT-DEVEUGLE M., DEVEAUX M.

Intoxications domestiques. Concours Médical ; 46 :704

[69] C. LEGRAND, M. LE RHUN, S. BOUVIER.

Prise en charge des ingestions de caustiques.

Hepatogastrol 1997; 4 [6]: 483-493

[70] CHRISTESEN HBT.

Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. ActaPaediatr 1994; 83: 212-215.

[71] CHRISTESEN HBT.

Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention. J Toxicol-Clin Toxicol 1994;32:557-568.

[72] EL MOUSSAOUI A.

Lésions caustiques du tube digestif supérieur Thèse de médecine –rabat-1985, n°/220.

[73] TADIMI A.

Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel ; point de vue du réanimateur. Thèse en médecine –Casablanca-1986,n°231

[74] HD. EL IDRISSE, M. KAFIH, M. RIDAI, NO. ZEROUALI.

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : 0 propos de 349 cas. Lyon Chir 92, 1996 : 148-152.

[75] DE FERRON P, GOSSOT D, SARFATI E, CELERIER M.

Les lésions œsogastriques par ingestion d'eau de javel chez l'adulte.

Presse Med 1987; 16:2110-2112

[76] J. POLEY, E. STEYERBERG, E. KUIPERS, J. DEES, R. HARTMANS, H. TILANUS, P. SIERSEMA.

Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upperendoscopy. Gastrointestinal Endoscopy, Volume 60, Issue 3, Pages 372-377.

[77] SAETTI.R, SILVESTINI.M, MARINO.F

Airway endoscopic surgery, department of pathology, Padua university hospital.2003.

[78] C. ERTEKIN, O. ALIMOGLU, H. AKYILDIZ, R. GULOGLU, K. TAVILOGLU.

The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology*. 2004 Sep-Oct; 51 [59]:1397-400.

[79] GEN TOHDA, CHOICHI SUGAWA, CHRISTOPHER GAYER, AKIKO CHINO, TIMOTHY W. MCGUIRE, CHARLES E. LUCAS.

Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center.

Surg Endosc, Springer Science Business Media, LLC 2007.

[80] CHITTINAD HAVANOND, AND PIYALAMPORN HAVANOND,
Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion.

The Journal of Emergency Medicine, Vol. 33, No. 4, pp. 349–353, 2007

[81] MAMEDE RC, DE MELLO FILHO FV.

Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Diseases of the Esophagus*, 2002, 15 [3] :210-3

[82] ARÉVALO-SILVA C, ELIASHAR R, WOHLGELERNTER J, ELIDAN J, GROSS M.

Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope*, 2006 Aug; 116 [8] :1422-6.

[83] MA. RODRIGUEZ, JL. MEZA FLORES.

Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito Unanue National Hospital. *Rev Gastroenterology Peru*. 2003 Apr-Jun; 23 [2]: 115-25.

[84] ACR NUNES, JM. ROMAOZINHO, JM. PONTES, V. RODRIGUES, M. FERREIRA, D. GOMES, D.FREITAS.

Risk factors for stricture development after caustic ingestion.

Hepato-Gastroenterology 2002; 49: 1563-1566.

[85] GUMASTE V.V., DAVE P.B.

Ingestion of corrosive substances by adults. Am.J.Gastroenterol.1992; 87: 1-5.

[86] JR. IBARA, MI. MBEMBA, M. OKOUO, BI. ATIPO-IBARA, PH. NGOMA MAMBOUANA,

DEBBY GASSAYE, JL. NKOUA, A. ITOUA-NGAPORO.

Lésions caustiques du tractus digestif supérieur de l'adulte. Aspects étiologiques etendoscopiques à propos de 104 cas. Ann GastroenterolHepatol 1997 ; 33 [3] : 136-139.

[87] YEBOUE-KOUAME.Y, BONNY.J, AKA.J;SYLLA.T, KOUASSIM

Prise en charge des intoxications aux produits caustiques chez l'adulte .CHU de Yopougon. Médecine d'Afrique noire : 1998,45.

[88] NOIRCLERC. M, CHAUVIN. G, JOUGLARD.J, GARBE.OIRCLERC. L, ET DICOSTANZO.J.

Les brulures du tractus digestif supérieur. EMC., Paris, estomac-intestin, 4-1978,9200 a-10,p :1-14

[89] NOIRCLERC.M, DICOSTANZO.J, SASTRE.B, DURIF.L, FULACHIER.V, BOTTA.D,

BRUN.J, AND DRIF.B

Reconstructive operation for esophago-gastric corrosive lesions. USA, 87, pp: 291-294, 1984.

[90] PEIX. J, BARTH.X, GODARD.J, ET MOTIN.J

Les brûlures graves du tractus digestif supérieur par le Destop. Lyon chir. tome 81, n°4, p/241-244 ,1985

[91]LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C,

Brûlures caustiques œso-gastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique. Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p : 389-393,1978

[92] ZARGAR S.A., KOCHHAR R., NAGI B. ET AL.

Ingestion of corrosive acids.Spectrum of injury to upper gastro-intestinal tract and natural history. Gastroenterology, 1989; 97: 702-7.

[93] PARIS.J, HOUCHE.PH, LISAMBERT.B, DESURMONT.PH, CANTINEAU.A, ET DESSEAUX.G

Brûlures digestives hautes par substances corrosives, réflexions a propos de 25 observations. Med.Chir.Dig.10, p: 97-101.1981

[94] FELDMANN.M

Corrosive injury to oropharynx and esophagus, eighty five consecutive cases California Med., 118, pp: 6-9, 1973

[95] JEBIRA.A, DAOUES.A, BEN YOUNES.M ET FOURATI.M

Les œsophagites caustiques : considérations diagnostiques et thérapeutiques.Apropos de 16 cas.

La Tunisie Médicale, vol.63, n°11, p: 601-608,1985

[96] NARCY.P ET MANAC4H.Y

Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p: 361-366, 1978

[97] LAVAUD.J, PEYNEGRE, BESSON-LEAUD.M et CLOUP.M

Les intoxications par caustique chez l'enfant Sem.hop.Paris, 55, n°17-18, p : 883-889,1979

[98] ADAM.J, BIRCK.G

Pediatric caustic ingestion Annals of O.R.L., USA, vol.91, n°6, part.1, 1982

[99] BOUQUET. Ph et MAILLAIRD.J

Ingestion de produits caustiques, le point de vue du chirurgien La revue du praticien.29.15.p :1271-1276,1979

[100] POUYET.M, BOULETREAU.P ET MOREL.J

Plaidoyer pour une chirurgie d'eradication d'urgence dans certaines brûlures caustiques majeures du tractus digestif supérieur Lyon chirurgical, 76, n°6, p : 389-392,1980

[101] LALLEMANT.Y

Œsophagite corrosive .surveillance endoscopique. Traitement-perspective d'avenir Journal franç .d'oto-rhino-laryng., v28, n3, p : 155-160,1979

[102] LESLIE.P, GOLDMAN and JEAN M.WEIGERT

Corrosive substance ingestion: review The American journal of gastroenterology, USA; vol.79, n°8, 1984, pp: 85

[103] SYMBAS.P, VLASIS.S, and HATCHER'S

Œsophagitis secondary to ingestion of caustic materiel, Ann.thorac.surg., usa, 1983, vol.36, n°1

[104] MORGON. A ET DUBREUIL

Les œsophagites corrosives e.m.c. paris, oto-rhino-laryng., 20820.a10.1984, p : 1-10

[105] TRABI. A

Les œsophagites corrosives [a propos de 138 cas] revue de la littérature Thèse en médecine –Casablanca-1987, n°241

[106] PONCET.E, LAVAUD.J, PEYNEGRE.R, RECEVEUR.M ET HADDAD.J

Bilan des brûlures œsophagiennes par caustiques chez l'enfant Ann. Oto-rhino-laryng. paris.1979.69, n°3, p: 133-140

[107] S. CHERKI, J.Y. MABRUT, M. ADHAM, E. DE LA ROCHE, C. DUCERF, C. GOUILLAT, P. BERARD, J. BAULIEUX.

Réinterventions pour complications et séquelles d'œsophagoplastie colique. Annales de chirurgie 130 [2005] 242–248.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعرف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 60

سنة : 2016

الحروق الكاوية للجهاز الهضمي العلوي (بصدد 58 حالة)

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : مريم الحمومي

المزداة في 22 مارس 1990 بتمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : إبتلاع مواد كاوية - استئصال المريء - استئصال المعدة - رأب المريء - التضيق الكاوي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس
ومشرف

السيد : عمراوي محمد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد : العلمي الفريشة الحسن

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد : الشراب المحجوب

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد : لعيسي محمد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أعضاء