



Année 2022

Thèse N° 003/22

LES INGESTIONS DE CAUSTIQUES EN RÉANIMATION (À propos de 32 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/01/2022

PAR

M. BENALI ZAKARIA

Né le 16 Août 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Produits caustiques – Réanimation – Pronostic

JURY

- M. KANJAA NABIL PRÉSIDENT
Professeur de l'Enseignement Supérieur en Anesthésie-Réanimation
- M. HOUARI NAWFAL RAPPORTEUR
Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation
- M. IBN MAJDOUB HASSANI KARIM
Professeur de l'Enseignement Supérieur en Chirurgie Générale
- M. EL BOUAZZAoui ABDERRAHIM
Professeur de l'Enseignement Supérieur en Anesthésie-Réanimation
- Mme. LAHMIDANI NADA
Professeur Agrégé en Gastro-entérologie
- } JUGES

Sommaire

Liste des tableaux	8
Liste des Figures	9
Abréviations	11
INTRODUCTION	12
MATERIEL ET METHODES.....	14
I. METHODOOGIE DE TRAVAIL	15
II. PARAMETRES ETUDIES	15
1. Critères d'inclusion et d'exclusion	15
2. Eléments anamnestiques.....	15
2.1 Données épidémiologiques.....	15
2.2 Signes fonctionnels	16
3. Examen clinique	16
4. Examens complémentaires initiaux	16
5. Explorations secondaires	17
6. La prise en charge thérapeutique	17
7. L'évolution.....	17
III. ANALYSE STATISTIQUE.....	17
RESULTATS	18
I. DONNEES EPIDEMOLOGIQUES	19
1. Fréquence.....	19
2. Age.....	19
3. Sexe	20
II. LES ANTECEDENTS	20
1. Antécédents psychologiques.....	20
2. Habitudes toxiques.....	21
III. CIRCONSATANCES D'INGESTION DU CAUSTIQUE	22
IV. PRODUIT INGERE.....	23
1. Nature du produit	23
2. Quantité ingérée.....	23

3. Conduites des patients après prise du produit	24
V. DELAI DE CONSULTATION ET LIEU DE PEC INITIALE.....	25
VI. ETUDE CLINIQUE	25
1. Signes fonctionnels et physiques	25
2. Patients avec signes de gravité cliniques	27
3. Bilan paraclinique initial.....	27
3.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD)	27
3.2. Radiographie thoracique / Abdomen sans préparation (ASP).....	29
3.3. Echographie abdominale	30
3.4. Scanner thoraco-abdominal.....	31
3.5. Bronchoscopie.....	34
3.6. Bilan biologique.....	34
4. Bilan paraclinique secondaire.....	34
4.1. FOGD de contrôle	34
4.2. Transit œso-gastro-duodéal	35
VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	35
1. Monitoring et Mise en condition	35
2. Support hémodynamique	36
3. Support ventilatoire	36
4. Traitement des lésions caustiques	36
4.1. Prise en charge anesthésique.....	36
4.2. Traitement endoscopique	37
4.3. Traitement chirurgical	38
5. Analgésie.....	38
6. Antibiothérapie.....	38
7. Support nutritionnel.....	39
7.1. Alimentation parentérale	39
7.2. Alimentation entérale	39
8. Autres.....	39
9. Support psychiatrique	39
VIII. DUREE D'HOSPITALISATION.....	39

IX. EVOLUTION.....	40
1. Evolution globale	40
2. Complications.....	40
3. Mortalité.....	41
X. Etude analytique ; facteurs de risque de mortalité dans notre série	41
DISCUSSION.....	43
I. RAPPEL.....	44
1. Anatomie	44
1.1. Pharynx.....	44
1.2. Œsophage	46
1.3. Estomac	48
1.4. Duodénum	49
2. Les produits caustiques	51
2.1. Définition	51
2.2. Classification.....	52
2.3. Physiopathologie de l'ingestion de caustiques	55
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	59
1. Fréquence.....	59
2. Age.....	60
3. Sexe	61
4. Profil socio-économique.....	62
III. LES COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES	62
IV. LES CIRCONSTANCES D'INGESTION.....	64
V. PRODUIT INGERE	65
1. Nature du produit caustique	65
2. La quantité ingérée	66
3. Comportements sur place après l'ingestion	67
VI. DELAI DE PRISE EN CHARGE.....	68
VII. PRESENTATION CLINIQUE	68
1. Signes fonctionnels.....	69
2. Examen physique.....	69

3. Signes de gravité cliniques.....	71
4. Profil clinique dans notre travail.....	71
VIII. EXPLORATIONS PARACLINIQUES	72
1. Bilan biologique.....	72
1.1. Numération formule sanguine (NFS)	73
1.2. Groupage sanguin	73
1.3. Protéine réactive C (CRP).....	73
1.4. Bilan d'hémostase	73
1.5. Bilan rénal et ionogramme sanguin.....	74
1.6. Gazométrie artérielle	74
1.7. Bilan hépatique.....	74
1.8. Autres	75
2. Examens endoscopiques.....	75
2.1. Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD).....	75
2.2. Fibroscopie trachéo-bronchique.....	82
3. Bilan radiologique.....	83
3.1. Transit œso-gastro-duodéal (TOGD)	83
3.2. Radiographie thoracique et ASP.....	83
3.3. Echographie abdominale	84
3.4. Scanner thoraco-abdominal.....	84
IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	86
1. Généralités	86
2. En préhospitalier.....	87
3. Mesures générales en hospitalier	88
4. Support ventilatoire	88
5. Support hémodynamique	90
6. Décontamination	91
7. Support nutritionnel.....	91
8. Traitement médical	92
8.1. Analgésie	92
8.2. Antibiothérapie.....	92

8.3. Corticothérapie.....	93
8.4. Protection gastrique	94
8.5. Autres médicaments.....	95
9. Traitement chirurgical d'urgence	95
9.1. Indications.....	95
9.2. Techniques.....	96
9.3. Suites post-opératoires	99
10. Traitement endoscopique	100
11. Reconstruction digestive.....	101
12. Synthèse thérapeutique	102
X. EVOLUTION.....	104
1. La fistulisation	104
2. Hémorragies digestives tardives	104
3. La pneumopathie d'inhalation.....	104
4. La sténose digestive.....	105
4.1. Diagnostic.....	105
4.2. Les sténoses gastriques.....	106
4.3. Les sténoses œsophagiennes.....	106
4.4. Les sténoses pharyngées	107
5. Anomalies du péristaltisme.....	107
6. La cancérisation.....	108
XI. MODALITES DE SURVEILLANCE	108
1. Surveillance endoscopique	108
2. Suivi psychiatrique.....	108
XII. MORTALITE.....	109
1. L'âge	109
2. La gravité des lésions caustiques	109
3. Intention suicidaire	110
4. La présentation clinique.....	110
5. Examens complémentaires	110
6. La prise en charge thérapeutique	110

6.1. Mesures de réanimation	110
6.2. Traitement chirurgical	110
7. Les complications tardives	112
XIII. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES INGESTIONS DE PRODUITS CAUSTIQUES CHEZ L'ADULTE EN RÉANIMATION	113
1. Définition	113
2. Agents incriminés (<i>liste non exhaustive</i>).....	113
2.1. Acides forts	113
2.2. Bases fortes.....	113
2.3. Oxydants.....	113
2.4. Autres	114
3. Physiopathologie	114
4. Éléments à recueillir de l'interrogatoire.....	115
4.1. Terrain	115
4.2. Agent caustique	115
4.3. L'intoxication	115
4.4. Signes fonctionnels	116
5. Éléments de l'examen clinique.....	117
5.1. Etats de conscience	117
5.2. Etat respiratoire.....	117
5.3. Etat circulatoire	117
5.4. Bilan lésionnel	117
6. Examens Paracliniques.....	117
6.1. Biologie.....	117
6.2. Radiologie	118
6.3. Endoscopie digestive	119
7. Prise En Charge.....	119
7.1. Mesures générales.....	119
7.2. Support ventilatoire	120
7.3. Support hémodynamique.....	121
7.4. Support neurologique.....	121

7.5. Décontamination	121
7.6. Mesures spécifiques	122
7.7. Traitements médicaux.....	124
CONCLUSION.....	125
Résumé	127
Summary.....	129
ملخص.....	130
ANNEXES	131
Bibliographie	139

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des habitudes toxiques	21
Tableau 2: Répartition en fonction de la quantité ingérée	24
Tableau 3 : Répartition en fonction des signes cliniques	26
Tableau 4 : Répartition des signes de gravité cliniques	27
Tableau 5 : Répartition selon l'étendu des lésions	28
Tableau 6 : Répartition des anomalies du bilan biologique	34
Tableau 7 : Répartition selon les mesures thérapeutiques.....	35
Tableau 8 ; molécules antibiotiques utilisées	38
Tableau 9 : facteurs de mortalité dans notre série	42
Tableau 10 : classification des produits caustiques ¹	54
Tableau 11 : Répartition de nombre de cas selon les études	60
Tableau 12 : fréquences des symptômes et signes cliniques selon les études ^{43,60}	72
Tableau 13 : Classification endoscopique modifiée de ZARGAR, avec valeurs pronostique ^{5,23,89}	80
Tableau 14 : classification radiologique les lésions caustiques ⁴	85
Tableau 15 : Taux de mortalité post-opératoire dans l'ingestion de caustiques.....	111

Liste des Figures

Figure 1 : Nombre de cas par an.....	19
Figure 2 : Répartition des cas selon la tranche d'âge	19
Figure 3 : Répartition selon le sexe.....	20
Figure 4 : Répartition selon les antécédents psychologiques.....	21
Figure 5 : Troubles psychiatriques dans notre échantillon (14 cas).....	21
Figure 6 : Répartition des circonstances d'ingestion.....	22
Figure 7 : Répartition des produits ingérés	23
Figure 8 : Conduites après ingestion de produits caustiques	25
Figure 9 : Répartition selon les stades endoscopiques	28
Figure 10 ; grades des lésions caustiques entre œsophage, estomac et duodénum.....	29
Figure 11 : Répartition des anomalies radiologiques.....	29
Figure 12 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine bilatéral (service Réanimation A4).....	30
Figure 13 : Radiographie thoracique de face d'un patient présentant un SDRA su pneumopathie d'inhalation (service de réanimation A4).....	30
Figure 14 : Répartition des lésions sur scanner chez 17 patients	31
Figure 15 : Image TDM montrant un épaississement pariétal de l'œsophage (flèche), avec foyers bilatéraux de pneumonie (service de Réanimation A4).....	32
Figure 16 : Image TDM objectivant un épaississement pariétal de l'estomac et duodénum (service de Réanimation A4).....	32
Figure 17 : Image TDM montrant un épaississement pariétal de l'estomac, perforation sur sa paroi antérieure et un pneumopéritoine (service Réanimation A4).....	33
Figure 18 : Image TDM objectivant une médiastinite.....	33
Figure 19 : Répartition des complications	40
Figure 20 : Répartition des causes de décès dans notre étude	41
Figure 21 : coupe sagittale du pharynx.....	45
Figure 22 : Etages du pharynx, vue postérieure	45
Figure 23 : Rétrécissements de l'œsophage ²⁰	46
Figure 24 : Rapports de l'œsophage ²⁰	48
Figure 25 : Rapports de l'estomac ¹⁵	50
Figure 26 : Rapports du duodénum ¹⁵	51
Figure 27 : âge moyen des patients rapporté dans différentes séries	61
Figure 28 : Répartition du sexe selon différentes études.....	62
Figure 29 : Pourcentage des patients avec antécédents psychiatriques selon les séries	63
Figure 30 : Répartition selon l'intention de prise du produit caustique dans différentes études ^{43,45,47,49,52,54,63}	64

Figure 31 : Répartition de la nature du produit caustiques ingéré dans différentes études .	66
Figure 32 ; Comparaison de gravité des lésions caustiques ^{45,52,101,102}	82
Figure 34 Pneumopéritoine ; croissant gazeux sous–diaphragmatique	84
Figure 33 Pneumo–médiastin (flèches noires) et emphysème sous–cutané (flèche rouge) ..	84
Figure 35 : ulcérations et œdèmes du larynx et épiglotte.....	89
Figure 36 Œsogastrectomie avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation ⁹	98
Figure 37 Gastrectomie avec œso–jéjunostomie et jéjunostomie d'alimentation ⁹	98
Figure 38 : Œsogastrectomie avec duodéno–pancréatectomie suivie de reconstruction, et jéjunostomie d'alimentation ⁴	98
Figure 39 : Attitudes thérapeutiques dans différentes séries ^{6,43,47,54,60,80,81,122}	99
Figure 40 : Oesophago–coloplastie avec préservation de l'estomac, utilisant le colon droit (A) ou le colon gauche (B) ⁴	102
Figure 41 : clichés de TOGD de face et profil montrant des sténoses de la partie moyenne et distale de l'œsophage. ¹¹⁵	105
Figure 42 : image de TOGD montrant une sténose antro–pylorique post–ingestion de caustique ¹¹⁵	106

Abréviations

ASP : abdomen sans préparation

C : créatininémie

CIVD : coagulation intravasculaire
disséminée

DMV : défaillance multi-viscérale

FOGD : fibroscopie œso-gastro-
duodénale

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GB : globules blancs

GCS : Glasgow Coma Scale

HTA : hypertension artérielle

Hb : hémoglobininémie

IPP : inhibiteurs des pompes à protons

IRA : insuffisance rénale aigue

IRM : imagerie par résonance
magnétique

NFS : numération formule sanguine

ORL : oto-rhino-laryngologie

PLQ : plaquettes

PNI : pression non invasive

PA : pression artérielle

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

SDRA : syndrome de détresse
respiratoire aigue

TDM : tomodensitométrie

TOGD : transit œso-gastro-duodéal

TOC : trouble obsessionnel compulsif

TP : temps de prothrombine

U : urémie

VVP : voie veineuse périphérique

VVC : voie veineuse centrale

VNI : ventilation non invasive

INTRODUCTION

Les produits caustiques représentent une classe de substances hétérogènes qui engendrent des lésions par contact direct avec les tissus biologiques via des réactions chimiques. Ils sont d'accès facile à la population, ce qui augmente les risques d'intoxication par ces produits, que ça soit d'une manière volontaire ou accidentellement, la deuxième étant rencontrée le plus souvent chez les enfants.

Les intoxications par ces produits sont relativement rares. Elles représentent 2,5% de toutes les intoxications déclarées au Centre Antipoison du Maroc entre 1980 et 2007,^{1,2} celles-ci sont bénignes dans 75% des cas mais peuvent avoir des conséquences dramatiques sur le plan vital et fonctionnel.³

La gestion de formes graves d'ingestion de produits caustiques constitue un grand défi à la santé publique, et nécessite une gestion multidisciplinaire, faisant intervenir des médecins urgentistes, gastroentérologues, endoscopistes, réanimateur-anesthésistes, chirurgiens généraux et oto-rhino-laryngologistes et psychiatres.⁴

Bien que la mortalité ait été améliorée au cours des années par acquisition de plus d'expérience et adoption de meilleures attitudes diagnostiques et thérapeutiques, la morbidité à court et à long terme reste insatisfaisante, ce qui reflète la complexité de la prise en charge de ces formes et pousse à remettre en question le travail sur les mesures de prévention.

Dans ce travail comportant 32 patients colligés sur une période de 11 ans, et à la lumière d'une revue de littérature, nous allons étudier les caractères épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs chez cette population particulière nécessitant l'admission au service de réanimation.

MATERIEL ET METHODES

I. METHODOOGIE DE TRAVAIL

Nous avons mené une étude longitudinale descriptive et analytique à recrutement rétrospectif à propos de 32 cas d'ingestion de caustiques, colligés au service de réanimation polyvalente A4 de l'hôpital universitaire Hassan II de Fès, sur une période de 11 ans allant du 1 janvier 2009 au 31 janvier 2020.

A l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie « annexe I », le registre d'hospitalisation du service et les différents dossiers médicaux (*hosix* et dossiers des archives), nous avons recueilli les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution des patients à court et à long terme.

II. PARAMETRES ETUDIES

1. Critères d'inclusion et d'exclusion

- Critères d'inclusion : tous les patients hospitalisés au service de réanimation A4 pour ingestion de produit caustique durant la période d'étude.
- Critères d'exclusion : patients âgés de moins de 15 ans, ou dont le dossier est manquant ou non exploitable.

2. Eléments anamnestiques

2.1 Données épidémiologiques

- ❖ Age
- ❖ Sexe
- ❖ Niveau socio-économique
- ❖ Caractères de l'ingestion :
 - Circonstances / motif : volontaire, accidentelle, tentative suicidaire
 - Nature (acide, base...), forme (liquide, solide), concentration du produit
 - Quantité ingérée
 - Conduites adoptées après l'ingestion
 - Délai d'admission à l'hôpital après l'ingestion

- ❖ Les antécédents pathologiques :
 - Médicaux : HTA, diabète, immunodépression...
 - Psychiatriques : schizophrénie, dépression, tentative de suicide...
 - Toxicologiques : tabac, alcool, cannabis...

2.2 Signes fonctionnels

- ❖ Signes bucco-pharyngés : douleur / sécheresse buccale, dysphagie, hypersialorrhée...
- ❖ Signes digestifs : douleurs abdominales / rétro-sternales, vomissements, hématomèse, méléna
- ❖ Signes respiratoires : dyspnée, détresse respiratoire

3. Examen clinique

- ❖ Signes généraux : état de conscience, constantes hémodynamiques et respiratoires
- ❖ Examen thoracique : râles crépitants, épanchement pleural, emphysème sous-cutané
- ❖ Examen abdominal : contracture abdominale généralisée,

4. Examens complémentaires initiaux

- ❖ Bilan sanguin : NFS, ionogramme, fonction rénale, gazométrie
- ❖ Radiographie thoracique
- ❖ Abdomen Sans Préparation
- ❖ Fibroscopie Oeso-gastro-duodénale (FOGD)
- ❖ Echographie abdominale
- ❖ Scanner thoraco-abdominal

5. Explorations secondaires

- ❖ FOGD de contrôle
- ❖ Fibroscopie trachéo-bronchique
- ❖ Le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)
- ❖ Scanner thoraco-abdominal de contrôle

6. La prise en charge thérapeutique

Au cours de cette étude, nous avons évalué la thérapeutique des côtés :

- Des mesures de réanimation, à savoir le conditionnement du patient, support hémodynamique, ventilatoire et nutritionnel
- De la prise en charge des lésions caustiques

7. L'évolution

- ❖ La durée d'hospitalisation
- ❖ Evolution favorable ou décès
- ❖ Complications à court et à long terme

III. ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été répertoriées sur logiciel EXCEL avant d'être analysées sur le logiciel SPSS. Les résultats sont exprimés en effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives, et en moyenne +/- écarts types pour les variables quantitatives. Des comparaisons statistiques entre les deux groupes (décédés / survivants) sont faites pour toutes les variables et ce par des tests de Chi 2. Le seuil de significativité statistique est déterminé à $p=0,05$.

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMOLOGIQUES

1. Fréquence

Nous avons inclus dans notre étude 32 patients hospitalisés au service de réanimation A4 pour ingestion de caustique durant une période de 11 ans, la moyenne annuelle étant 2,9 cas/an, avec des pics en 2010 (7 cas) et 2013 (6 cas).

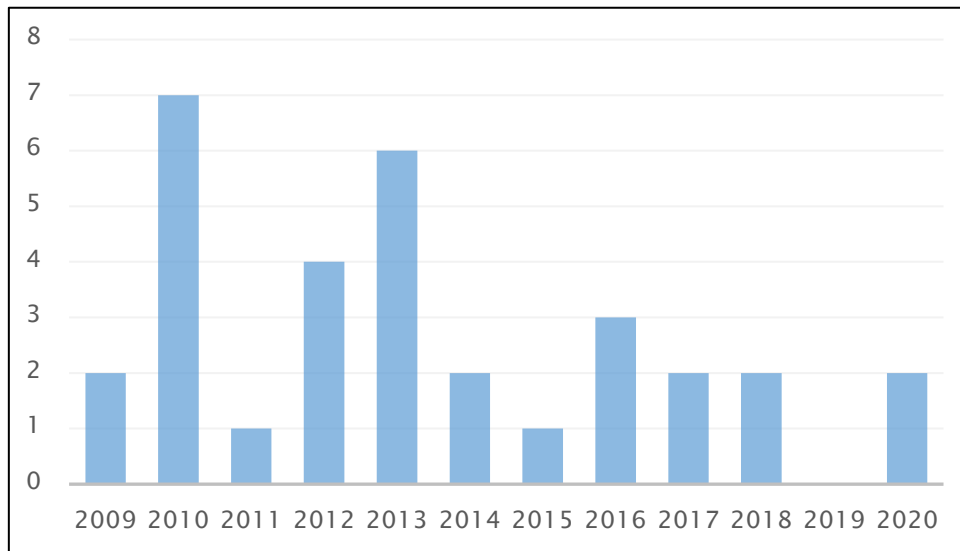


Figure 1 : Nombre de cas par an

2. Age

L'âge moyen des patients de notre série est de 37,90 ans ($\pm 17,28$), avec des extrêmes de 17 et 85 ans.

La répartition en fonction de la tranche d'âge dans notre série montre une prédominance de l'ingestion de produits caustiques entre 21 et 40 ans (50%).

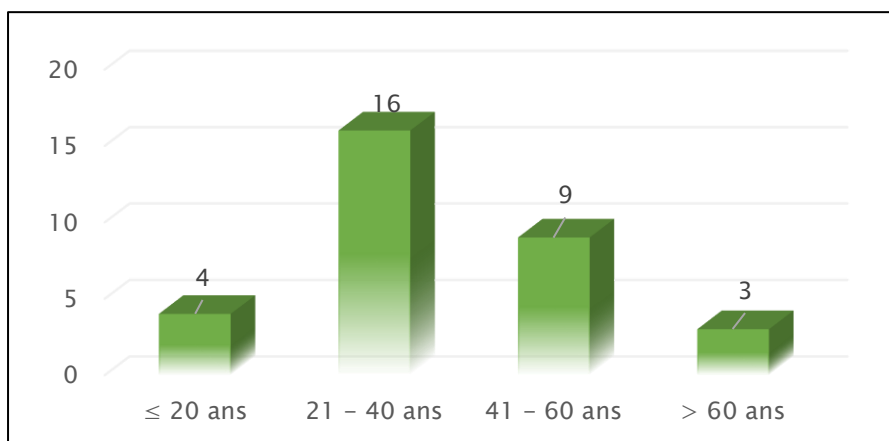


Figure 2 : Répartition des cas selon la tranche d'âge

3. Sexe

Notre échantillon est légèrement dominé par les hommes avec 17 cas représentant 53,1%, les femmes représentent 46,9% avec 15 cas.

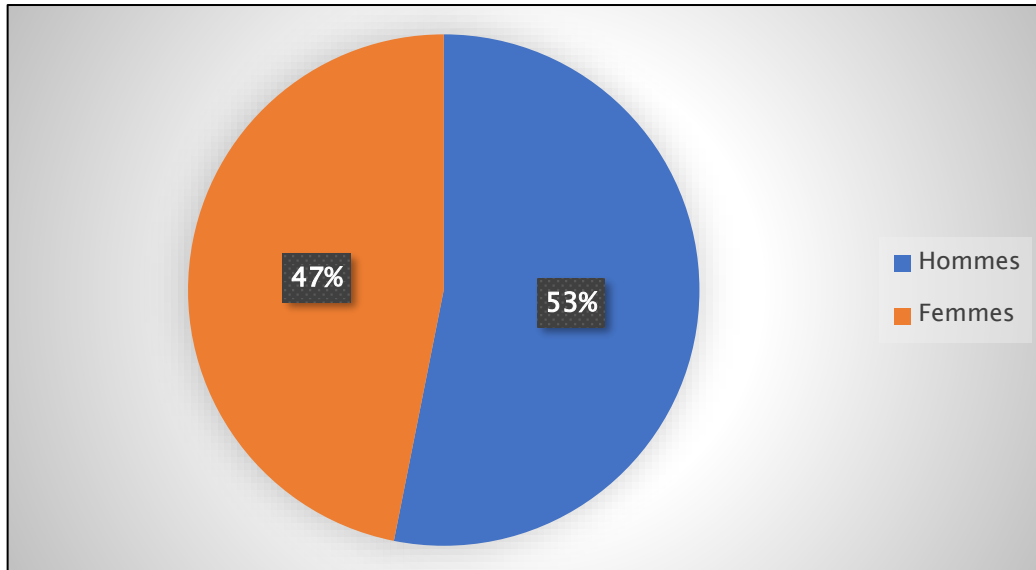


Figure 3 : Répartition selon le sexe

II. LES ANTECEDENTS

Dans notre série, la majorité des patients ne souffrent pas de pathologies organiques à l'exception de 2 patients (6,3%) diabétiques, 1 patient (3,1%) asthmatique et 1 patient (3,1%) suivi pour hypothyroïdie. Pourtant, les comorbidités constatées sont surtout psychologiques, représentés par 14 cas (43,8%) avec pathologies psychiatriques documentées.

1. Antécédents psychologiques

Parmi les patients inclus dans ce travail, 17 cas (53,1%) n'étaient pas suivis pour trouble psychiatrique, 1 cas (3,1%) était d'allure schizophrénique d'après l'évaluation initiale aux urgences mais le diagnostic n'a pas pu être confirmé vu l'évolution défavorable de ses atteintes, 14 cas (43,8%) sont suivis pour différents troubles psychiatriques comme le détaillent les graphiques ci-dessous ;

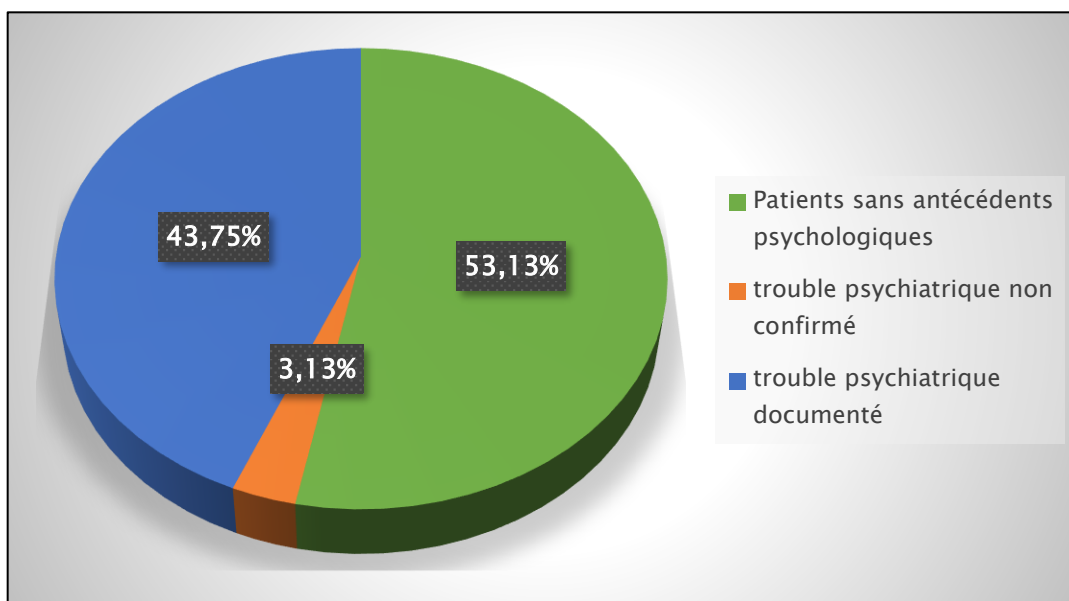


Figure 4 : Répartition selon les antécédents psychologiques

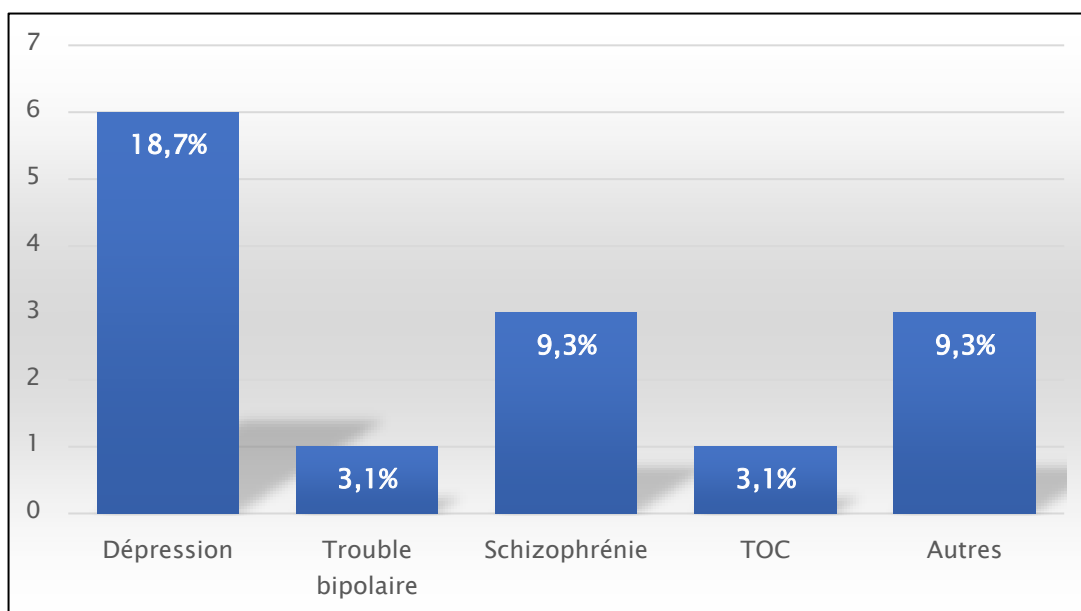


Figure 5 : Troubles psychiatriques dans notre échantillon (14 cas)

2. Habitudes toxiques

Parmi les patients étudiés, 7 cas (21,8%) étaient tabagiques, dont :

- 2 cas (6,2%) en association avec alcool et cannabis
- 3 cas (9,3%) en association avec cannabis seulement

	Tabagisme	Cannabisme	Alcoolisme
Nombre de cas (%)	7 (21,8%)	5 (15,5%)	2 (6,2%)

Tableau 1 : Répartition des habitudes toxiques

III. CIRCONSATANCES D'INGESTION DU CAUSTIQUE

Dans la majorité des cas, l'ingestion du produit caustique était volontaire, et cela dans 27 cas (84,3%), dont 24 (75% de l'effectif total) parmi eux ont réalisé cet acte dans le cadre de tentative de suicide, avec une prédominance masculine (14 hommes / 10 femmes) – notons que dans 1 cas, il s'agissait de la deuxième tentative. Pour les 3 cas restants, les motifs ayant poussé les patients à commettre cet acte sont différents, à savoir, attirer l'attention de son partenaire au cours d'un conflit conjugal dans 2 cas, et dans un but thérapeutique pour raison non définie dans 1 cas.

L'ingestion a été accidentelle dans 3 cas (9,4%) et non précisée dans 2 cas (6,3%).

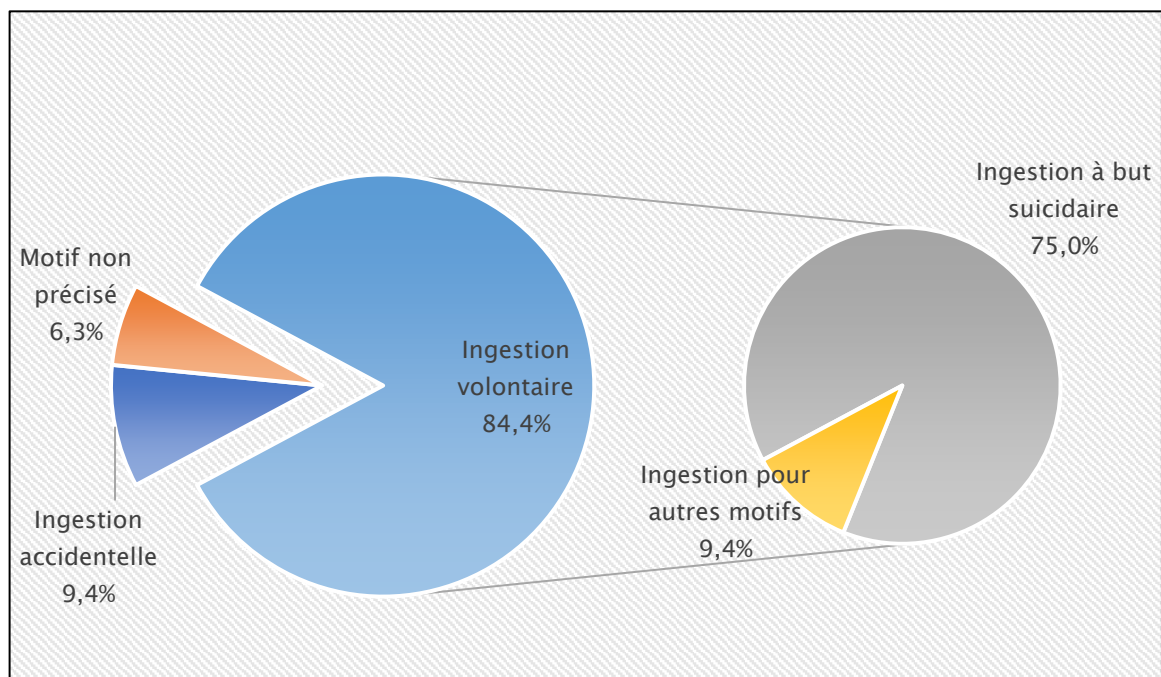


Figure 6 : Répartition des circonstances d'ingestion

IV. PRODUIT INGERE

1. Nature du produit

Dans notre série, les produits acides sont dominants avec 27 cas (84,3%), comprenant 25 cas (78,1%) d'ingestion de l'esprit de sel et 2 cas (6,2%) d'ingestion d'eau de batterie (acide sulfurique).

La deuxième place est occupée par le Crésyl (composé en partie par des phénols -dérivés alcooliques) avec 2 cas (6,2%).

Nous notons aussi 1 cas (3,1%) d'ingestion d'un solvant organique (diluant). Dans 2 cas (6,2%), nous n'avons pas pu préciser la nature du produit ingéré.

Dans tous les cas, la forme du produit est liquide.

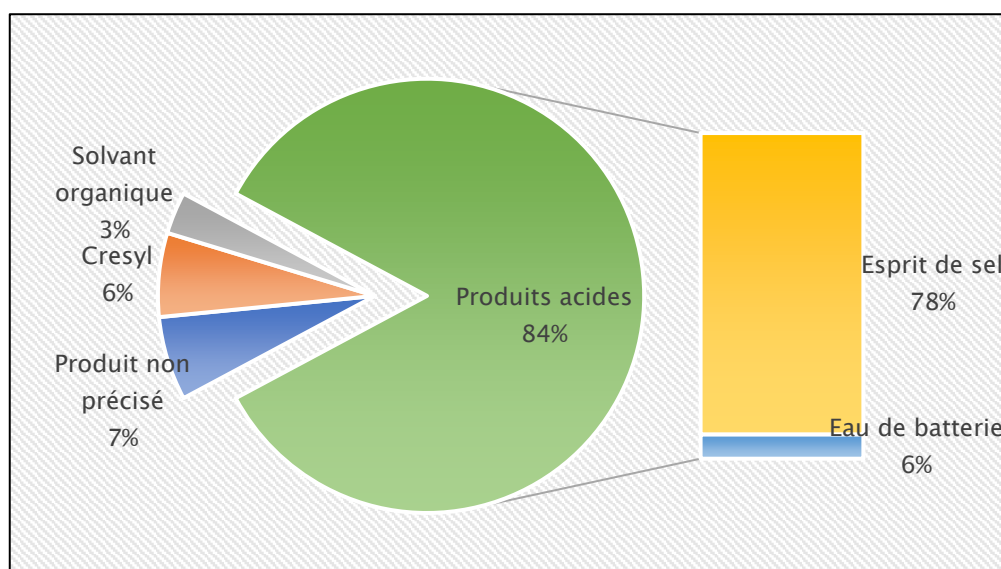


Figure 7 : Répartition des produits ingérés

2. Quantité ingérée

Il est difficile de préciser exactement la quantité ingérée du produit caustique, ainsi, elle a été évaluée en nombres de gorgées ou de verres, permettant de l'estimer globalement en prenant compte qu'une gorgée représente 25 ml, et un verre représente 150 ml.

Le volume pris est resté indéterminé chez 5 patients (15,6%), tandis que nous avons réparti les autres cas en tranches comme le précise le tableau ci-dessous ;

Quantité ingérée	< 150 ml	150 - 250 ml	250 - 500 ml	> 500 ml	Indéterminée
Nombre de patients (%)	9 (28,1%)	12 (37,6%)	5 (15,6%)	1 (3,1%)	5 (15,6%)

Tableau 2: Répartition en fonction de la quantité ingérée

Nous notons que chez 18 (56,2%) de nos patients la quantité ingérée été importante (supérieure à 150 ml).

3. Conduites des patients après prise du produit

Vingt-trois (71,9%) de nos patients ont avalé le produit caustique sans essayer de s'en débarrasser, dont 22 avaient une intention de se suicider.

Dans 9 cas (28,1%) les patients ont adopté différentes attitudes après l'incident, répartis comme suit :

- 3 patients qui ont ingéré le produit accidentellement
- 3 patients l'ont pris volontairement sans intention suicidaire
- 2 patients avec but d'autolyse
- 1 patient pour motif non précisé

A propos des conduites que nous avons constatées chez ces 9 patients, il s'agit de :

- ❖ Vomissements provoqués : 5 cas (15,6%)
- ❖ Re-crachement du produit : 5 cas (15,6%)
- ❖ Prise du lait : 1 cas (3,1%)
- ❖ Prise d'eau : 1 cas (3,1%)

Notons que chez 1 patient, le bilan toxicologique a révélé une prise récente de dérivés morphiniques.

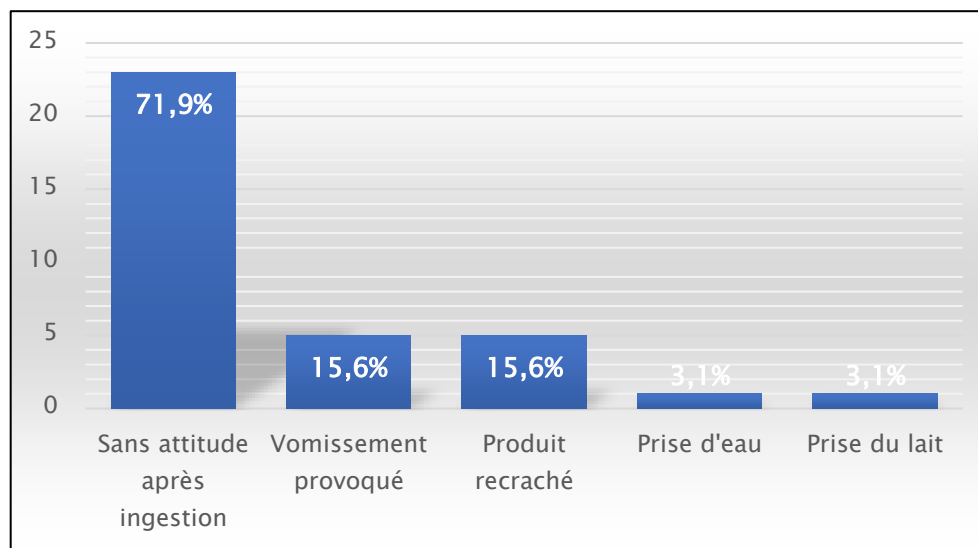


Figure 8 : Conduites après ingestion de produits caustiques

V. DELAI DE CONSULTATION ET LIEU DE PEC INITIALE

Le délai écoulé entre l'incident et la consultation dans notre série était compris entre 2 et 24 heures ; précisée dans 7 cas, avec une moyenne de 11,42 heures.

La prise en charge initiale était faite aux urgences dans presque la totalité des situations, à savoir 31 cas (96,8%), alors qu'elle était réalisée d'emblée au service de réanimation A4 dans 1 seul cas (3,2%) qui était en choc hémorragique à l'admission.

VI. ETUDE CLINIQUE

1. Signes fonctionnels et physiques

La symptomatologie clinique initiale chez nos patients est dominée par les signes suivants, classés selon l'ordre de fréquence :

Signes fonctionnels et physiques	Nombre de cas	Taux en pourcentage (%)
Douleurs rétrosternales / épigastriques	27	84,4%
Douleurs buccales	20	62,5%
Vomissements	18	56,3%
Hématémèses	15	46,9%
Douleurs abdominales	8	25%
Sécheresse buccale	7	21,9%
Hypersialorrhée	7	21,9%
Détresse respiratoire	5	15,6%
Râles crépitants	4	12,5%
Agitation	3	9,3%
Dysphonie	2	6,3%
Contracture abdominale	2	6,2%
Epanchement pleural liquidien	2	6,2%
Etat de choc hémorragique (<i>à l'admission</i>)	1	3,1%
Emphysème sous-cutané	1	3,1%
Etat de choc septique	1	3,1%
Pneumothorax	1	3,1%
Confusion	1	3,1%

Tableau 3 : Répartition en fonction des signes cliniques

2. Patients avec signes de gravité cliniques

Vingt-sept (27) de nos patients (84,3%) se sont présentés initialement avec des signes de gravité cliniques, dont la répartition est détaillée dans le tableau ci-dessous ;

Signes de gravité clinique	Nombre de cas	Taux en pourcentage (%)
Ingestion de > 150 mL	18	56,2%
Hématémèse	15	46,9%
Détresse respiratoire	5	15,6%
Agitation	3	9,3%
Etat de choc	2	6,2%
Tableau de péritonite	2	6,2%
Confusion	1	3,1%
Emphysème sous-cutané	1	3,1%

Tableau 4 : Répartition des signes de gravité cliniques

3. Bilan paraclinique initial

3.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD)

La FOGD a été réalisée initialement chez 30 de nos patients (93,8%). Concernant les 2 cas restants, la fibroscopie n'était pas réalisée à cause de sa non-disponibilité dans un cas (un scanner thoraco-abdominal a été réalisé dans cette situation), et à cause de l'instabilité et l'aggravation rapide du patient et ainsi l'impossibilité de son déplacement au service des explorations pour en bénéficier dans l'autre cas.

3.1.1. Délai de réalisation

Le délai de réalisation de la fibroscopie varie – parmi les données que nous avons pu recueillir – entre H6 et J5. Les délais prolongés sont expliqués par la consultation tardive des patients en question, la majorité d'entre eux habitant loin de notre service d'étude.

3.1.2. Résultats

Les lésions décelées par endoscopie sont classées selon la classification de ZARGAR. Les résultats sont rapportés ci-dessous.

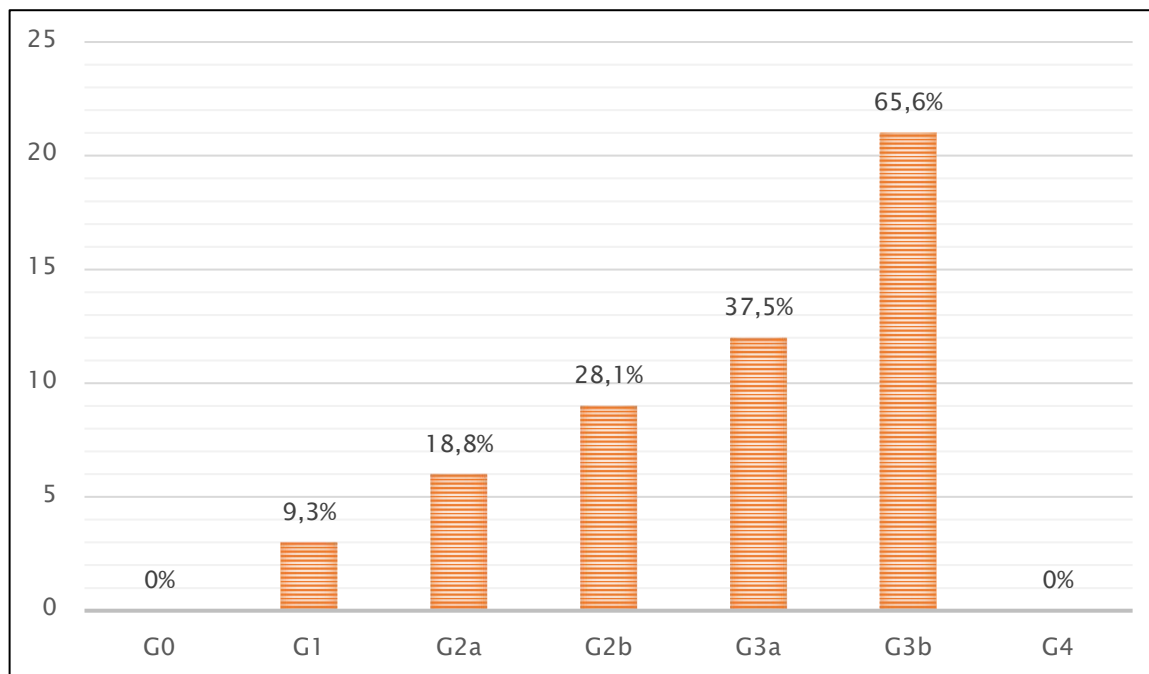


Figure 9 : Répartition selon les stades endoscopiques

Concernant les segments atteints par ces lésions caustiques, on trouve dans notre série une lésion simultanée de l'œsophage et de l'estomac dans 22 cas (68,7%), et l'atteinte comprend également le duodénum dans 5 cas (15,6%).

L'estomac était difficile à explorer vu la lésion circonférentielle de l'œsophage empêchant le passage de la sonde de fibroscopie dans 2 cas (6,2%).

On note aussi l'atteinte isolée de l'estomac dans 1 seul cas (3,1%).

	Œsophage + estomac	Œsophage + estomac + duodénum	Œsophage (estomac non explorable)	Estomac isolé
Nombre de cas (%)	22 (68,7%)	5 (15,6%)	2 (6,2%)	1 (3,1%)

Tableau 5 : Répartition selon l'étendu des lésions

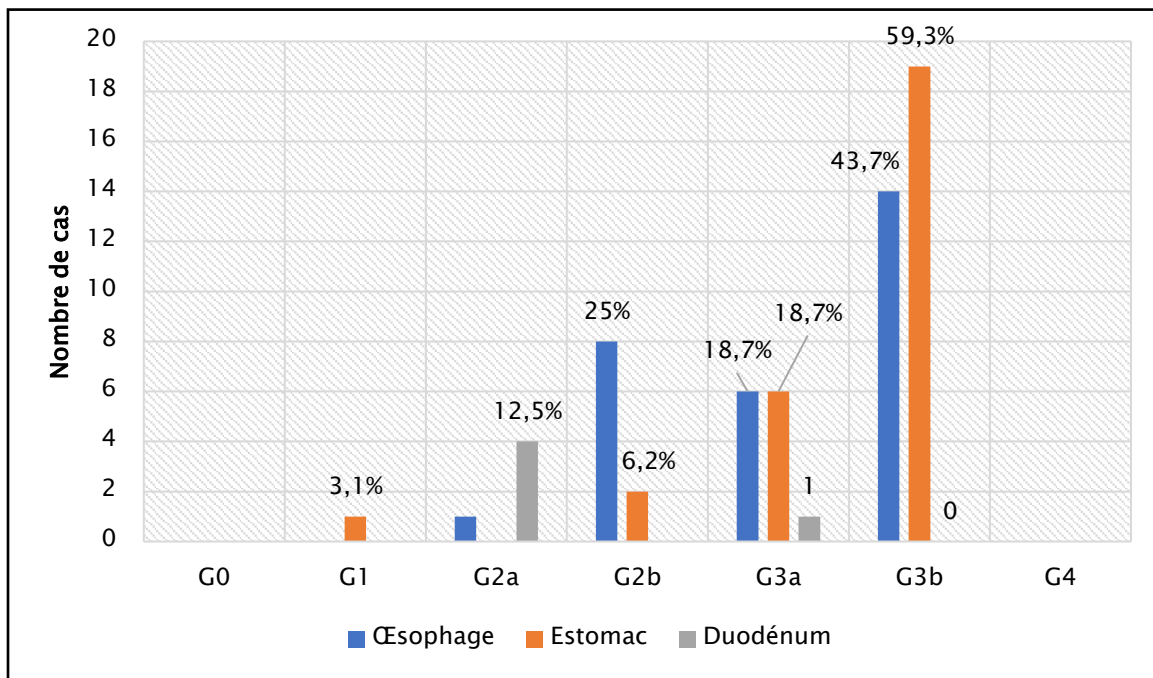


Figure 10 ; grades des lésions caustiques entre œsophage, estomac et duodénum

3.2. Radiographie thoracique / Abdomen sans préparation (ASP)

La radiographie thoracique standard a été faite pour tous nos patients, tandis que 4 patients (12,5%) ont bénéficié d'un ASP.

L'examen a révélé des foyers pulmonaires dans 10 cas (31,3%), un épanchement pleural dans 3 cas (9,4%), un pneumo-médiastin dans 3 cas (9,4%) et un pneumopéritoine dans 1 seul cas (3,1%). Dans 17 cas (53,1%) la radiographie standard était normale.

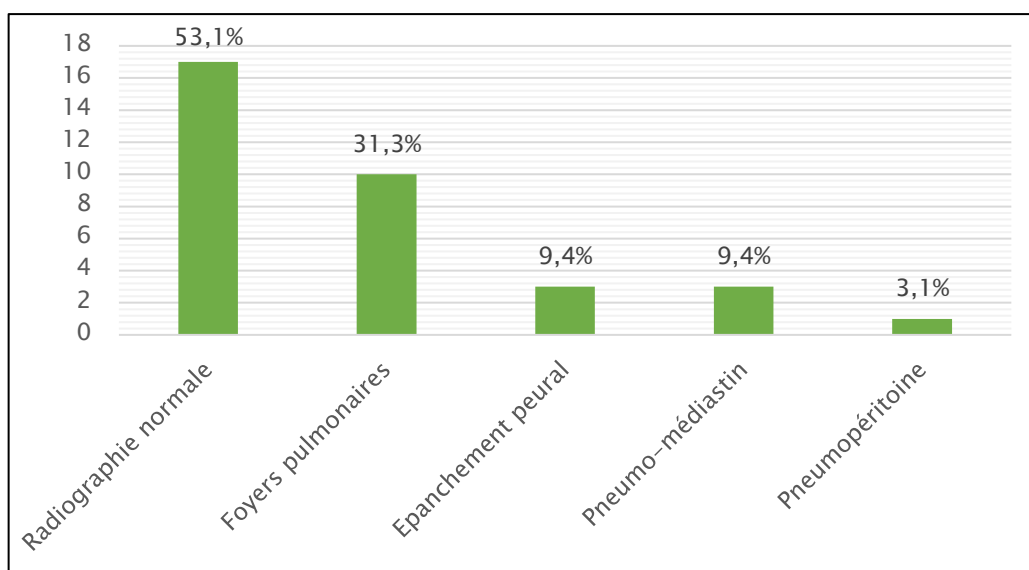


Figure 11 : Répartition des anomalies radiologiques



Figure 12 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine bilatéral (service Réanimation A4)



Figure 13 : Radiographie thoracique de face d'un patient présentant un SDRA sur pneumopathie d'inhalation (service de réanimation A4)

3.3. Echographie abdominale

L'échographie abdominale était réalisée chez 7 de nos patients (21,9%), et a objectivé dans 4 cas sur 7 un épanchement péritonéal.

3.4. Scanner thoraco-abdominal

Cet examen a été réalisé chez 17 patients (53,1% de l'échantillon), objectivant un épaissement pariétal avec étendue variable dans 13 cas.

Une perforation a été objectivée dans 3 cas ; au niveau de l'œsophage chez 2 patients qui n'ont pas bénéficié d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale, et au niveau du pylore chez un patient.

Trois cas de pneumo-médiastin, dont 1 cas avec pneumopéricarde associé.

Un seul cas de pneumopéritoine a été trouvé.

Quatre patients présentaient une nécrose étendue de la paroi œsophagienne jusqu'au duodénum.

On note également une pancréatite stade E selon la classification de Balthazar chez 1 patient, et une thrombose de la veine iliaque externe dans 1 cas.

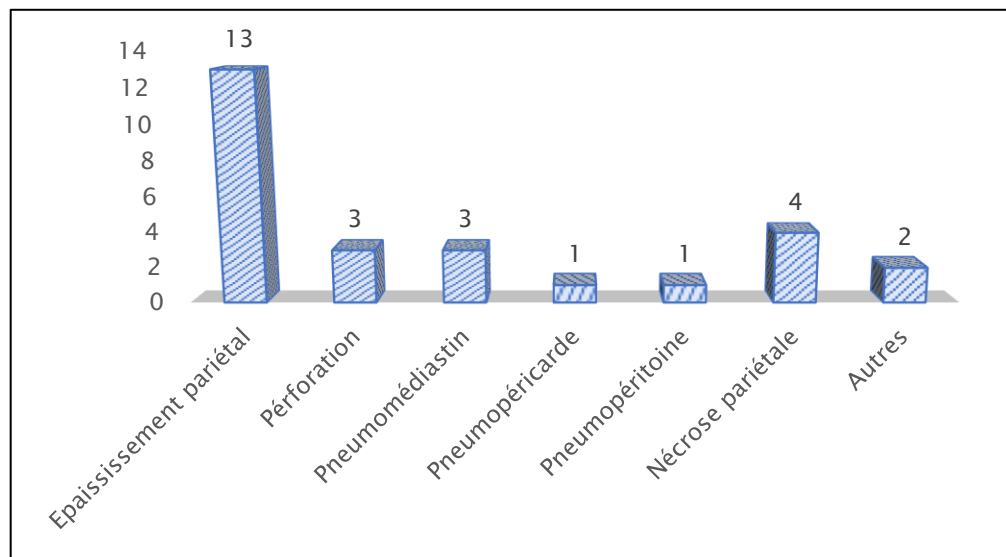


Figure 14 : Répartition des lésions sur scanner chez 17 patients

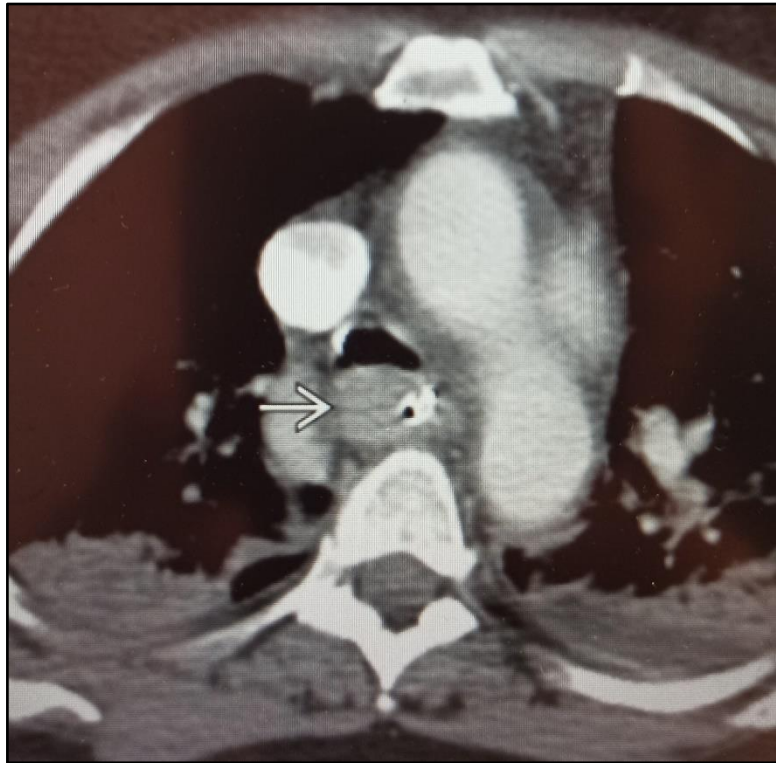


Figure 15 : Image TDM montrant un épaissement pariétal de l'œsophage (flèche), avec foyers bilatéraux de pneumonie (service de Réanimation A4)

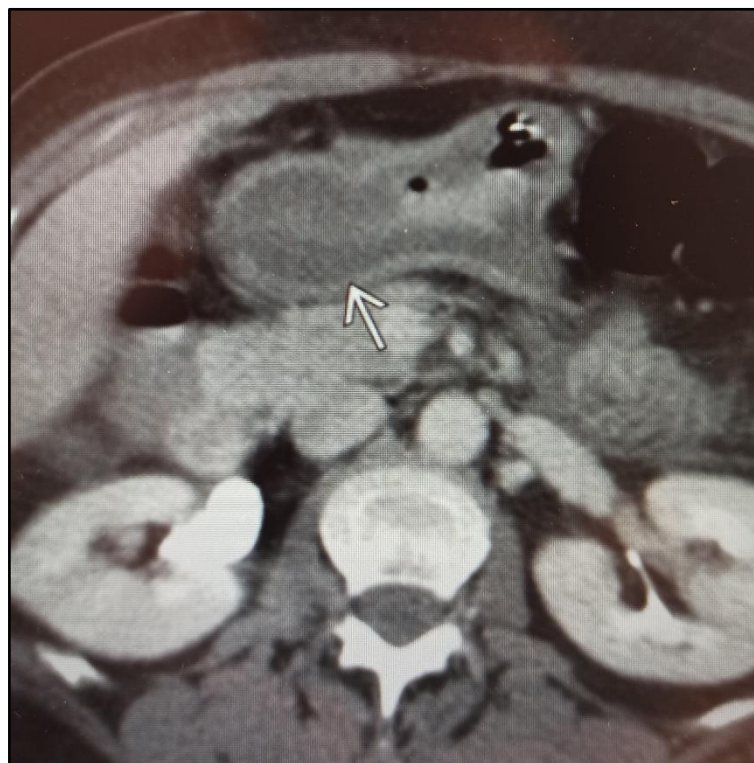


Figure 16 : Image TDM objectivant un épaissement pariétal de l'estomac et duodénum (service de Réanimation A4)

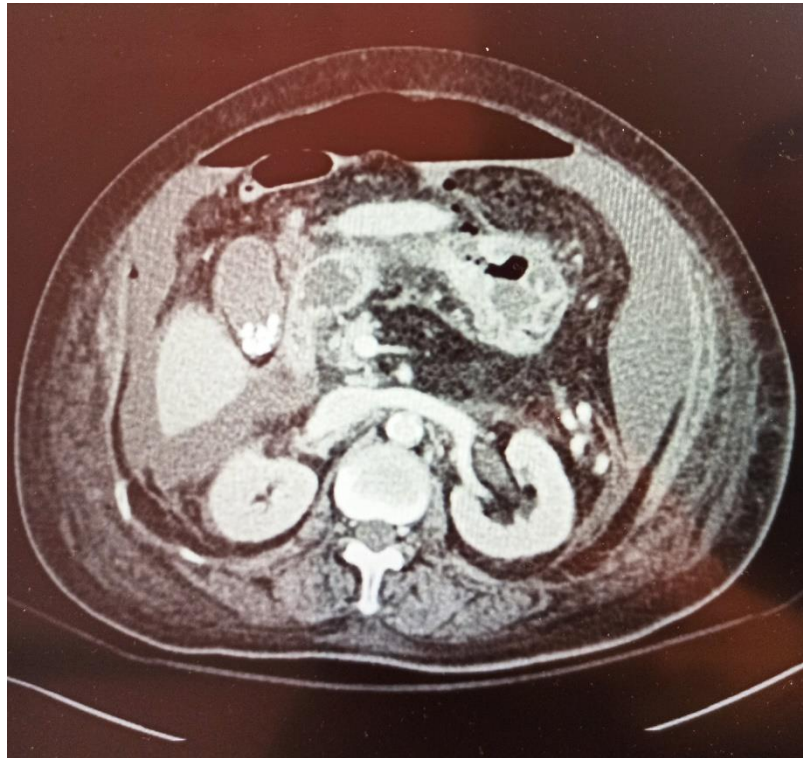


Figure 17 : Image TDM montrant un épaissement pariétal de l'estomac, perforation sur sa paroi antérieure et un pneumopéritoine (service Réanimation A4)



Figure 18 : Image TDM objectivant une médiastinite

3.5. Bronchoscopie

Huit patients ont bénéficié d'une bronchoscopie, soit 25%. Aucune fistule œso-trachéale n'a été objectivée. Elle a été normale dans 1 cas, des lésions inflammatoires étaient retrouvées dans 6 cas, et une nécrose de l'épiglotte et des cordes vocales dans un cas où le patient a développé une dysphonie.

3.6. Bilan biologique

Un bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, fonction rénale...) a été réalisé chez tous nos patients à l'admission au service de réanimation. Les anomalies objectivées sont détaillées dans le tableau ci-dessous :

Anomalie biologique	Nombre de cas (%)
Anémie (Hb < 9g/dL)	6 (18,7%)
Hyperleucocytose (GB > 10G/L)	20 (62,5%)
Thrombopénie (PLQ < 100G/L)	9 (28,1%)
TP bas (<70%)	15 (46,8%)
Insuffisance rénale (C>12mg/L, U>0,45g/L)	5 (15,6%)
Dyskaliémies	6 (18,7%)
Cytolyse hépatique (ASAT>90U/L)	6 (18,7%)

Tableau 6 : Répartition des anomalies du bilan biologique

4. Bilan paraclinique secondaire

4.1. FOGD de contrôle

La FOGD de contrôle a été réalisée dans 12 cas (37,5%) entre la première et la deuxième semaine après l'hospitalisation. Les résultats varient entre :

- Aggravation des lésions dans 7 cas
- Amélioration dans 3 cas
- Même constat que la première FOGD dans 2 cas

4.2. Transit œso-gastro-duodéal

Deux patients ont bénéficié d'un transit œso-gastro-duodéal après avoir exprimé une dysphagie. Dans les 2 cas, l'examen a objectivé une sténose œsophagienne.

VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Monitoring et Mise en condition

Tous nos patients (100%) ont été mis en condition dès l'admission, et ont bénéficié d'une prise en charge immédiate.

Par la suite d'un bilan clinique rapide, position demi-assise et un monitoring basique (FC, PNI, FR, SpO₂), un abord vasculaire périphérique a été réalisé chez tous les patients assurant ainsi une rééquilibration hydroélectrolytique.

Le sondage et lavage gastrique, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits dans l'ensemble des cas vu les complications que ces mesures engendrent dans les cas d'ingestion de caustiques, à l'exception d'un seul patient qui a été transféré au CHU avec une sonde gastrique.

<i>Mesures thérapeutiques</i>	<i>Nombre de cas (%)</i>
Abord vasculaire	32 (100%)
Rééquilibre hydroélectrolytique	32 (100%)
Antalgiques	32 (100%)
Antisécrotoires	32 (100%)
Thrombo-prophylaxie	32 (100%)
Antibiothérapie	30 (93,7%)
Corticothérapie	8 (25%)

Tableau 7 : Répartition selon les mesures thérapeutiques

2. Support hémodynamique

Un remplissage avec recours aux drogues vasoactives a été nécessaire dans 14 cas, soit 43,7%, pour des circonstances différentes :

- Hypotension réfractaire au remplissage en per-opératoire dans 4 cas
- Choc hémorragique per-opératoire dans 5 cas
- Choc septique dans 5 cas

Dix patients ont bénéficié de transfusion sanguine, soit (31,3%).

3. Support ventilatoire

Vingt-deux patients (68,7%) ont été mis sous masque à oxygène, et 21 (65,6%) ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) post-opératoire.

La ventilation invasive (intubation orotrachéale) a été instaurée durant l'évolution de 7 cas pour les indications suivantes :

- Respiratoire (détresse respiratoire) dans 2 cas
- Neurologique (GCS à 7) dans 1 cas
- Hémodynamique (état de choc avec arrêt cardiaque) dans 4 cas

Un seul patient a été trachéotomisé pour inflammation sous-glottique et trachéale en rapport avec l'ingestion du produit caustique.

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de $5,71 \pm 3,80$ jours.

4. Traitement des lésions caustiques

4.1. Prise en charge anesthésique

4.1.1. Monitoring au bloc opératoire

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring standard par :

- Electrocardioscope
- SpO₂
- PNI
- Diurèse horaire par sondage vésical

Aucun patient n'a bénéficié d'un cathéter artériel dans notre série.

La voie veineuse centrale a été prise en peropératoire chez :

- 9 patients (36%) : VVC fémorale
- 5 patients (19,2%) : VVC jugulaire interne droite

4.1.2. Induction anesthésique

L'induction a été faite à estomac plein chez tous les patients.

L'hypnotique utilisé était le propofol chez tous les malades.

La curarisation a été faite uniquement par du Rocuronium à dose de 1 mg/kg chez tous les patients.

L'intubation était facile chez 23 patients. Elle a été facilitée par un guide d'Eischmann chez trois patients.

La fentanyl était administrée chez tous les patients en réinjections intraveineuses.

4.1.3. Entretien de l'anesthésie

L'entretien a été réalisé par des réinjections de morphiniques et de curares, en addition aux halogénés :

- Isoflurane chez 18 patients (56,2%)
- Halothane chez deux patients (6,2%)
- Sévoflurane chez 6 patients (18,7%)

4.1.4. Réveil

Tous les patients ont été admis au service de réanimation en postopératoire intubés-ventilés.

4.2. Traitement endoscopique

Un seul patient a bénéficié d'un traitement endoscopique consistant à une dilatation d'une sténose œsophagienne.

4.3. Traitement chirurgical

Vingt-six patients (soit 81,3%) ont subi une laparotomie, qui a fini dans 19 cas (59,4% du total) par une œsogastrectomie (étendue au duodénum dans 1 cas), et dans 6 cas (18,8%) par une gastrectomie seule (dont 1 cas associé à une duodénectomie et 1 cas à une splénectomie d'hémostase suite à un saignement peropératoire dû à la décapsulation de la rate en disséquant l'estomac qui y était adhérent). Dans le cas restant (3,1%), elle a été conclue par une œsophagoplastie par transplant colique (après échec de la dilatation endoscopique de la sténose œsophagienne).

5. Analgésie

Tous nos patients ont bénéficié d'une analgésie par du paracétamol 1g x 3-4/jour. Nous avons eu besoin de titrations morphiniques chez 3 patients.

6. Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été prescrite dans 30 cas (93,7%) ; le tableau (8) précise les molécules utilisées.

Antibiotiques	Nombre de cas (%)
Ceftriaxone	16 (50%)
Amoxicilline + Acide clavulanique	12 (37,5%)
Métronidazole	11 (34,3%)
Fluoroquinolones	2 (6,2%)
Cilastatine, Imipenème	2 (6,2%)
Ciprofloxacine	2 (6,2%)
Levofloxacine	2 (6,2%)
Fluconazole	1 (3,1%)
Erythromycine	1 (3,1%)
Colistine	1 (3,1%)
Tigécycline	1 (3,1%)
Ertapénem	1 (3,1%)
Amikacine	1 (3,1%)
Pipéracilline	1 (3,1%)
Cotrimoxazole	1 (3,1%)

Tableau 8 ; molécules antibiotiques utilisées

7. Support nutritionnel

7.1. Alimentation parentérale

Tous nos patients ont bénéficié d'une alimentation parentérale depuis la phase initiale systématiquement. La ration de base est assurée par le sérum glucosé 5% et les électrolytes.

7.2. Alimentation entérale

7.2.1. Alimentation par voie orale

Le repos digestif est imposé chez tous les patients, pendant une durée variable en fonction de la gravité des lésions caustiques.

7.2.2. Alimentation par jéjunostomie

Le recours à la jéjunostomie d'alimentation a été réalisé dans 26 cas qui représentent 81,3%.

8. Autres

Les traitements antisécrétoire (IPP) et thrombo-prophylactique (enoxaparine sodique 40mg/jour) ont été administrés dans 100% des cas. 8 patients, soit 25%, ont été mis sous corticothérapie.

9. Support psychiatrique

Une consultation psychiatrique a été proposée à 18 patients (56,2%) après la prise volontaire de produit caustique.

VIII. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients est de 9,03 jours \pm 8,56 avec des extrêmes allant de 2 à 39 jours. Ces durées extrêmes relèvent dans la majorité des cas de patients avec des complications d'emblée graves l'admission, ou l'acquérant durant leur hospitalisation.

IX. EVOLUTION

1. Evolution globale

Onze patients (34,4%) ont connu une évolution favorable à court et à long terme. Neuf d'entre eux avec œsogastrectomie, 1 patient avec gastrectomie seule et 1 patient avec traitement conservateur.

2. Complications

L'évolution a été marquée chez 9 patients (28,1%) par une détresse respiratoire, attribuée dans 4 situations (12,5%) à une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (*Pseudomonas aeruginosa* [2 cas], *Acinetobacter baumannii* [1 cas], *Klebsiella pneumoniae* BLSE [1 cas]).

Le choc septique est noté dans 5 cas (15,6%), une médiastinite dans 4 cas (12,5%).

Nous notons également dans notre série 1 cas (3,1%) de sténose laryngée, 5 (15,6%) cas de sténose œsophagienne et 1 cas (3,1%) de sténose pylorique.

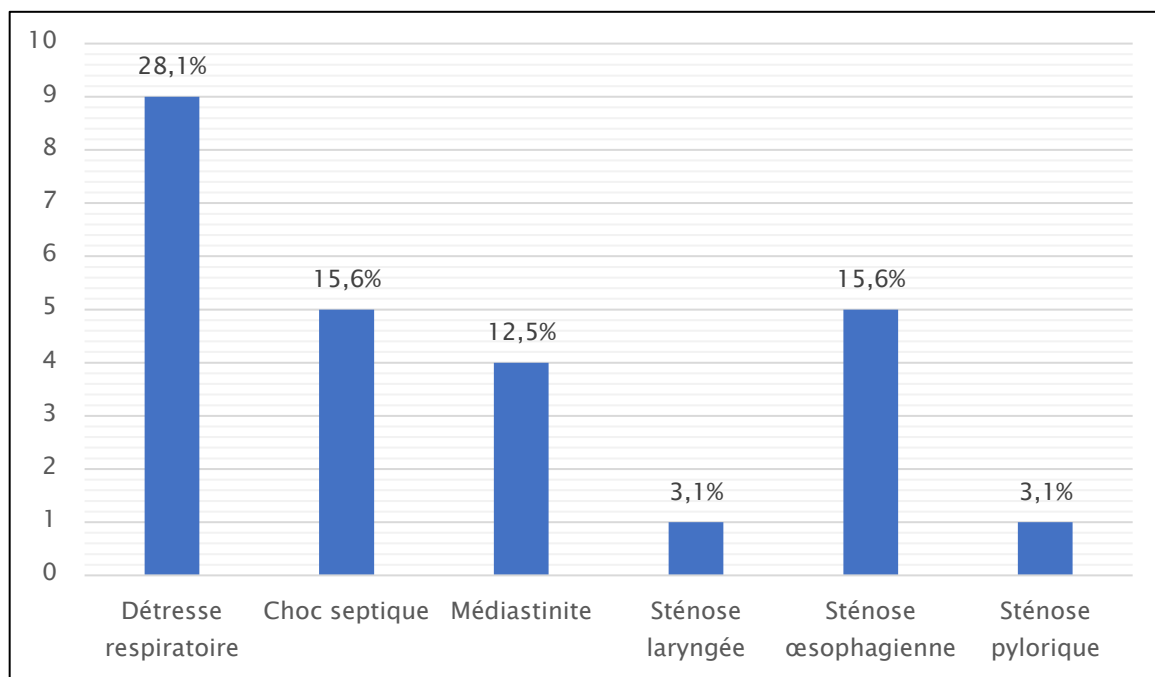


Figure 19 : Répartition des complications

3. Mortalité

Nous notons 11 décès (34,4% des cas) dans notre série. Les causes du décès étaient le choc septique dans 5 cas (4 cas avec médiastinite, et 1 cas de péritonite), le choc hémorragique dans 2 cas, le SDRA réfractaire dans 2 cas, et la défaillance multiviscérale dans 2 cas.

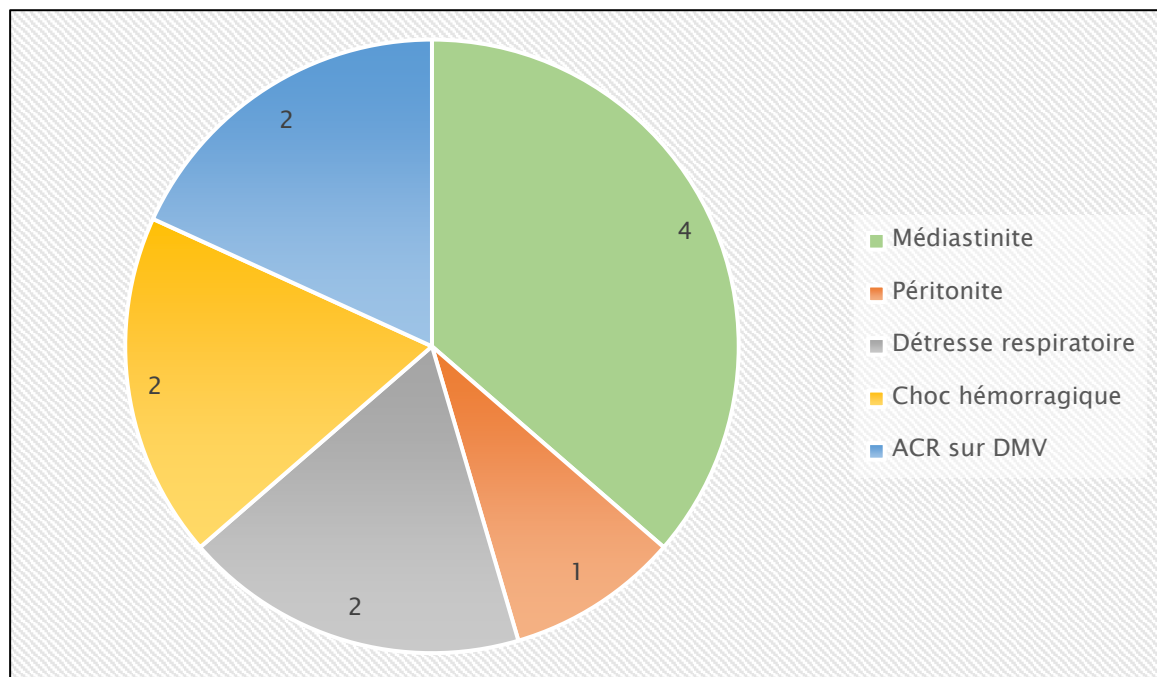


Figure 20 : Répartition des causes de décès dans notre étude

X. Etude analytique ; facteurs de risque de mortalité dans notre série

La mortalité dans notre série est importante (34,4%). Cela peut être expliqué par le fait que la majorité de nos patients admis au service de réanimation portent des lésions caustiques de haut grade (65,6%), et ont nécessité une intervention chirurgicale urgente (78,1%) dont la mortalité est connue être élevée même entre des mains expérimentées.⁵ Notons également l'incidence de complications fatales, notamment la péritonite et médiastinite caustique (46% des décès).

Dans le tableau ci-dessous, figurent les différents facteurs de mortalité étudiés dans notre série ;

Paramètres	Total (n = 32)	Survivants (n=21)	Décédés (n=11)	p
Epidémiologie				
<i>Age (médián)</i>	37,90 +/- 17,28	35,38 +/- 15,699	42,18 +/- 20,653	0,305
<i>Intention suicidaire</i>	24 (75%)	15 (62,5%)	9 (37,2%)	0,425
Présentation clinique				
<i>Hématémèses</i>	15 (47%)	11 (73,3%)	4 (26,7%)	0,314
Paraclinique				
<i>Acidose métabolique</i>	6 (18,8%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	0,011
<i>Classe endoscopique (ZARGAR)</i>				
<i>G3b</i>	21 (65,6%)	16 (76,2%)	5 (23,8%)	0,09
Thérapeutique				
<i>Nécessité de drogues vasoactives</i>	14 (43,8%)	5 (35,7%)	9 (64,3%)	0,003
<i>Traitement chirurgical</i>	25 (78,1%)	17 (68%)	8 (32%)	0,456
Complications				
<i>Détresse respiratoire</i>	9 (28,1%)	2 (22,2%)	7 (77,8%)	0,003
<i>Médiastinite</i>	4 (12,5%)	0 (0%)	4 (100%)	0,009

Tableau 9 : facteurs de mortalité dans notre série

L'acidose métabolique, la détresse respiratoire et la médiastinite ou généralement la perforation digestive figurent comme facteurs de mortalité dans plusieurs séries à travers le monde.⁶⁻¹⁰ Cela souligne le rôle du traitement de support et correction des troubles hydroélectrolytiques.

La détresse respiratoire principalement attribuée à l'inhalation du produit caustique est un défi dans la prise en charge,^{5,9,11,12} par conséquent, les efforts doivent être entretenus dans le sens de sa prévention par différents mesures simples et faciles déjà cités.

Les complications de la perforation digestive sont fatales. Elles émanent de l'évolution dans le temps de la nécrose de la muqueuse digestive, ainsi, le traitement chirurgical le plus rapidement possible pourrait améliorer le pronostic.^{7,13,14}

DISCUSSION

I. RAPPEL

1. Anatomie

1.1. Pharynx

Le pharynx est un tube fibro-musculaire, semi-circulaire sur une coupe transversale, étendu entre la base du crâne et le cartilage cricoïde en regard de la vertèbre cervicale C6 où il se continue par l'œsophage. Il s'agit d'un carrefour pour les voies aériennes et digestives supérieures.^{15, 16}

Par le fascia bucco-pharyngien, le pharynx répond **en arrière** à l'espace rétro-pharyngien qui le sépare du rachis cervical, **latéralement** à la région retro-stylienne de l'espace latéro-pharyngien avec ses vaisseaux (l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne), ses nerfs (vague, glosso-pharyngien, hypoglosse et accessoire) et ganglion sympathique (le ganglion cervical supérieur), **en avant** à 3 ouvertures qui sont de haut en bas les choanes, l'isthme du gosier et l'orifice supérieur du larynx, et **en haut** au corps de l'os sphénoïde et l'os occipital.¹⁶

Classiquement, le pharynx est subdivisé en 3 étages selon la localisation : nasopharynx, oropharynx et laryngopharynx. *Figures (15,16)*¹⁵

1.1.1. Nasopharynx

Il est ouvert et en continuité avec les cavités nasales **en avant** par les choanes, et chaque paroi **latérale** présente l'ostium de la trompe auditive. Sur la paroi **postéro-supérieure**, présente la tonsille pharyngienne.¹⁶

1.1.2. Oropharynx

C'est la partie moyenne située entre le voile du palais et l'épiglotte.¹⁵ Il communique **en haut** avec le nasopharynx par l'isthme pharyngien, **en avant** avec la cavité orale par l'isthme du gosier (qui abrite de part et d'autre les tonsilles palatines) et répond à la racine de la langue, et se continue **en bas** avec le laryngopharynx au niveau de l'os hyoïde.¹⁶

1.1.3. Laryngopharynx

Situé derrière le larynx entre l'épiglotte jusqu'au niveau du cartilage cricoïde. Il se rétrécit rapidement et se continue avec l'œsophage **en bas**. **En avant** il communique avec l'ouverture laryngée.¹⁶

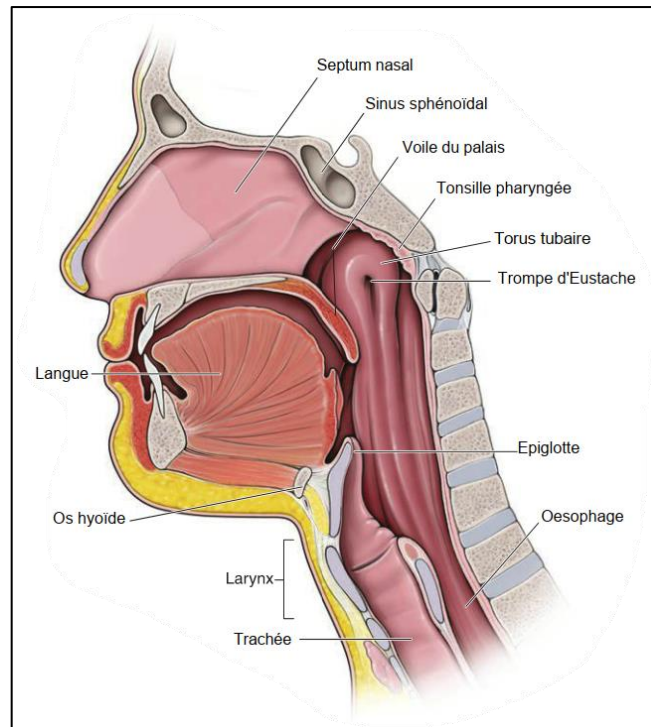


Figure 21 : coupe sagittale du pharynx

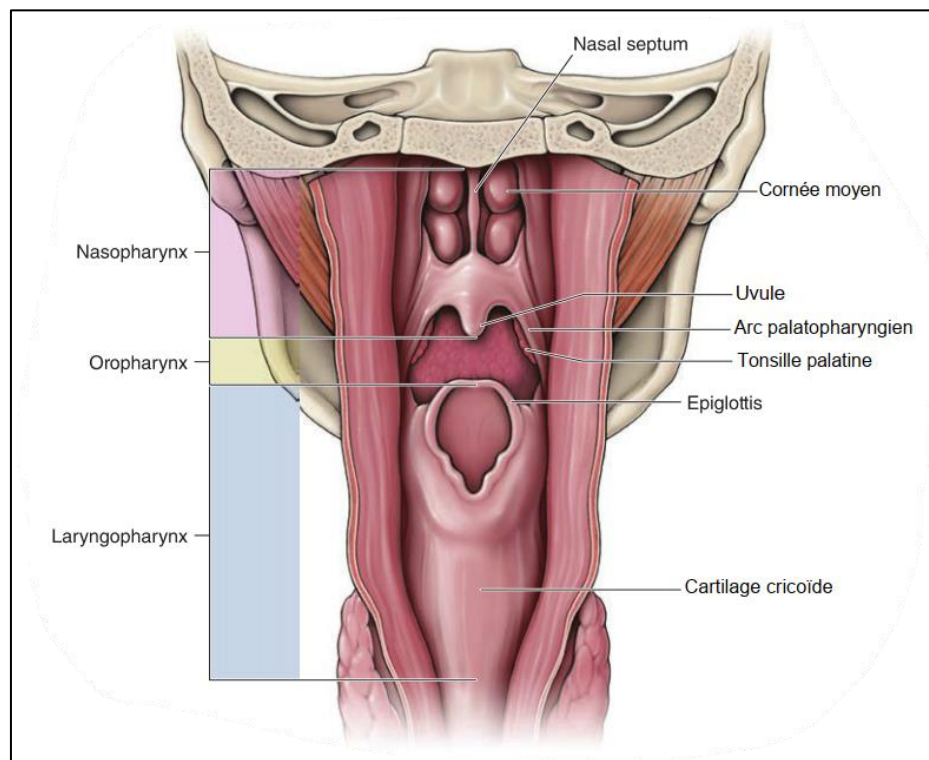


Figure 22 : Etages du pharynx, vue postérieure

1.2. Œsophage

C'est un tube musculaire de 25 cm de long, intermédiaire entre le pharynx et l'estomac. Il traverse successivement la région cervicale (partie cervicale), les médiastins supérieur et postérieur (partie thoracique), et le diaphragme pour se terminer rapidement dans l'abdomen (partie abdominale) en s'abouchant dans l'estomac par le cardia.^{17,18}

Le long de son trajet vertical, l'œsophage présente 2 courbures légères sur le plan frontal : la première à convexité droite et la deuxième à convexité gauche. Il présente également des courbures sur le plan sagittal correspondant aux courbures de la colonne vertébrale, cervicale et thoracique. Il est caractérisé par 3 rétrécissements physiologiques lorsqu'il croise le cartilage cricoïdien, la crosse de l'aorte et la bronche souche gauche, et en traversant le diaphragme. Ces rétrécissements sont visibles à l'endoscopie.¹⁷⁻¹⁹

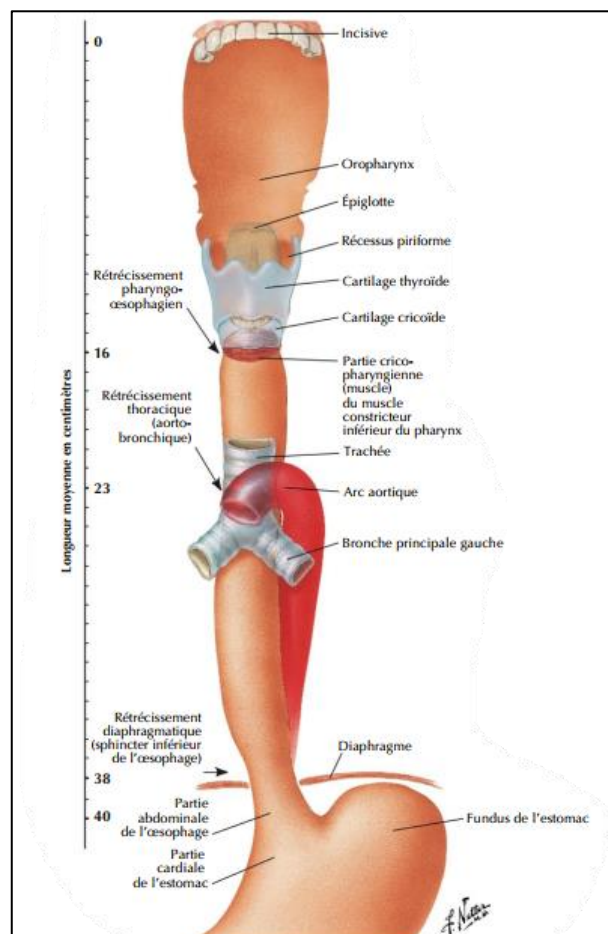


Figure 23 : Rétrécissements de l'œsophage²⁰

Les **rapports** de chaque partie de l'œsophage sont décrits ci-dessous :

- **La partie cervicale** : en rapport **en avant** avec la trachée longée de chaque côté par le nerf récurrent, **en arrière** avec l'espace retro-œsophagien la séparant de la colonne vertébrale, et **latéralement** avec un lobe thyroïdien et l'artère carotide commune.¹⁷
- **La partie thoracique** : se situe dans le médiastin supérieur et postérieur. Elle répond **en avant** successivement à la trachée, l'artère pulmonaire droite, la bronche souche gauche, et l'oreillette gauche. **En arrière**, elle est en rapport avec la colonne vertébrale, les artères intercostales postérieures droites, le conduit thoracique, la veine azygos, la terminaison des veines hémi-azygos et hémi-azygos accessoires et l'aorte. **A droite**, elle répond à la plèvre médiastinale, la crosse de l'azygos et le nerf vague droit. **A gauche**, elle répond à la plèvre médiastinale, l'artère sous-clavière gauche, l'arc aortique, le nerf vague gauche, le conduit thoracique et l'aorte descendante.
- **La partie abdominale** : rétropéritonéale, située en regard de D10 et D11 à gauche de la ligne médiane. Elle en contact **en avant** avec des branches du nerf vague gauche, et par le péritoine avec le lobe gauche du foie. Elle répond **en arrière** au pilier diaphragmatique gauche et des rameaux du nerf vague droit.¹⁷

Epaisse de 3 mm, la **paroi** œsophagienne est constituée de dehors en dedans d'une adventice, une couche musculaire longitudinale, une couche musculaire circulaire, la sous-muqueuse, la musculaire-muqueuse et la muqueuse.

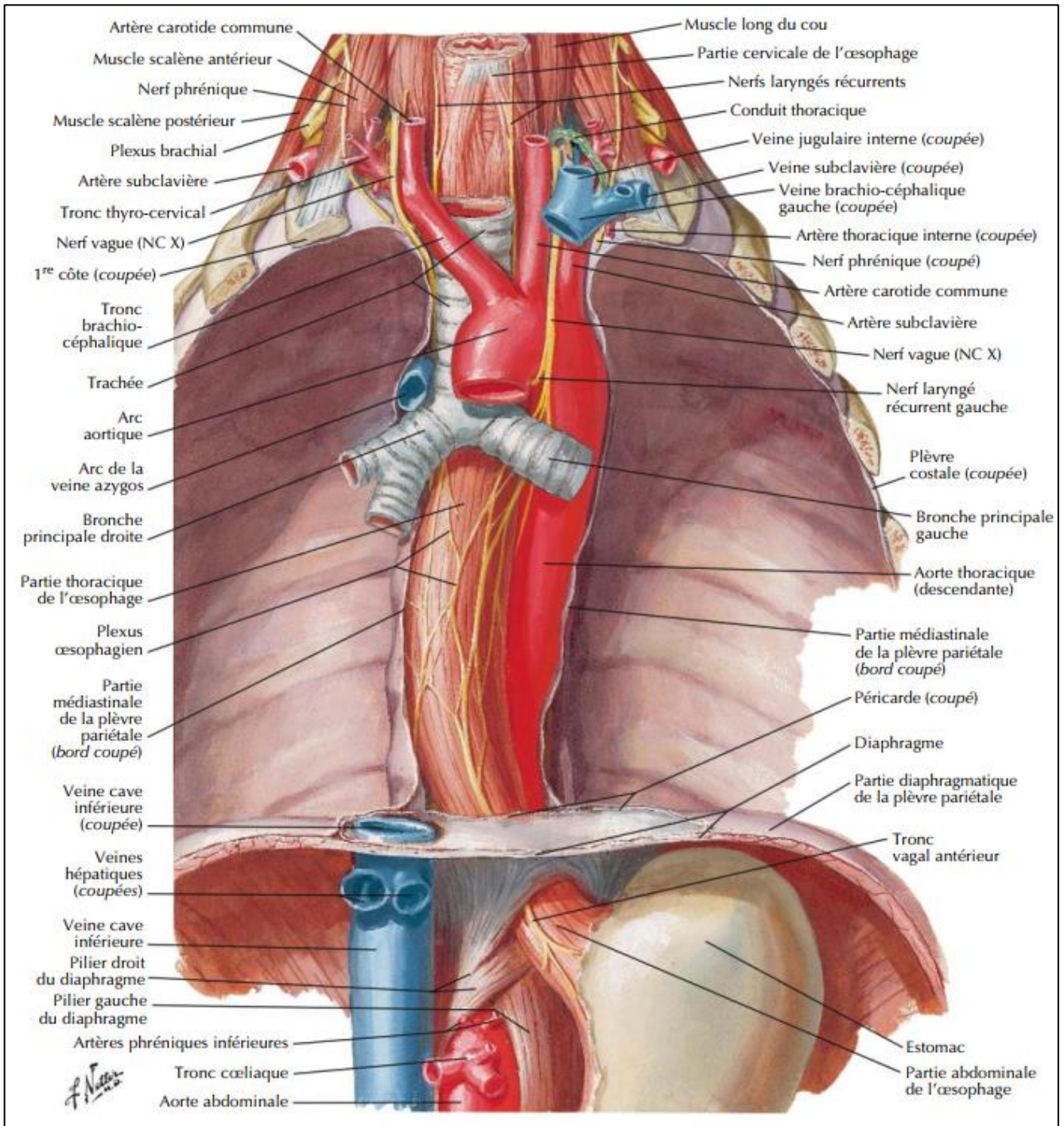


Figure 24 : Rapports de l'œsophage ²⁰

1.3. Estomac

C'est la portion la plus dilatée du tube digestif, presque entièrement situé à gauche de la ligne médiane –dans l'hypochondre gauche. Il a la forme d'un sac à musculature puissante et vascularisation riche, et il est doté d'une muqueuse sécrétant abondamment.^{17,21}

Du point de vue morphologique, on distingue 4 parties de l'estomac : ¹⁷

- La partie cardiale : représentant la jonction avec l'œsophage
- Le fundus : le pôle supérieur de l'estomac, séparé du cardia par un angle aigu (incisure cardiale), limité en bas par la ligne horizontale passant par le bord supérieur du cardia. Il correspond à la poche à air radiologique.
- Le corps : correspond à la partie moyenne, verticale.
- La partie pylorique : composé de l'antra et le canal pylorique.

Les **rapports** de l'estomac sont riches, ils sont décrits ci-dessous : *Figure 19* ¹⁵

- La face antérieure est en relation avec le lobe gauche du foie, la paroi abdominale antérieure et une partie du colon transverse.
- La face postérieure répond par l'intermédiaire de la bourse omentale à l'hémi-diaphragme gauche, la rate, le rein gauche et la glande surrénale correspondante, et le pancréas.
- Sur la grande courbure s'insèrent les ligaments gastro-phrénique, gastro-splénique, et gastro-colique qui se continue caudalement par le grand omentum.
- La petite courbure circonscrivant la région cœliaque, est unie au foie par le ligament gastro-hépatique.

1.4. Duodénum

Il représente la portion initiale et fixe de l'intestin grêle. Il fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodénojéjunal.

Figure (20) ¹⁵;

Il est profondément situé contre la paroi postérieure de l'abdomen, entre L1 et L4. Il prend une forme d'anneau incomplet, ouvert en haut et à gauche, et comprend 4 parties, supérieure, descendante, horizontale et ascendante.

La partie supérieure, ou bulbe duodéal, est lié à la face inférieure du foie par le ligament hépato-duodéal contenant l'artère hépatique propre, la veine porte, et le canal cholédoque. Elle répond **en avant** au lobe carré du foie et la vésicule biliaire, et **en arrière** au canal cholédoque, la veine porte et l'artère gastro-duodénale.

La partie descendante répond au mésocolon transverse et le colon transverse **en avant**, et au rein gauche et la veine cave inférieure **en arrière**. La tête du pancréas repose sur la concavité de cette partie, à gauche.

La partie horizontale se dirige de droite à gauche **devant** la veine cave inférieure et l'aorte, et **derrière** les vaisseaux mésentériques supérieurs (la veine à droite et l'artère à gauche).

La partie ascendante se continue avec le jéjunum.

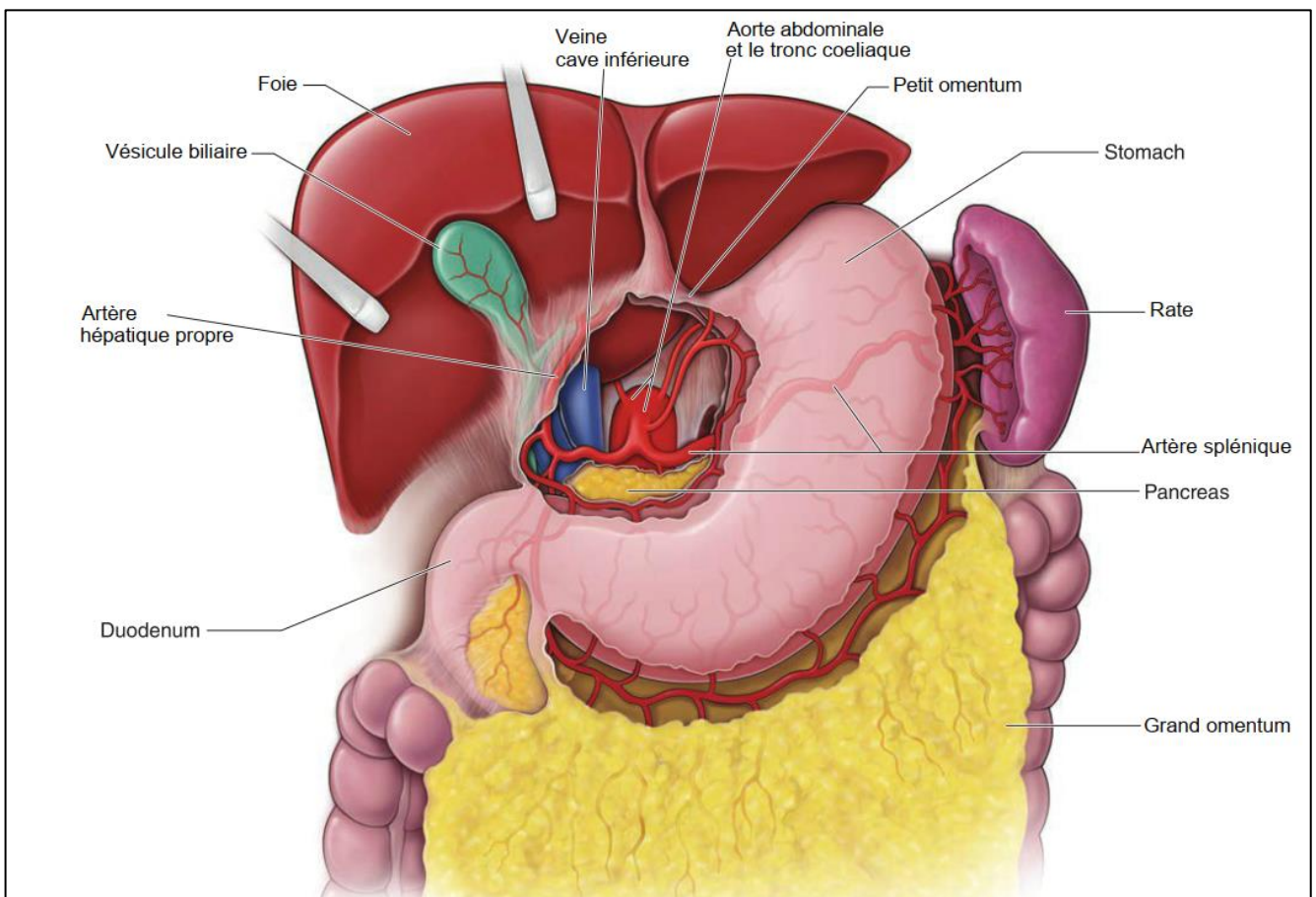


Figure 25 : Rapports de l'estomac ¹⁵

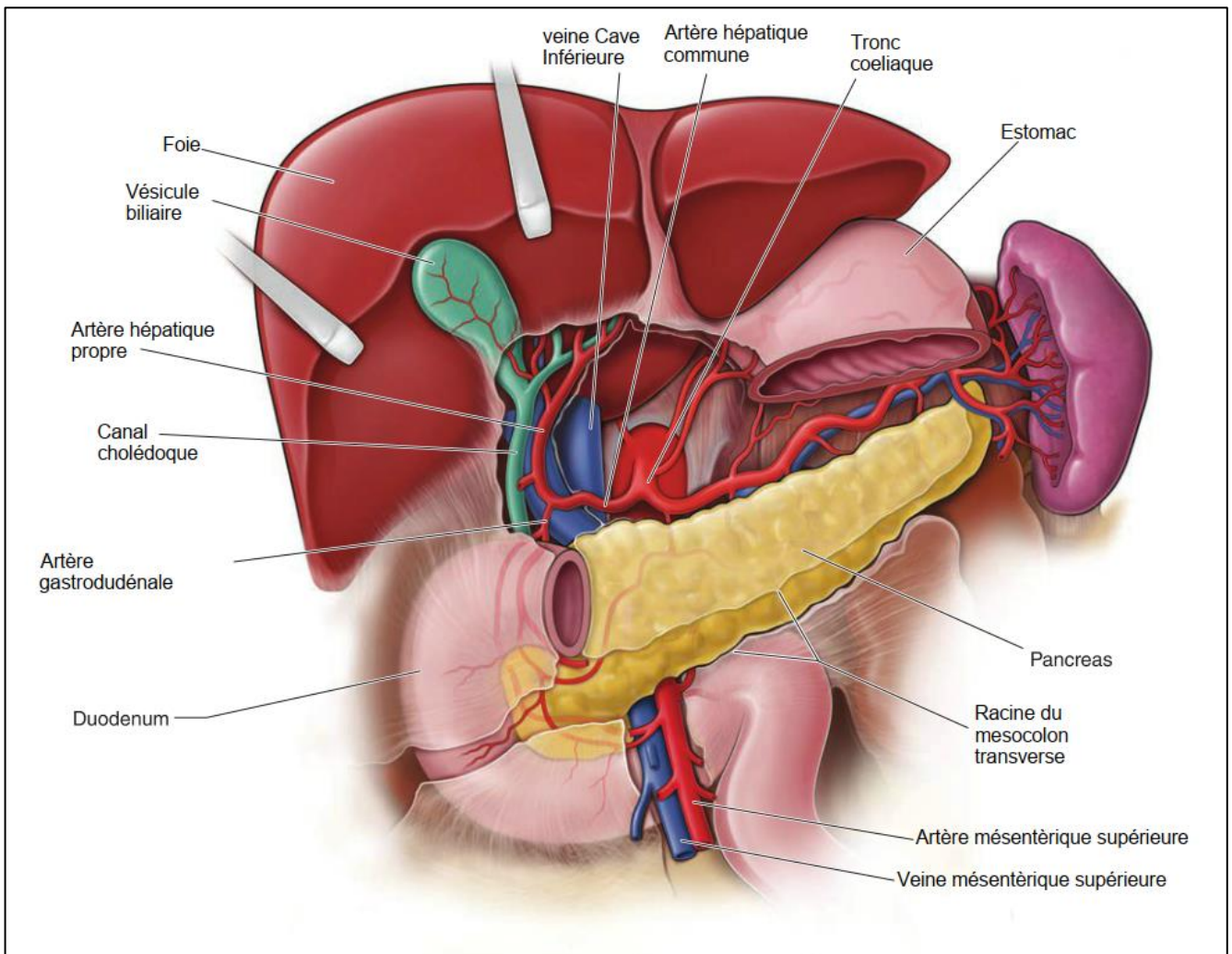


Figure 26 : Rapports du duodénum ¹⁵

2. Les produits caustiques

2.1. Définition

Elle est définie comme caustique, toute substance susceptible de détruire immédiatement ou progressivement, par son action chimique ou physico-chimique, la structure des tissus organique avec lesquels elle entre en contact.^{4,22}

Les termes « caustique » et « corrosif » sont souvent utilisés d'une manière interchangeable. Cependant, la corrosion sous-entend une dégradation mécanique des tissus, qui n'implique pas exclusivement les produits caustiques.²³

Il ne faut pas confondre les produits caustiques ou corrosifs avec les irritants. Ces derniers sont des produits non corrosifs qui, par contact immédiat avec le tissu

concerné, peut provoquer une inflammation après une exposition unique. Les effets de l'exposition sont totalement réversibles.¹

2.2. Classification

Les produits caustiques représentent une classe de substances hétérogènes par leur composition chimique et par leur mécanisme d'action sur les tissus biologiques, les 3 grandes familles étant des **acides** et des **bases** capables d'endommager les tissus en donnant ou acceptant, respectivement, un proton, et les **oxydants** agissant en recevant au moins un électron.⁴

2.2.1. Les acides forts

Ils sont définis par un pH inférieur à 2. Parmi les substances les plus rencontrées on note :

- ❖ **L'acide chlorhydrique (HCl)** : appelé aussi « esprit de sel », utilisé comme détartrant ou déboucheur de canalisation, c'est un acide dont le pH est inférieur à 1 sous sa forme habituelle (concentré à 32%).
- ❖ **L'acide fluorhydrique (HF)** : trouvé dans les antirouilles. Il entraîne en plus des lésions corrosives, des hypocalcémies et hypomagnésémies par fixation.²³
- ❖ **L'acide sulfurique (H₂SO₄)** : présent dans les liquides de batteries automobiles. Son ingestion est caractérisée par des dommages sur tout son passage le long du haut appareil digestif, et le dégagement de vapeurs irritants l'arbre trachéo-bronchique.
- ❖ **L'acide nitrique (HNO₃)** : caractérisé par le dégagement de vapeurs irritantes
- ❖ **Acides faibles (pH > 2) concentrés** : comme l'acide acétique (CH₃COOH) et l'acide oxalique(C₂H₂O₄), présents dans certains antirouilles, occasionnent des lésions comparables à celles des acides forts lorsqu'ils sont concentrés.

2.2.2. *Les bases fortes*

Définies par un pH supérieur à 12, on trouve parmi les bases fortes :

- ❖ **L'ammoniaque (NH₄OH)** : présente dans les décapants et les détartrants, généralement concentrés à 20%. En plus de sa toxicité directe, il est émétisant, et en contact avec l'acide gastrique, produit des gaz volatiles affectant l'arbre trachéo-bronchique.
- ❖ **L'hydroxyde de sodium (NaOH)** : appelé aussi la soude caustique, son pH est supérieur à 14. Elle entre dans la composition des décapants et certains déboucheurs de canalisations.
- ❖ **L'hydroxyde de potassium (KOH)** : ou « potasse caustique », présent dans certains décapants et déboucheurs de canalisation, ou dans les piles bouton.

2.2.3. *Les oxydants*

- ❖ **L'hypochlorite de sodium (NaOCl)** : « eau de javel », c'est un produit à usage domestique comme nettoyant et désinfectant, préparée à base d'hypochlorite de sodium et la soude ou le potasse, commercialisé sous forme diluée ou concentrée. La forme caustique est celle qui est concentrée à 48° chlorométriques.
- ❖ **Peroxyde hydrogène (H₂O₂)** : « l'eau oxygénée », considéré caustique lorsqu'il est sous forme concentré à plus de 10%. Il est rencontré en milieu médical, utilisé comme antiseptique local (nettoyage des plaies).
- ❖ **Permanganate de potassium (KMnO₄)**

2.2.4. *Autres*

D'autres classes sont considérées comme caustiques vu les lésions engendrées en contact des tissus. On note ainsi les **solvants (diluants)** qui constituent une grande variété de substances avec propriétés physico-chimiques différentes, et qui sont d'usage professionnel (diluants de peinture, agents de nettoyage, d'extraction ...) mais qu'on trouve tout de même impliqués dans des cas d'intoxications domestiques

avec effets caustiques comme, par exemple, l'essence de Térébenthine (solvant organique des graisses) et le white spirit (essence).

On note également les **aldéhydes** (dérivés alcooliques) qui entrent en composition de certains désinfectants, parfums, ainsi que d'autres utilisations industrielles.

Les **phénols**, trouvés dans des produits d'entretien ménager. Le crésyl, à titre d'exemple, est un désinfectant destiné au nettoyage de milieux vétérinaires, dont l'usage dépasse cette indication et est utilisé comme produit ménager. ²⁴⁻²⁶

Le tableau ci-dessous résume certains produits à effets caustiques, avec des exemples de leurs utilisations.

Classe chimique		Type de caustique	Exemple d'utilisation
Caustiques forts	Acide faible concentré	Acide acétique	Détartrant
		Acide oxalique	Antirouille, décapant, agent de blanchissement
	Acide fort	Acide chlorhydrique (esprit de sel)	Détartrant, déboucheur de canalisation
		Acide fluorhydrique	Antirouille
		Acide nitrique	Décapant des métaux
		Acide sulfurique	Liquide de batterie
		Acide phosphorique	Détartrant
		Acide borique	Désinfectant
	Base forte	Ammoniaque	Décapant, détartrant
		Soude caustique	Décapant, déboucheur
Potasse caustique		Décapant, déboucheur	
Caustiques moyens	Oxydant	Eau de javel 48°	Désinfectant, nettoyeur, agent de blanchissement
		Peroxyde hydrogène (eau oxygénée)	Désinfectant, décolorant.
		Permanganate de potassium	Désinfectant
Autres	Aldéhyde	Formaldéhyde concentré	Désinfectant
	Phénol	Crésyl	Désinfectant
	Divers	Chlorure de zinc Paraquat	Liquide de batterie Herbicide

Tableau 10 : classification des produits caustiques⁷

2.3. Physiopathologie de l'ingestion de caustiques

2.3.1. *Les lésions initiales*

Les produits caustiques engendrent des lésions tissulaires en altérant la structure des molécules et en perturbant les liaisons covalentes. Cependant, les voies menant à cet effet final varient avec la différence des propriétés chimiques des produits caustiques.

Les acides produisent leur effet toxique via les protons H^+ provoquant une nécrose de coagulation par dénaturation des protéines superficielles en contact des muqueuses. Le « coagulum » résultant peut prévenir de la pénétration du produit acide ingéré vers les plans plus profonds limitant ainsi la gravité, mais malgré cette propriété, l'ingestion d'acides engendrent des lésions sévères et létales.^{4,23,27}

L'estomac est préférentiellement impliqué dans l'ingestion des produits acides, cela peut être expliqué par la protection naturelle de l'œsophage par son épithélium pluristratifié d'une part, et d'autre part par la durée de contact prolongée avec l'estomac à cause du pylorospasme induit par les acides. Cependant, les vomissements provoqués par ce spasme induisent un deuxième passage par l'œsophage du caustique.^{4,11,12}

Une forte exposition de la muqueuse digestive à l'acidité peut engendrer une absorption de substances acides menant à l'acidose métabolique sévère, l'hémolyse, l'insuffisance rénale aigue et ultimement vers le décès.

Les bases provoquent leur effet à l'échelle microscopique via les ions hydroxyde OH^- ; il s'agit d'une nécrose liquéfiante avec saponification des lipides et solubilisation des protéines ce qui augmente la diffusion en profondeur. La nécrose cellulaire se produit par émulsification et rupture de la membrane. Les ions hydroxyde agissent également sur les fibres de collagène, ces dernières deviennent gonflées et raccourcis.

En outre, une production de chaleur et des thromboses de petits vaisseaux surviennent localement, aggravant ainsi l'effet corrosif.^{4,28}

Des lésions sévères d'emblée surviennent rapidement, dans quelques minutes, après l'exposition aux alcalins, les lésions étant plus graves au niveau des premiers tissus arrivant en contact avec ces produits –notamment l'oropharynx, le laryngopharynx et l'œsophage– et ceci est favorisé par leur viscosité élevée permettant un temps de contact prolongé.⁵ L'estomac est moins fréquemment affecté par les alcalins, contrairement aux produits acides.

L'œdème tissulaire survient immédiatement, et peut évoluer suffisamment pour induire une obstruction des voies aériennes supérieures.

Les oxydants affectent les tissus par transformation des acides aminés en aldéhydes et ainsi, la dénaturation des protéines. **L'ammoniaque** induit une gastrite hémorragique superficielle qui a tendance à évoluer dans les 24 à 48 heures suivant l'ingestion, ce qui impose une surveillance particulière.⁴

2.3.2. L'histoire naturelle

Initialement après l'ingestion de caustiques, la nécrose survient avec envahissement bactérien et leucocytaire, et œdème des sites en question. L'atteinte est entretenue ensuite par l'ischémie induite par les thromboses des petits vaisseaux.

Entre le 2^{ème} et le 5^{ème} jour commence le nettoyage des couches superficielles du tissu atteint. A ce moment apparait le tissu de granulation, et la zone de perte de substances est recouverte de fibrine, de ce fait, la résistance tissulaire est très faible, et peut garder cet état jusqu'à la 3^{ème} semaine. Par conséquent, l'endoscopie est préférentiellement évitée pendant cette période, en attendant le dépôt des fibres de collagène.

La réparation des lésions caustiques commence aux alentours du 10^{ème} jour avec un dépôt de collagène qui renforce la structure du nouveau tissu, et une épithélialisation (reconstruction de l'épithélium).

A environ 3 semaines après l'incident, le tissu cicatriciel formé initialement subit un remodelage et peut s'épaissir et se contracter (sclérose rétractile), suffisamment pour former une sténose, de l'œsophage ou du pylore par exemple. Le risque de la développer dépend principalement de la profondeur des lésions ; les brûlures superficielles sont compliquées de sténose dans 1% des cas, alors que l'atteinte pariétale évolue dans 100% des cas vers la sténose.^{4,23,27-29}

En outre, l'atteinte de la couche musculaire serait responsable de la diminution de la contractilité et le péristaltisme, ainsi que le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage résultant en un reflux gastro-œsophagien qui accélère à son tour le processus de sténose au niveau de l'œsophage.^{30,31}

La nécrose implique généralement l'œsophage et l'estomac. Toutefois, en cas de passage trans-pylorique des substances caustiques, on peut observer des lésions duodénales voire intestinales et même coliques. Occasionnellement, ces dernières résultent de l'extension des lésions gastriques vers le mésocolon transverse engendre.³² En l'absence de prise en charge, l'atteinte de ces organes intra-abdominaux peut mener à leur perforation, et par conséquent à la péritonite et au décès.^{6,33}

L'extension trans-œsophagienne de la nécrose vers le médiastin peut emporter les structures adjacentes menant à des conséquences dramatiques ; nécrose trachéo-bronchique,³⁴ fistule aorto-œsophagienne avec hémorragie digestive foudroyante,³⁵ ...

L'inhalation concomitante du produit caustique peut évoluer vers une pneumopathie caustique.³⁶

En plus des lésions locales, certains caustiques (phénol, chlorure de zinc, acide fluorhydrique ...) sont capables d'induire des effets systémiques, de type hypovolémie voire état de choc par hémorragie abondante ou par séquestration liquidienne, syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), sepsis et l'état de catabolisme sévère, augmentant ainsi la mortalité.²⁹

2.3.3. Facteurs de sévérité

La sévérité des lésions caustiques dépend de plusieurs facteurs :

- La durée de contact : Plus longue est la durée de contact, plus la zone de nécrose est étendue.³⁷ Dans une étude, les sténoses pharyngées ont été attribuées à la durée de contact prolongée des caustiques avec les voies aérodigestives supérieures après une ingestion massive, vomissements provoqués, hésitation avant la déglutition, ou l'ingestion de produits solides.³⁸
- La quantité : c'est un déterminant majeur, bien que rarement disponible. En pratique, elle est généralement estimée.^{29,39}
- La forme physique : les caustiques solides adhèrent à la cavité orale et pharynx, produisant le maximum de leur effet en cette zone. Tandis que les liquides traversent rapidement l'œsophage vers l'estomac voire même les intestins.^{4,40}
- Le pH et concentration : pour illustrer l'importance de ces paramètres, une solution de NaOH concentrée à 22,5% nécessite 10 secondes en contact de l'œsophage pour induire une nécrose transmurale, tandis que la même solution concentrée à 30% ne nécessite que 1 seconde pour le même effet.⁴¹

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence

Les brûlures caustiques chez l'adulte constituent une urgence fréquente dans le monde. En rassemblant les données de l'organisation mondiale de la santé, l'incidence globale annuelle estimée est de 110/100000, avec distribution variable entre différentes régions ; 19/100000 aux Etats-Unis, 187/100000 dans les régions de l'est de la méditerranée et 243/100000 en Asie.^{3,42}

En France, on note environ 15000 cas par an.²⁶

Au Maroc, le centre antipoison a reçu 6336 déclarations de cas d'intoxications par les produits caustiques entre 1980 et 2011.²⁴

Plusieurs travaux soulignent la fréquence de cet incident. Au Maroc, HAMOUMI⁴³ rapporte 58 cas en 5 ans (CHU de Rabat 2016). En Algérie, 66 cas avaient été hospitalisés au service hépato-gastro-entérologie du CHU Tlemcen avec une moyenne de 22 cas par an. ⁴⁴ Au Taïwan, Cheng et al. ⁴⁵ rapportent 273 cas d'ingestion de caustiques admis à « Chang Gung Memorial Hospital » sur une période de 7 ans, soit 39 cas par an. Dilawari et al.⁴⁶ rapportent 16 cas d'adultes sur une période de 3 ans à Chandigarh en Inde, soit 5,5 cas par an. Tohda et al. rapportent 95 cas d'adultes admis pour ingestion de caustiques sur une période de 28 an avec une moyenne de 3,4 cas par an.⁴⁷

Dans notre série, nous avons colligé 32 patients hospitalisés au service de réanimation A4 pour ingestion de caustique durant une période de 11 ans, la moyenne annuelle étant 2,9 cas/an.

Le tableau (11) représente l'incidence annuelle des cas d'ingestion de caustiques rapportée dans les différentes études citées ci-dessus.

<i>AUTEUR</i>	<i>ANNEE</i>	<i>INCIDENCE ANNUELLE</i>
CENTRE ANTIPOISON DU MAROC (CAPM) ¹	2013	204
HAMOUMI ⁴³	2016	11,6
CHU TLEMCEN ⁴⁴	2013	22
CHENG ET AL. ⁴⁵	2008	39
DILAWARI ET AL. ⁴⁶	1984	5,5
TOHDA ET AL. ⁴⁷	2008	3,4
NOTRE SERIE	2021	2,9

Tableau 11 : Répartition de nombre de cas selon les études

2. Age

Globalement, les enfants représentent approximativement 80% des cas d'ingestion des produits caustiques.⁴⁸

Chez l'adulte, la tranche d'âge la plus exposée est entre 30 et 40 ans.^{45,49}

Dans les séries de Cheng et al., Dilawari et al. et Tohda et al., l'âge moyen des patients inclus est de 43.77 ans (± 18.46), 27 ans (avec des extrêmes de 16 et 60 ans) et 37,2 ans (avec extrêmes de 17 et 81 ans) respectivement.^{45,47,50} Rodriguez Vargas et al. rapportent dans leur série de 91 patients un âge moyen de 30.6 ans (± 16.3).⁵¹ Struck et al. ont inclus 28 patients dans leur étude avec une moyenne d'âge de 44,5 ans avec comme extrêmes 20 et 91 ans.⁵²

Sur l'étude de Hamoumi, l'âge moyen est de 35 ans. Notre série a inclus des patients avec âge moyen de 37,90 ans ($\pm 17,28$), avec des extrêmes de 17 et 85 ans.

L'âge moyen des patients dans ces différentes études varie entre 27 (Dilawari et al.) et 44,5 ans (Struck et al.).

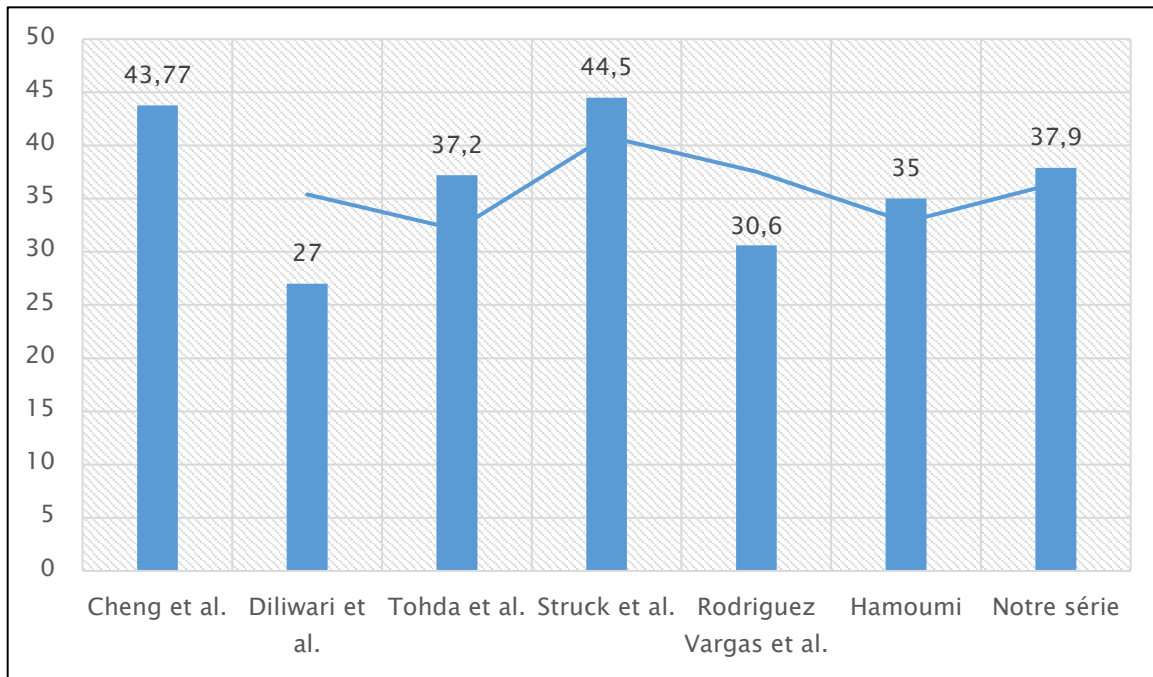


Figure 27 : âge moyen des patients rapporté dans différentes séries

3. Sexe

Il est difficile de trancher sur la prédominance du sexe globalement concernant l’ingestion des produits caustiques vu la grande variabilité des profils des échantillons entre les différentes séries.

D’une part on note une prédominance masculine dans les séries de Hammoumi, Dilawari et al., Tohda et al., Struck et al. et Thomas et al. avec 37 hommes (63.79%), 12 (75%), 61 (64,21%), 16 (57,1%) et 61 (78,20%) respectivement.^{43,46,47,52,53} C’est le même profil de notre étude avec une prédominance masculine par 17 cas représentant 53,1%.

D’autre part, il y a une prédominance féminine dans d’autres séries comme celles de CHU Tlemcen, Cheng et al., Poley et al. et Ertekin et al avec un nombre de femmes respectivement de 44 (66,66%), 146 (53,47%), 99 (55,30%) et 29 (54,71%).^{44,45,54,55}

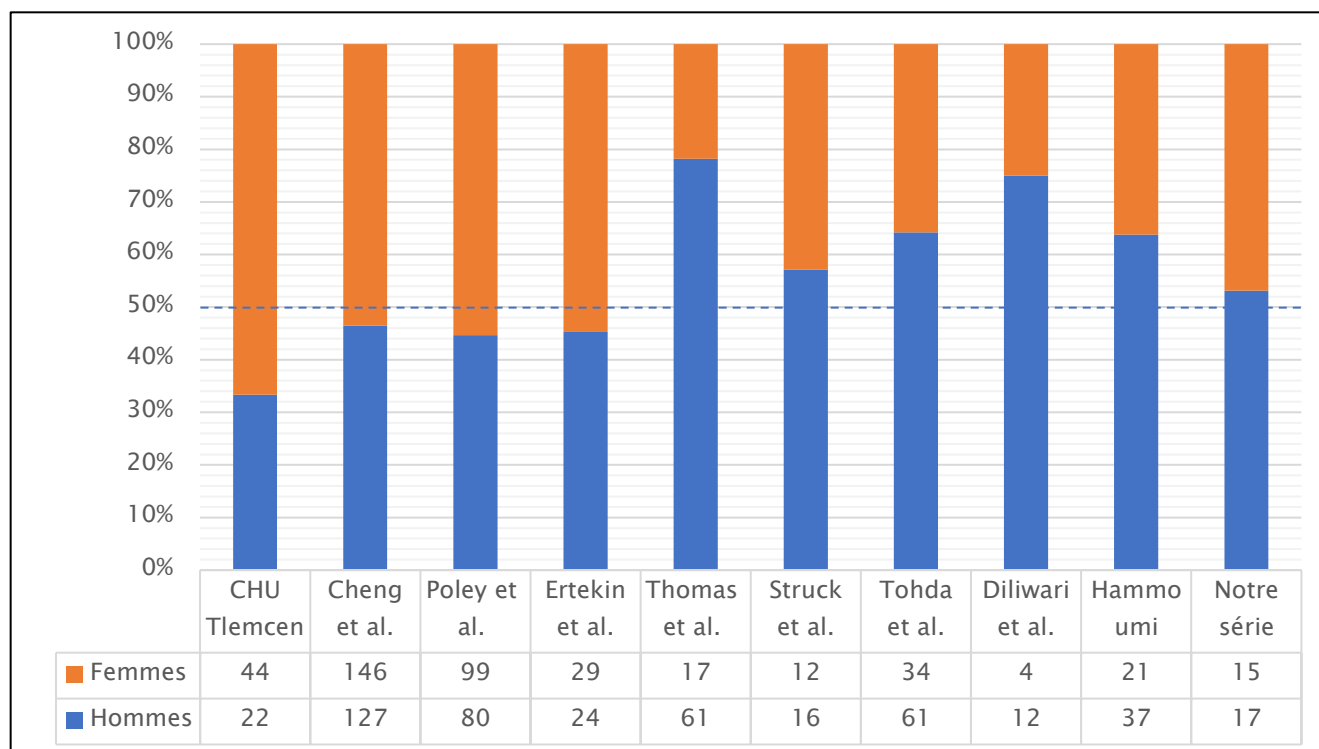


Figure 28 : Répartition du sexe selon différentes études

4. Profil socio-économique

La forte disponibilité, et la facilité d'accès aux produits caustiques jouent un rôle dans l'incidence en augmentation des cas d'ingestion de caustiques partout dans le monde, mais surtout au niveau des milieux défavorisés en soulignant que la majorité des études en ce sujet proviennent de ces territoires. ^{56,57}

Cependant, l'ingestion de caustiques reste un problème de santé publique même dans des pays développés comme les Etats-Unis, malgré les grands efforts élaborés pour la réglementation de vente et utilisation de ce genre de produits, ainsi que les initiatives d'éducation. ^{23,58}

III. LES COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES

Dans la majorité des cas, en parlant de la population adulte, l'ingestion des produits caustiques survient chez des personnes souffrant d'un trouble psychiatrique au minimum.^{4,59} Dans 75% de ces situations, Il s'agit d'une tentative de suicide.³

Les antécédents psychiatriques sont un facteur important de mauvais pronostic. Une étude rapporte que le non–contrôle des troubles sous–jacents après l’incident est rencontré dans la moitié des cas d’échec de reconstruction digestive, et d’autre part, 15% des patients ont retenté de se suicider une deuxième fois, dont le tiers par ingestion de caustiques.³⁸

On note parmi les antécédents psychiatriques croisés dans ce contexte, les états dépressifs sévères (mélancolie), les psychoses, troubles d’anxiété, schizophrénie, trouble bipolaire, les addictions, le retard mental, un contexte d’isolement, une immaturité affective, rupture de traitement psychiatrique ...^{3,49}

Les ingestions dans un contexte psychiatrique sont souvent massives, et des intoxications associées par des médicaments, alcool ou par d’autres toxiques doivent être recherchées.³

Dans notre série, 14 patients (43,75%) était suivis pour troubles psychiatriques dont les plus fréquents sont la dépression [6 cas (18,7%)] et la schizophrénie [3 cas (9,3%)]. Un patient (3,1%) avait déjà une histoire de tentative de suicide. Tous ces patients avaient une intention suicidaire avant le passage à l’acte.

Dans la figure ci–dessous, nous présentons une comparaison avec d’autres séries concernant les antécédents psychiatriques des patients ;^{60,61,43,52,49}

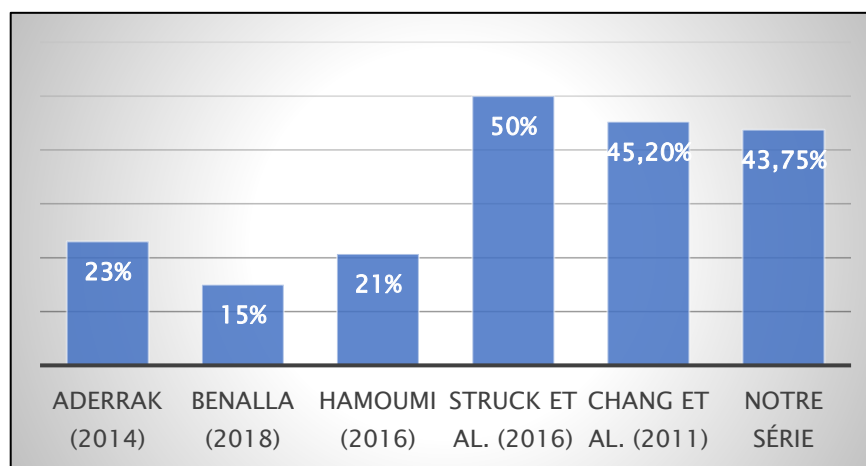


Figure 29 : Pourcentage des patients avec antécédents psychiatriques selon les séries

IV. LES CIRCONSTANCES D'INGESTION

Au contraire des enfants, qui dans la grande majorité des cas consomment accidentellement les produits caustiques, il s'agit le plus souvent chez l'adulte d'ingestion volontaire dans un but d'autolyse.^{3,4,23,28,45,48,56}

Les ingestions accidentelles sont favorisées par une intoxication alcoolique, ou déconditionnement du produit caustique (produit transvasé dans une bouteille à usage alimentaire et non étiquetée). La quantité ingérée est généralement minime.³

La quantité ingérée figure parmi les éléments qui définissent la gravité des produits caustiques, et dans les situations de tentatives de suicide, les adultes tendent à en consommer des quantités importantes, ce qui signifie des lésions plus graves.^{4,23,36,45,62}

Dans notre étude, 27 patients ont pris volontairement un produit caustique dont 24 (75%) dans un but d'autolyse. L'ingestion a été accidentelle dans 3 cas (9,4%). Ces résultats sont concordants avec la majorité des séries à travers le monde.

La figure (24) ci-dessous illustre cette concordance ;

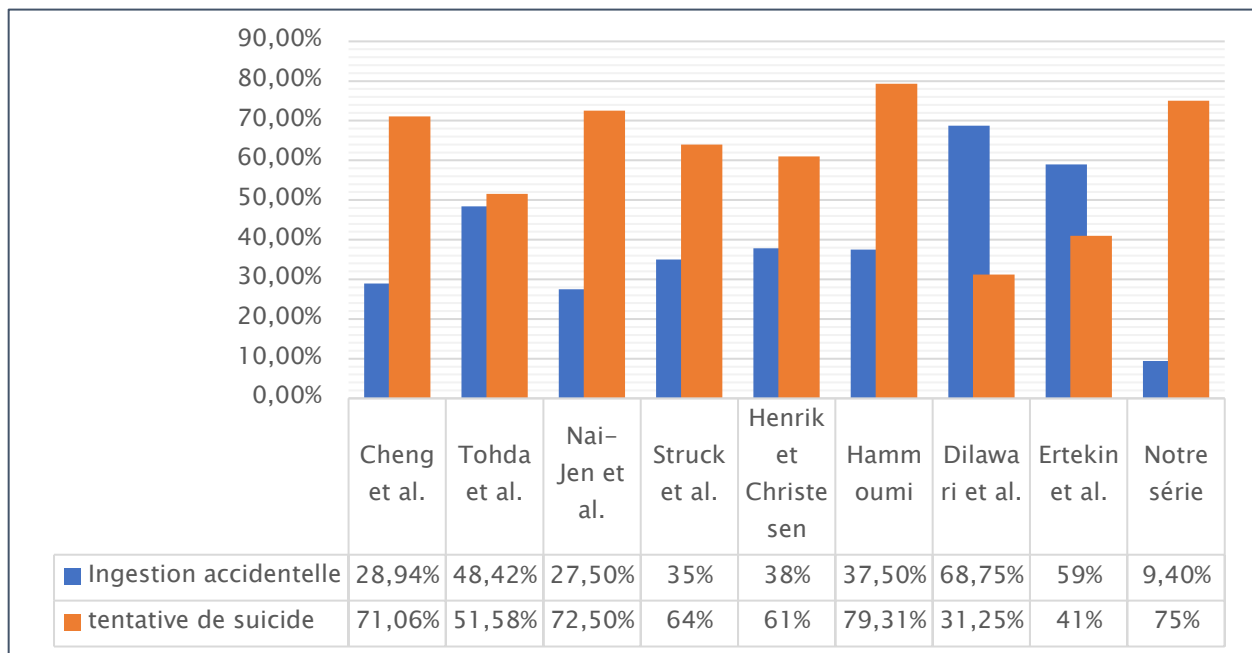


Figure 30 : Répartition selon l'intention de prise du produit caustique dans différentes études^{43,45,47,49,52,54,63}

V. PRODUIT INGERE

Il est important de recueillir certaines informations de la part du patient ou ses accompagnateurs concernant le produit caustique ingéré. Notamment, sa nature (nom, classe chimique, ...), sa concentration, son pH ... Cependant, il est rare de désigner précisément toutes ces caractéristiques. Il est nécessaire également d'au moins estimer la quantité ingérée, ainsi que de déterminer l'heure d'ingestion pour évaluer la durée de contact, et de chercher tout comportement après l'ingestion.

1. Nature du produit caustique

Globalement, les classes des produits caustiques les plus consommées sont les acides et les bases, de forme liquide. Les premiers étant les plus fréquemment rencontrés dans les pays de l'est comme l'Inde,⁶⁴ Taïwan,⁴⁹ et la Corée du Sud.⁶⁵ Quant aux produits alcalins, ils sont impliqués dans la majorité des cas d'ingestion de caustiques en Europe de l'Ouest¹³ et l'Amérique de Sud.⁶⁶

Au Maroc, l'accès facile à des produits comme l'eau de javel et l'esprit de sel et l'absence de réglementation concernant la vente et l'étiquetage (ces 2 produits sont vendus en ambulatoire sans les moindres mesures de sécurité) augmentent le risque des intoxications par ces produits à domicile. Le premier en est responsable dans 74,7% des cas, suivi de l'esprit de sel avec 24,2% (tous les âges sont compris).²⁴

Dans notre série, l'esprit de sel (acide chlorhydrique) est le plus incriminé avec 25 cas (78,1%), suivi par l'acide sulfurique avec 2 cas (6,2%) faisant au total une ingestion de produits acides dans 84,3% des cas. On ne note aucune ingestion d'alcalins.

On ne dispose pas de données suffisantes pour chercher l'association entre la nature du produit ingéré et le pronostic et/ou l'admission au service de réanimation

dans ce travail. Cependant, cette association n'est généralement pas claire selon différentes études.^{39,45,48,64}

La figure (25) ci-dessous montre une comparaison entre notre travail et ceux de différents pays ;^{45,46,52,53,61,63}

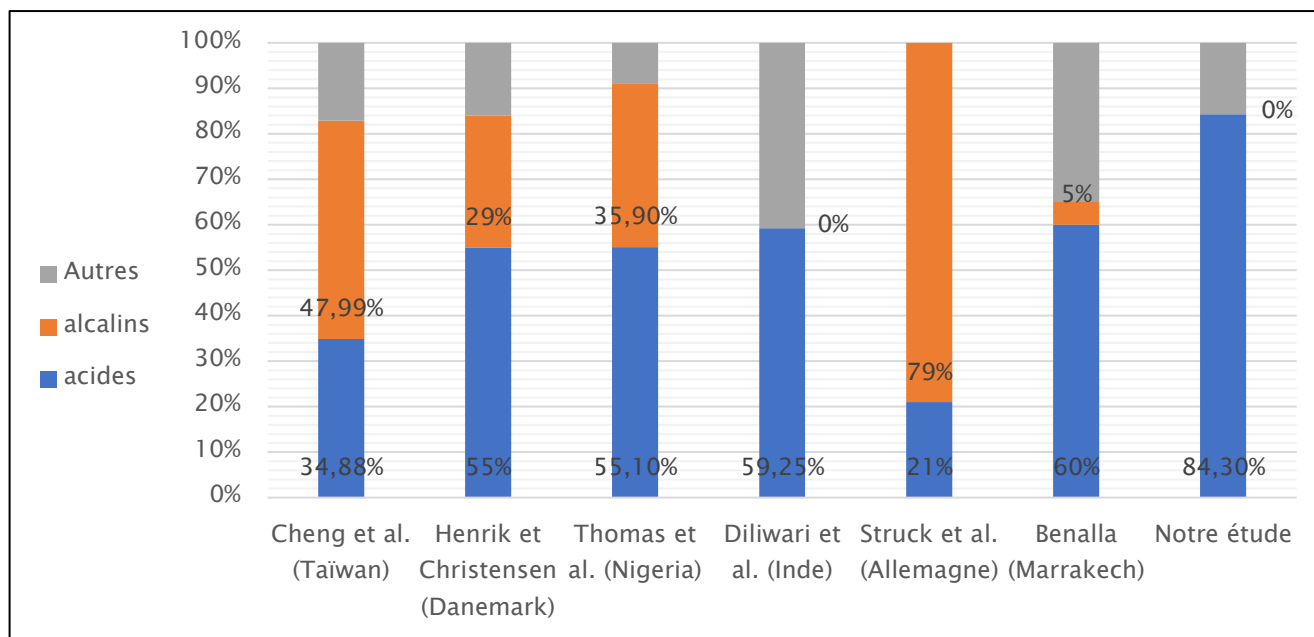


Figure 31 : Répartition de la nature du produit caustiques ingéré dans différentes études

2. La quantité ingérée

C'est un déterminant majeur et direct de morbi-mortalité chez les patients ayant ingéré un produit caustique.^{4,29,39}

Elle est estimée par le nombre de gorgées, sachant qu'une gorgée est approximativement équivalente à 30 jusqu'à 50 millilitres,⁴ ou de verres (1v = 150 ml).

Généralement, le volume ingéré est corrélé à l'intention de la personne en question, d'une manière qu'un patient avec un plan de suicide tend à prendre des quantités importantes.^{5,23} Dans notre travail, 18 patients (56,2%) avaient pris plus de 150 ml, et avaient tous une intention suicidaire (ils représentent 75% des cas de tentatives de suicide).

En pratique, l'estimation est souvent imprécise ou masquée volontairement par le patient. Bien que certains auteurs recommandent la discussion de la pratique d'une endoscopie au cas par cas si l'ingestion caustique est accidentelle et/ou la quantité est minime,⁶⁸ ces paramètres ne sont pas des dirigeants solides de la prise des décisions. C'est plutôt l'évaluation clinique qui doit guider la prise en charge.⁶⁹

3. Comportements sur place après l'ingestion

Après l'ingestion d'un produit caustique, il faut prêter attention aux comportements des patients parce que certains peuvent aggraver de plus les conséquences de ce produit.

Certains patients recrachent le produit ingéré à cause de la douleur provoquée immédiatement au niveau de la cavité buccale, par conséquent, les lésions corrosives sont limitées. D'autres vomissent, soit involontairement, soit en provoquant le vomissement par des manœuvres diverses, et dans ce dernier cas le produit caustique emprunte un deuxième passage par le haut appareil digestif, augmentant ainsi le risque de lésions plus sévères et de l'inhalation du produit. Le deuxième passage peut être induit également par une position penchée en avant, ou de décubitus dorsal (on cherche une notion de perte de conscience).^{3,4,28,70}

Ils existent d'autres tendances à neutraliser ou diluer le produit caustique en buvant de l'eau ou du lait, au Maroc on note aussi la prise de l'huile de table. La prise du charbon a été rapportée dans la littérature. Ce sont des comportements non seulement vains, mais très nocifs, car des réactions exothermiques (processus produisant un transfert de la chaleur) s'en suivent engendrant des lésions thermiques des tissus biologiques en contact, en plus des brûlures primaires par le caustique.^{39,71} Par addition, le lait et le charbon gênent l'interprétation des lésions à l'endoscopie, ce qui retentit négativement sur la prise en charge puisque l'endoscopie en est un grand pilier.

Dans certains cas, on note une co-ingestion de toxiques, incluant l'alcool.²⁹ Dans l'étude de Christesen et al., 15 patients (33%) étaient sous influence de l'alcool au moment de l'incident, et 4 (8,6%) sous sédatifs.⁶³ Un patient était sous morphiniques dans notre travail.

VI. DELAI DE PRISE EN CHARGE

La durée de contact figure parmi les éléments prédictifs de la gravité des lésions caustiques.³⁷ Par conséquent, le recueil de l'heure de l'ingestion est très important pour avoir une idée sur la gravité de la situation.

Dans notre série, le délai de prise en charge était précisé dans 7 cas, entre 2 et 24 heures, avec une moyenne de 11,42 heures.

VII. PRESENTATION CLINIQUE

Après l'ingestion de produits caustiques, les patients peuvent se présenter avec une combinaison de plusieurs symptômes, comme ils peuvent n'en exprimer aucun, tout dépend de plusieurs facteurs, entre autres de la nature et la quantité du produit caustique ingéré, la forme physique et le délai de consultation.⁵⁶

A titre d'exemple, les produits solides étant difficiles à avaler produisent des lésions hautes (cavité buccale, pharynx), tandis que les liquides passent facilement par l'œsophage jusqu'à l'estomac voire les intestins. Les gels progressent plus lentement par rapport aux liquides. Les bases fortes connues pour leur viscosité élevée induisent des lésions plus profondes et proximales, au contraire des acides qui sont moins visqueux et donnent des lésions plus superficielles et distales.⁷²

Il faut noter que l'étendue des lésions est directement corrélé à la mortalité et les séquelles à long terme,^{5,73} toutefois, certains auteurs soulignent que les symptômes et signes initiaux ne sont pas prédictifs de l'étendue.^{56,74} A titre d'illustration, 10–30% de patients avec atteintes œsophagiennes n'ont aucune lésion

oropharyngée,⁷⁵ et 70% des patients avec brûlures oropharyngée n'ont pas de lésions œsophagiennes significatives.⁷⁶

1. Signes fonctionnels

Les symptômes présentés par les patients après ingestion de produits caustiques sont essentiellement digestifs, de type douleurs ou sensation de brûlures au niveau de la cavité buccale. Les douleurs rétrosternales, dysphagie et odynophagie souvent attribuée aux lésions et œdèmes de l'œsophage. Les douleurs épigastriques et abdominales, nausées, vomissements et hématomèmes sont fréquents en cas d'atteinte de l'estomac.

L'absence de douleurs n'élimine pas la présence de dégâts significatifs de l'appareil digestif, cependant, leur apparition ou aggravation ultérieurement pendant l'hospitalisation doit attirer l'attention compte tenu du fait que les perforations digestives peuvent – et tendent à – se produire tardivement à n'importe quel moment pendant les 2 premières semaines.^{5,75}

Les hématomèmes de grande abondance par hémorragie gastrique et/ou duodénale apparaissent typiquement dans la deuxième semaine suivant l'ingestion.⁷⁷

Le stridor et la dysphonie orientent vers une implication du larynx et épiglotte, ce qui peut imposer une trachéotomie.⁵ La dyspnée, la toux voire détresse respiratoire sont des signes d'appel d'atteinte des voies respiratoires basses.

2. Examen physique

L'examen des patients doit débuter par l'évaluation de l'état de conscience, pouvant aller d'une conscience parfaite jusqu'au coma, passant par des troubles de type agitation, confusion, désorientation, obnubilation...etc. ils peuvent être attribués à des causes diverses, notamment, la douleur, une co-ingestion d'autres toxiques (alcool, sédatifs), l'hypoxie et/ou l'insuffisance circulatoire.

Il s'en suit l'évaluation de l'**état respiratoire** à la recherche de signes de détresse (la lutte respiratoire, cyanose, tachypnée, polypnée, des râles crépitants, épanchement pleural, effondrement de la saturation périphérique en oxygène) pouvant être liées à l'obstruction des voies aériennes supérieures par l'œdème œsophagien et/ou épiglottique, ou la pneumopathie par inhalation du produit caustique ou la vapeur toxique issue de sa réaction avec le suc gastrique, ou bien aux effets systémiques du caustique comme l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie.

La **détresse circulatoire** (tachycardie, hypotension, froideur des extrémités, marbrures, décoloration des conjonctives) peut être rencontrée dans les cas de brûlures très étendues résultant en une hypovolémie, ou bien en cas d'hémorragie sévères, émanant le plus souvent de l'estomac, extériorisée ou pas.

Le reste de l'examen, après stabilisation du patient si nécessaire, vise à effectuer un bilan lésionnel. Les organes ciblés sont les yeux, la face et la peau qui peuvent être atteints simultanément, ainsi que le tube digestif sur toute sa longueur.

On peut noter des brûlures au niveau des joues et des lèvres, des ulcérations ou des plaques (noirâtres ou grisâtres) au niveau de la cavité buccale et l'oropharynx, des œdèmes de la langue. L'hypersalivation (parfois avec salive sanguinolente) a été considérée comme spécifique de l'atteinte œsophagienne (mais pas de sévérité de l'atteinte) dans certaines études.^{28,78}

La perforation de l'œsophage peut engendrer une médiastinite,²³ suspectée cliniquement devant un emphysème sous-cutané cervical et/ou thoracique, le signe de Hamman à l'auscultation cardiaque (des sons de craquement à chaque battement) et la diminution des murmures vésiculaires signant un pneumothorax associé.

Une péritonite peut succéder à la perforation gastrique ou intestinale, souvent pas initialement. Les patients expriment une sensibilité, défense et contracture

généralisées de l'abdomen, ainsi que l'absence des bruits intestinaux à l'auscultation traduisant un iléus.

Des signes systémiques (tachycardie, hypotension) peuvent accompagner les tableaux de la péritonite et la médiastinite. La fièvre peut s'en suivre ultérieurement. Ces deux complications constituent des extrêmes urgences à explorer immédiatement. C'est une notion répétitive dans cette thèse pour souligner l'importance de la prévention et la prise en charge rapide de deux incidents avec association étroite et significative avec la mortalité.

3. Signes de gravité cliniques

Les *signes de perforation* digestive et d'*instabilité hémodynamique*, bien que rares, sont des facteurs de mortalité,¹⁴ et devrait inciter à réaliser une exploration chirurgicale immédiatement.^{7,13}

La *détresse respiratoire* par atteinte des voies respiratoires hautes, habituellement couplée à des lésions étendues de l'œsophage, peut faire appel à une ventilation mécanique.^{5,11,12}

Bien que la relation entre la sévérité des symptômes et celles des lésions du tractus digestifs n'a pas été établie, certains signes nécessitent une attention particulière parce qu'ils peuvent traduire des lésions graves au niveau du larynx (*stridor*), de l'œsophage (*dysphagie*, *odynophagie*, *hypersalivation*), et de l'estomac (*douleurs épigastriques*, *hématémèses*), et motivent une exploration minutieuse.^{5,79}

4. Profil clinique dans notre travail

Les symptômes et signes dans notre série sont dominés par les douleurs rétro-sternales et épigastriques avec 27 cas (84,4%), les douleurs buccales dans 20 cas (62,5%), vomissements dans 18 cas (25%) et les hématémèses d'intensité variable dans 15 cas (46,9%).

La fréquence de ces signes diffère selon l'étude. Le tableau (12) en montre une comparaison à l'échelle nationale ;^{43,60}

Signes cliniques	HAMOUMI (n=58)	ADDERAK (n=26)	Notre série (n= 32)
Douleurs buccales	24,1%	73,07%	62,5%
Douleurs rétro-sternales	10,3%	50%	84,4%
Douleurs épigastriques	34,4%	80,7%	
Vomissements	53,4%	100%	56,3%
Hématémèses	15,5%	34,6%	46,9%
Hypersialorrhée	5,17%	38,4%	21,9%
Contracture abdominale	1,7%	3,84%	6,2%
Détresse respiratoire	1,7%	11,53%	15,6%
Etat de choc	1,7%	0%	6,2%

Tableau 12 : fréquences des symptômes et signes cliniques selon les études^{43,60}

VIII. EXPLORATIONS PARACLINIQUES

La demande des examens complémentaires vient en deuxième place après les premières mesures d'urgence et stabilisation des patients. Ces mesures vont être discutées plus loin.

1. Bilan biologique

Il s'agit d'un bilan standard demandé chez tous les patients gravement blessés. Aucun examen n'est spécifique aux ingestions caustiques, ils servent plutôt comme références pour monitorer les patients au cours de leurs évolutions, ainsi que des indicateurs pour assister les traitements symptomatiques.⁸⁰

1.1. Numération formule sanguine (NFS)

Une **anémie** peut témoigner une hémorragie digestive, mais une hémoglobémie normale initialement ne l'élimine pas. On peut noter aussi une **hyperleucocytose**.

1.2. Groupage sanguin

Il est nécessaire de réaliser un groupage sanguin ABO et Rhésus pour une éventuelle transfusion en cas de saignement abondant ou chez les patients candidats à une intervention chirurgicale.

1.3. Protéine réactive C (CRP)

La combinaison d'une **CRP élevée**, une **hyperleucocytose** (leucocytes $\geq 20000/\text{mm}^3$), l'âge avancé et la présence de perte de substances œsophagienne a été considérée comme prédictif de mortalité. Des scores ont été élaboré dans ce sens.⁸¹ Cependant, cela reste un sujet de controverse, une autre étude n'a trouvé aucune corrélation entre le taux de leucocytes et CRP d'une part et la gravité des lésions œsophagiennes et pronostic du patient d'autre part.⁸²

En gros, il s'avère que les marqueurs inflammatoires sont plus utiles au monitoring des patients qu'à prédire la sévérité de l'atteinte ou son évolution (évidence scientifique niveau 3).⁸³

1.4. Bilan d'hémostase

L'hémolyse (anémie, haptoglobine basse, LDH élevée) et la **coagulation intravasculaire disséminée** (thrombopénie, TP bas, diminution des taux de fibrinogène et antithrombine) ont été rapportées chez des patients à la suite de l'ingestion de produits caustiques.⁵⁵

1.5. Bilan rénal et ionogramme sanguin

L'**insuffisance rénale** figure parmi les facteurs de mauvais pronostic.⁸⁰

Un ionogramme sanguin doit comprendre au minimum la natrémie, kaliémie, chlorémie, calcémie et magnésémie. Une **dysnatrémie** peut résulter du déséquilibre hydrique. La nécrose tissulaire engendre l'**hyperkaliémie**. En cas d'ingestion d'acide fluorhydrique, on peut assister à des **hypomagnésémies** et **hypocalcémies** engageant le pronostic vital. De ces faits, un monitoring ECG étroit s'impose.

1.6. Gazométrie artérielle

La nécrose tissulaire peut être responsable d'une acidose métabolique avec **hyperlactatémie**.^{23,84,85} Ces troubles peuvent être dû également à l'absorption tissulaire des caustiques acides ingérés,²³ et à l'état de choc (hypovolémique ou septique) chez les patients graves.

Si on prend en considération la théorie de l'absorption tissulaire des produits, une acidose chez des patients qui ont ingéré un caustique alcalin indique probablement la présence de lésions graves et étendues.²³

Un **pH artériel <7,22** ou un **excès de bases <-12** ont été considérés comme indicateurs d'atteinte œsophagienne grave, d'où la nécessité d'une intervention chirurgicale en urgence.⁸⁵

On peut constater également une **hypoxémie** ou **hypercapnie** selon la nature de l'implication du système respiratoire.

1.7. Bilan hépatique

Les taux d'aspartate aminotransférase (**ASAT**) supérieurs au double de la valeur normale ont été considérés également comme facteurs de mauvais pronostic, surtout après une œsophagectomie d'urgence.⁸

1.8. Autres

Les taux de β -HCG doivent être demandés chez les femmes en âge de procréation.²⁹

On demande également les taux de CPK et LDH pour évaluer la lyse cellulaire.

Dans les situations de tentatives de suicide, la co-ingestion d'autres toxiques est fort probable, par conséquent, un **bilan toxicologique** sanguin et/ou urinaire est demandé, cherchant entre autres une intoxication alcoolique, par dérivés morphiniques, paracétamol ...

2. Examens endoscopiques

2.1. Fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD)

La FOGD reste la pierre angulaire dans la prise des décisions urgentes concernant l'ingestion des caustiques depuis des décennies.^{5,28,39,79}

Elle permet d'évaluer le siège, l'étendue (de l'oropharynx jusqu'au duodénum) et la sévérité des brûlures caustiques, et par conséquent, a un impact direct sur les protocoles thérapeutiques.^{4,45,64}

Les indications, contre-indications, la classification des lésions à retenir et le délai optimal de sa réalisation restent toutefois sujets de débats.⁴⁵

2.1.1. Délai de réalisation

Dans une étude rétrospective incluant 21682 patients, Abbas et al. ont conclu que la réalisation précoce de la FOGD est associée à une meilleure évolution clinique et une durée d'hospitalisation moindre par rapport aux patients chez qui on l'a réalisée tardivement.⁸⁶

Il est recommandé de l'effectuer à partir de la 3^{ème} heure suivant l'incident jusqu'à 48 heures, et ce après stabilisation des patients. Toutefois, il est rapporté

dans la littérature l'exécution de la FOGD à des délais allant à 96 heures après l'ingestion sans complications.^{55,64}

Au-delà, et jusqu'au 15^{ème} jour, il est obligatoire de prendre plus de précautions –si ce n'est pas d'éviter de la réaliser– à cause de la friabilité des tissus atteints à ce stade.

2.1.2. Classification

Au cours des dernières années, différentes classifications endoscopiques des lésions caustiques ont été proposées ; classification Milan 1990,⁶ Orringer 1993,⁸⁷ Estrera 1986,³³ et bien d'autres. La classification de Zargar et al. reste la plus exploitée dans la majorité des centres et les séries publiées en ce sujet.^{4,64}

Cette classification modifiée,^{5,23} comporte 4 stades de brûlures caustiques, sur lesquels se basent les décisions thérapeutiques et l'évaluation pronostique.

2.1.3. Description des lésions

Le grade 0 est synonyme d'une muqueuse normale. Le grade 1 signifie un œdème et une hyperémie. Le grade 2a décrit des ulcérations superficielles localisées, des phlyctènes, avec friabilité de la muqueuse. Le grade 2b désigne des ulcérations profondes ou circonférentielles. Au grade 3a, des ulcérations multiples et profondes avec des zones éparpillées de nécrose. Le grade 3b décrit une nécrose étendue. Le stade ultime est le stade 4 de perforation.

2.1.4. Valeur pronostique

Les patients avec des lésions de stade 1 ou 2a ont un bon pronostic et ne développent généralement pas de sténoses à long terme.

Entre 70% et 100% des patients avec lésions de grade 2b et 3a évoluent vers les sténoses orificielles, mais ne nécessitent pas un traitement chirurgical initialement.²⁹

Le grade 3b porte un risque élevé d'admission au service de réanimation. Il connaît un taux d'évolution vers la sténose de 80%,⁴⁵ et un taux de mortalité allant jusqu'à 65%,⁸⁸ et dans la majorité des cas, une œsophagectomie avec œsophagoplastie s'impose.

Dans notre série, le nombre de patients avec grade 3b est 21 (65,6%). Comparativement, la série de Cheng et al.⁴⁵ comporte 29 patients admis au service de réanimation dont 19 (65,5%) ont des lésions stade 3b.

La FOGD fournit également des informations concernant l'évolution vers des complications systémiques et la détresse respiratoire en plus de la mortalité à court et long terme, d'une manière que pour chaque degrés de plus dans la classification endoscopique, la morbi-mortalité augmente par facteur de 9.^{45,64,89,90}

Le tableau (13) montre une récapitulation des grades et leurs pronostics.

2.1.5. Contre-indications

Ce sont les patients avec détresse respiratoire avec obstruction des voies aériennes supérieures secondaire aux œdèmes laryngés (une intubation oro-trachéale ou trachéotomie s'impose dans ce cas),⁵ et les patients hémodynamiquement instables, ou suspicion clinique ou radiologique de perforation.

2.1.6. Indications

Chez les patients avec une intention suicidaire, il est plus probable de trouver des lésions endoscopiques –compte tenu de l'importance de la quantité ingérée du produit caustique– en comparaison avec les patients prenant accidentellement des caustiques (surtout la population pédiatrique).^{68,76,92}

La présence de symptômes suivants ; hypersalivation, vomissement, dysphagie, douleurs et ulcérations buccales, selon Betalli et al.⁹³ est un indicateur assez significatif de la présence de lésions œsophagiennes graves. D'autre part, l'absence

de symptômes a été corrélée à l'absence de lésions, ou la présence de lésions bénignes à l'endoscopie.^{92,94-97} Par conséquent, ces observations poussent à s'abstenir de l'exploration endoscopiques des patients adultes asymptomatiques.

2.1.7. Limites

C'est la difficulté d'évaluer exactement et précisément la profondeur de la nécrose, surtout si les zones affectées sont couvertes de pseudomembranes, chose qui peut fausser la décision thérapeutique dans les deux sens ; soit la décision d'un traitement conservateur inapproprié par sous-estimation et mettant ainsi en jeu le pronostic vital, ou bien l'engagement par surestimation dans une chirurgie de résection non nécessaire, avec tous ses répercussions à long court en terme de pronostic vital et fonctionnel.^{6,13,33} Ainsi, en cas de doute sur la stadification, il est recommandé de compléter l'endoscopie par d'autres examens.⁵

Il a été proposé que l'écho-endoscopie œsophagienne soit la solution pour mieux apprécier l'étendue des lésions en profondeur, et par conséquence, mieux évaluer le pronostic.⁹⁸ Néanmoins, une autre étude a rapporté que cet examen n'améliore pas encore la significativité des données de l'endoscopie conventionnelle qui est suffisante pour prédire l'évolution à court et à long terme.⁹⁹

De plus, l'examen endoscopique est opérateur dépendant, nécessitant une expérience en matière des ingestions de caustiques. Et si sa réalisation est décalée au-delà des 24 à 48 heures, le risque de mal interpréter les lésions augmentent à cause de l'inflammation qui résulte en des œdèmes et hémorragies sous-muqueuses.⁴

Depuis l'avènement de l'endoscopie flexible, le risque de perforation n'est plus élevé,⁶⁴ et l'arrêt de l'exploration endoscopique en présence de lésions circonférentielles n'est plus obligatoire.⁵ En cas d'impossibilité de dépasser une sténose œsophagienne ou gastrique, l'exploration du reste du haut appareil digestif

est nécessaire à réaliser par d'autres moyens ou par FOGD après 48 heures, parce que l'état du segment proximal ne reflète en aucun cas celui du segment distal.²⁸

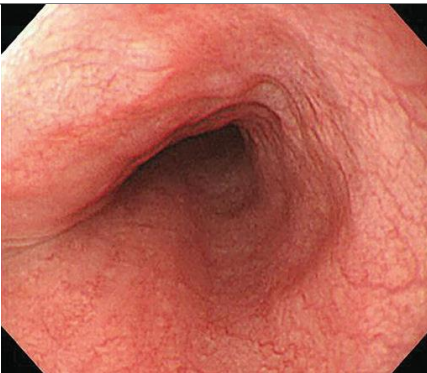
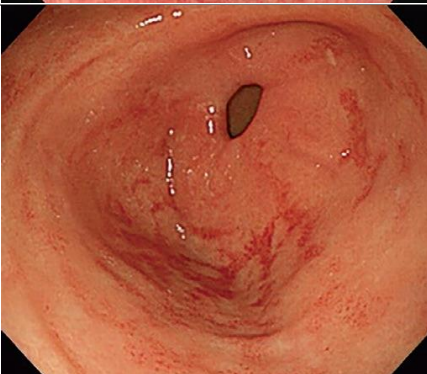

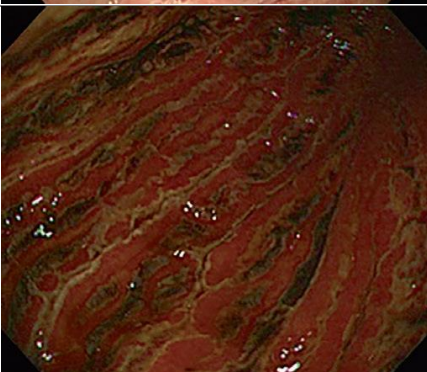
Grade	Description	Image endoscopique	Pronostic
0	Muqueuse normale		Récupération complète
1	Œdème et érythème		
2a	Ulcérations superficielles, friabilité, exsudats, hémorragies		Sténose peu probable
2b	Ulcérations profondes ou circonférentielles		Risque élevé de sténose Risque moindre de perforation

Tableau 13 : Classification endoscopique modifiée de ZARGAR, avec valeurs pronostique^{5,23,89}




Grade	Description	Image endoscopique	Pronostic
3a	Zones éparpillées de nécrose		Risque plus élevé de sténose et de perforation
3b	Nécrose étendue		Mortalité élevée
4	Perforation		Souvent fatale

Tableau 13 (suite): Classification endoscopique modifiée de ZARGAR, avec valeurs pronostique^{5,23,89,100}

2.1.8. Sévérité des lésions endoscopiques ; entre notre série et la littérature

Sur la base de la classification ZARGAR, nous avons comparé la gravité des lésions endoscopiques après ingestion de produits caustiques avec quelques séries publiées, comme c'est représenté dans la figure (26). On note ainsi la prédominance des formes graves (grade 3) dans notre série par rapport aux autres.

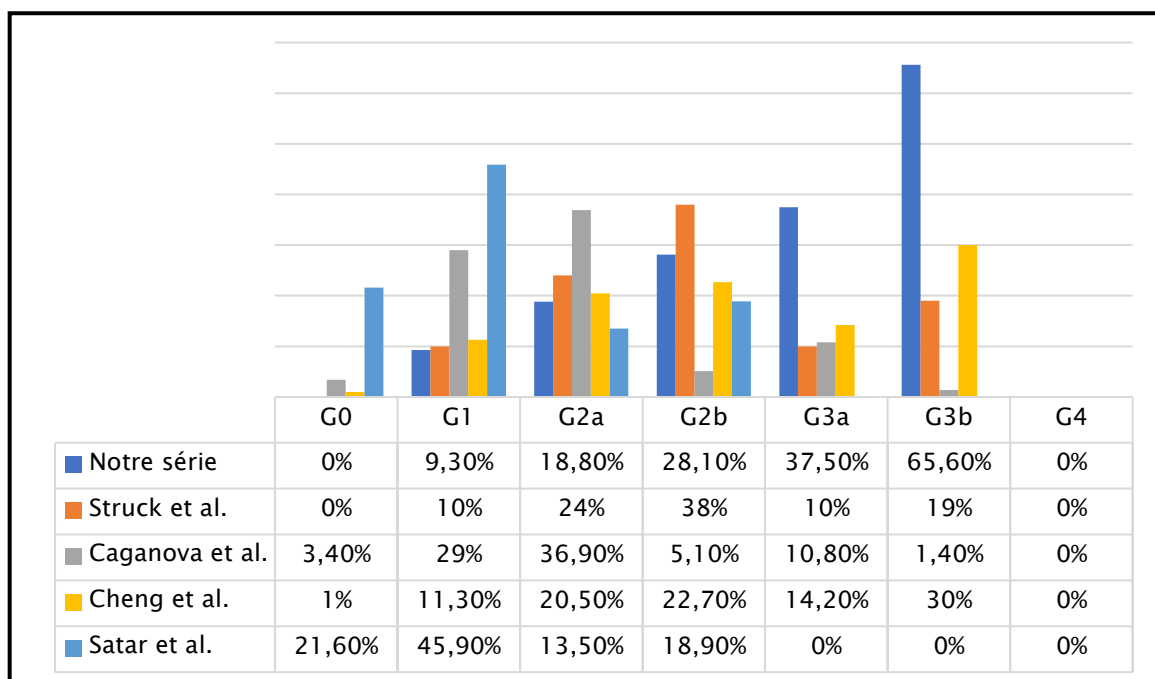


Figure 32 ; Comparaison de gravité des lésions caustiques ^{45,52,101,102}

2.2. Fibroscope trachéo-bronchique

L'atteinte de l'arbre trachéo-bronchique peut avoir lieu soit par inhalation du produit caustique ingéré, soit par extension de la nécrose transmurale de l'œsophage (dans moins de 10% des cas).^{29,52}

Quel que soit le mécanisme, cette atteinte expose à un risque de mortalité élevée ; 45% dans la série de Benjamin et al.³⁴ et 75% chez Sarfati et al.¹⁰³, d'où l'importance de la réalisation précoce d'une fibroscopie trachéo-bronchique pour permettre une prise en charge rapide et adéquate.

Il est recommandé de la réaliser également dans le cadre du bilan préopératoire chez tous les patients candidats à une œsophagectomie, parce que l'atteinte trachéobronchique impose une voie d'abord thoracique droite.^{29,34}

Dans notre série, 8 patients (25%) ont bénéficié d'une fibroscopie bronchique.

3. Bilan radiologique

3.1. Transit œso-gastro-duodéal (TOGD)

A la phase initiale, les examens radiologiques qui nécessitent l'emploi de produits de contraste, notamment le transit œso-gastro-duodéal utilisant le sulfate de bariure, ne sont généralement pas recommandés à cause de la valeur prédictive négative minimale concernant la détection des dommages de la muqueuse.

3.2. Radiographie thoracique et ASP

Des radiographies thoracique et abdominale de face debout doivent être obtenues afin de déceler un pneumo-médiastin et ou emphysème sous-cutané (*Figure.27*) qui indiquent une éventuelle perforation de l'œsophage, ainsi qu'un pneumopéritoine (*Figure.28*) secondaire à la perforation de l'estomac ou des intestins. Cependant, l'absence de ces signes n'éliminent pas l'existence d'une perforation.

La radiographie thoracique peut montrer des images de pneumopathie d'inhalation, ou fournir une image de référence dans l'éventualité qu'elle se développe au cours de l'hospitalisation.

On peut également trouver des images d'épanchement pleural, souvent un pneumothorax à cause d'une perforation.

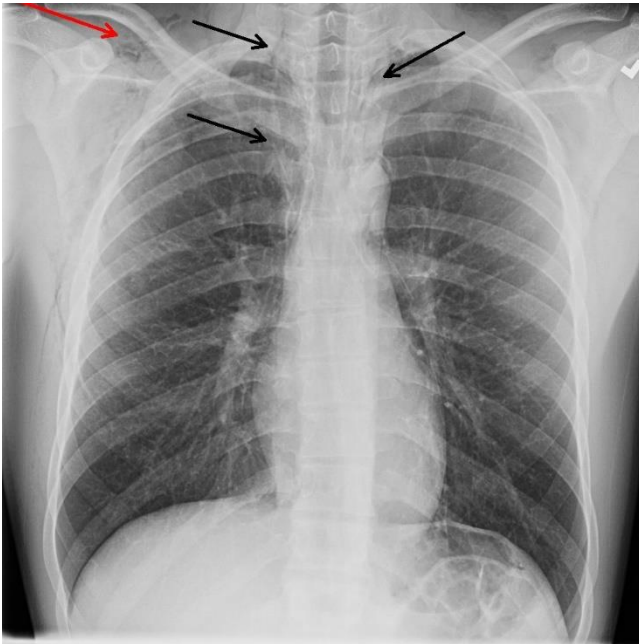


Figure 34 Pneumo-médiastin (flèches noires) et emphysème sous-cutané (flèche rouge)
 Autorisée par Dr Andrew Ho, Radiopaedia.org, rID: 22938

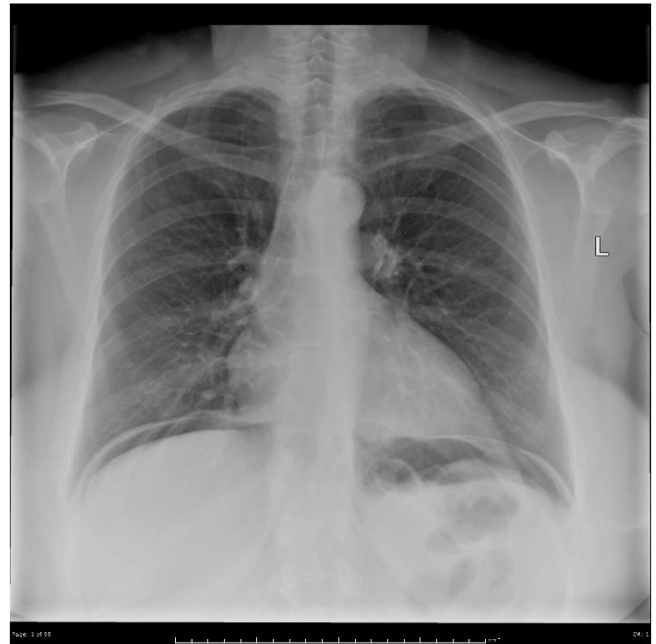


Figure 33 Pneumopéritoine ; croissant gazeux sous-diaphragmatique
 Autorisée par Assoc Prof Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 17957

3.3. Echographie abdominale

Cet examen a peu de place dans la gestion des ingestions de caustiques et apporte peu voire aucun avantage dans la prise en charge en comparaison aux autres explorations comme l'endoscopie digestive ou scanner thoraco-abdominal.

3.4. Scanner thoraco-abdominal

3.4.1. Avantages

Le scanner thoraco-abdominal peut être la solution pour le retard de préparation de la FOGD, ou parfois la non-disponibilité dans certains centres, ou pour les patients instables portant une contre-indication à l'endoscopie.

D'un autre point de vue, un scanner avec prise de produit de contraste permet une évaluation de toute l'épaisseur de la muqueuse digestive, et par conséquent, la détection des aspects précoces de perforation avant même de se constituer, tandis

que la fibroscopie fournit une vue du côté luminal où une évaluation adéquate est parfois difficile à cause de membranes noirâtres couvrant les lésions.²³

Le scanner est capable également d'identifier de petits foyers pulmonaires relatives à une éventuelle pneumopathie d'inhalation en cours d'installation, non visibles sur la radiographie thoracique standard, ainsi que les épanchements gazeux de faible abondance au niveau médiastinal, pleural ou de la cavité péritonéale.¹⁰⁴

3.4.2. *Les lésions caustiques*

Trois classifications ont été proposées depuis 2010, la dernière a été réalisée par Chirica et al. en 2017.⁴ Le tableau (14) montre une description radiologique de ses grades et leur correspondance avec la classification endoscopique de ZARGAR ;


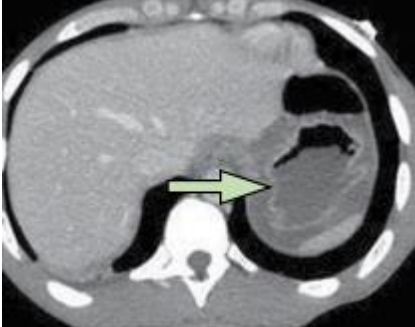

Grade	Description	Images radiologiques	Corrélation endoscopique
1	Apparence normale		0
			1
			2a
2	Œdème pariétal Infiltration de la graisse mésentérique Rehaussement pariétal (pas encore stade de nécrose transmurale)		2b
			3a
3	Nécrose transmurale avec absence du rehaussement pariétal		3b (ce grade scanographique nécessite une confirmation par endoscopie)

Tableau 14 : classification radiologique les lésions caustiques⁴

3.4.3. Comparaison entre endoscopie et TDM

Les maintes limitations de la FOGD ont motivé plusieurs études à chercher une supériorité du scanner concernant sa capacité à guider adéquatement la prise en charge des patients victimes d'ingestion de caustiques à la phase aiguë.²⁷

Cette question reste un grand sujet de débat. Bonnici et al. ont analysé 37 articles publiés avant 2014 traitant ce point, et ont conclu que la FOGD reste préférée au scanner pour estimer le risque de mauvaise évolution et orienter la prise en charge aux urgences.⁷⁹

Des études plus récentes ont trouvé que le scanner seul est capable de distinguer entre les patients requérant un traitement conservateur et ceux nécessitant une exploration chirurgicale en urgence.^{105,106}

Enfin, en 2015, la conférence de consensus de la société mondiale de la chirurgie d'urgence a approuvé l'intégration du scanner thoraco-abdominal dans les algorithmes de prise en charge des ingestions de caustiques à la phase initiale.²⁹

3.4.4. Pronostic à long terme

Les études sont en faveur de la supériorité du scanner dans la prédiction de l'évolution à long terme vers les sténoses œsophagiennes.^{65,107,108}

IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Généralités

La prise en charge des patients avec ingestion de produits caustiques repose par ordre de priorité sur le maintien de l'homéostasie, ensuite sur le traitement des complications aiguës et la prévention des séquelles à long terme afin de préserver le maximum de l'autonomie nutritionnelle et qualité de vie.^{3,4,23}

L'attitude de première intention reste l'attitude conservatrice, basée sur l'observation et le suivi de l'évolution des lésions, et l'intervention en cas d'indication,

à l'exception des patients instables sur le plan hémodynamique ou avec des signes cliniques ou radiologiques de perforation qui nécessitent une exploration chirurgicale au plus tôt possible.⁵

2. En préhospitalier

Avant l'arrivée à l'hôpital, il est obligatoire de proscrire au patient ou ses accompagnants toutes les conduites visant à se débarrasser du produit caustique déjà ingéré, ou neutraliser son acidité.

Les vomissements provoqués permettent des passages itératifs par le tractus digestif supérieur, aggravant à chaque fois les lésions caustiques primaires, et augmentant le risque d'inhalation et ainsi d'agression du larynx et l'arbre trachéo-bronchique. On peut assister à cela en cas de décubitus dorsal, adopté par la victime dans les situations de perte de conscience, ou lors du transport à l'hôpital.^{5,52}

La prise de l'eau, du lait ou d'un acide (vinaigre, jus de citron ou orange) ou base (lait, œufs, pansements gastriques) faibles dans l'objectif de neutraliser le produit caustique ingéré n'a montré aucun effet positif en ce sujet, au contraire, les réactions exothermiques éventuelles qui s'ensuivent produisent des brûlures thermiques surajoutées aux brûlures chimiques.^{5,39,66,109}

On peut autoriser la prise de l'eau exceptionnellement dans une seule situation ; c'est le cas d'ingestion de caustique solide, qui par sa capacité d'adhérence et donc d'un temps de contact prolongé, produit plus de dégâts au niveau des tissus en contact.²³

L'ingestion du lait ou du charbon activé (à l'hôpital) est formellement contre-indiquée à cause de la gêne à l'interprétation des lésions que cela produit au cours de l'endoscopie digestive.⁵

3. Mesures générales en hospitalier

Les patients admis pour ingestion de caustiques sont des patients graves jusqu'à preuve du contraire. Ils doivent être priorisés pour une évaluation et prise en charge totale immédiate. En cas de signes de gravité déjà cités, on les admet en service de réanimation.³

Le patient en position demi-assise, un monitoring standard des constantes vitales (libération des voies respiratoires, saturation périphérique en O₂, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la tension artérielle non invasive ou invasive) est mis en place simultanément avec la décontamination du malade.

Un double abord veineux périphérique de gros calibre est impératif initialement pour réhydratation du patient avec correction des troubles hydroélectrolytiques et éventuelle transfusion, ainsi que pour des prélèvements pour un bilan biologique complet et toxicologique d'urgence.

Une voie veineuse centrale peut être nécessaire en cas d'instabilité hémodynamique. Les voies jugulaires internes ou sous-clavières sont à éviter par crainte de l'exigence d'une voie d'abord cervicale pour œsophagectomie.³

4. Support ventilatoire

Le risque majeur après l'ingestion de caustiques, et qui menace le pronostic vital immédiat, est l'obstruction des voies aériennes supérieures qui impose une ventilation invasive.²³

A la réception du patient, on prête attention aux mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux à la recherche de signes de lutte, à l'hypersalivation, le stridor orientant vers un œdème laryngé et la dysphonie vers une atteinte des cordes vocales.

Ces signes sont des indicateurs d'une obstruction imminente. En leur présence, on procède à la libération des voies aérienne par l'hyperextension du cou du patient mis en position demi-assise, avec lavage de la cavité buccale au sérum salé et aspiration prudente afin de ne pas déclencher le reflexe émétique.

La nébulisation de l'adrénaline et l'administration intra-veineuse de corticoïdes ont prouvé leur efficacité dans la réduction des œdèmes laryngés et trachéaux chez les enfants.^{110,111} Leur utilisation pour ce même effet est commune chez l'adulte, et pourrait avoir sa place dans l'ingestion des caustiques pour cet indication.⁸⁸

Une intubation orotrachéale douce est conseillée, de préférence, assistée par un laryngoscope vidéo.

On s'attend lors de cette procédure à des ulcérations de la muqueuse friable de la cavité buccale, de la langue et de l'épiglotte, à un œdème laryngo-pharygé (*Figure.29*), un emphysème sous-cutané, ce qui rend l'intubation très difficile, en plus du risque du saignement et d'aggravation des œdèmes.

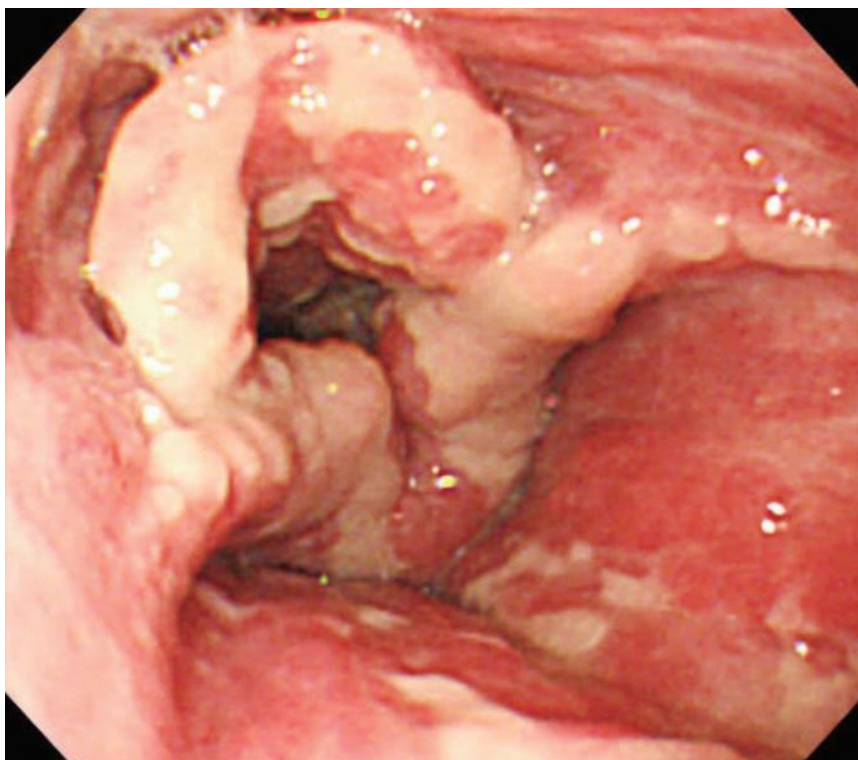


Figure 35 : ulcérations et œdèmes du larynx et épiglotte

Si on constate des œdèmes du larynx et épiglotte, on a recours à la trachéotomie d'emblée.^{5,29,52}

Une intubation nasotrachéale aveugle est en revanche déconseillée du fait du risque de perforation.

L'état de conscience altéré (GCS < 9) expose les patients à un haut risque d'inhalation du produit ingéré, compromettant ainsi leur fonction respiratoire et les incluant dans un cercle vicieux. En conséquence, une évaluation et un monitoring continu de la conscience sont de mise.⁵²

En l'absence d'indication de la ventilation invasive, on procède à la mise du patient sous masque à oxygène à haut débit, avec surveillance stricte vu le risque de détérioration imprédictible de la fonction respiratoire.³⁴

5. Support hémodynamique

L'instabilité hémodynamique figure parmi les indications d'une exploration chirurgicale d'urgence sans retard à effectuer des examens complémentaires plus poussés, à cause de la mortalité élevée que risquent ces patients.^{4,5}

Autre que les saignements issus des lésions caustiques, voire dans les cas extrêmes des fistules œso-aortiques (rarement à la phase initiale), l'instabilité hémodynamique dans l'ingestion des caustiques peut émaner des pertes insensibles et le shift extracellulaire –à l'instar des brûlures cutanées. De ce fait, une réhydratation intra-veineuse systématique s'impose par les cristalloïdes. Le recours aux drogues vasoactives est possible, définissant ainsi l'entrée du patient en état de choc hypovolémique.⁵² Dans notre série, 14 patients (43,7%) ont eu recours aux drogues vasoactives.

6. Décontamination

Les mesures standards devant une intoxication digestive ne s'appliquent pas aux ingestions de caustiques.

La mise en place d'une **sonde naso-gastrique** peut servir à évacuer le produit caustique et à procurer au patient une voie d'alimentation entérale, ou – théoriquement– jouer le rôle d'un stent qui pourrait empêcher la sténose œsophagienne.¹¹² Cependant, ces hypothèses ne sont pas prouvées, et la sonde gastrique est contre-indiquée pour plusieurs raisons. Premièrement, pour le risque d'induire les vomissements. Deuxièmement, à cause du risque de perforation de l'œsophage dont la paroi est éventuellement fragile. Enfin, la sonde à ce stade constitue un nid d'infection contre une muqueuse vulnérable, ce qui peut engendrer une septicémie avec toutes ses complications systémiques d'une part, et un retard de reconstruction de la paroi œsophagienne dans les cas qui nécessitent un traitement conservateur seulement.^{29,113}

Les vêtements doivent être enlevés d'une manière que le patient devient totalement exposé pour bien visualiser toutes les lésions cutanées qui doivent bénéficier d'un parage adéquat par sérum salé. Un lavage des yeux doit être appliqué en cas d'exposition, avant de programmer un suivi en optalmologie.¹¹⁴

7. Support nutritionnel

L'ingestion de produits caustiques peut engendrer un syndrome de réponse inflammatoire systémique ou un sepsis avec un état d'hypercatabolisme. Et en tenant compte la mise au repos obligatoire du haut tube digestif (car les particules alimentaires exacerbent l'inflammation du tube digestif)¹¹⁵, le patient doit bénéficier d'une ration de base pour corriger les troubles hydroélectrolytiques, en considérant une éventuelle hyperkaliémie résultant de la lyse cellulaire, ainsi que l'hypocalcémie

et l'hypomagnésémie (constatées en cas d'ingestion d'acide fluorhydrique) ce qui peut aggraver l'instabilité hémodynamique.²³

L'alimentation par le tube digestif doit être restaurée au plutôt possible, les moyens restent dépendants des lésions trouvées à l'endoscopie ;¹¹⁵

- Les patients avec lésions caustiques de grades **I** ou **Ila** restent sous une alimentation parentérale pendant les premières 48 heures, misent sous régime liquide jusqu'au 10^{ème} voire 15^{ème} jour (date de la FOGD de contrôle) où ils peuvent reprendre une alimentation orale si tolérable.
- Les patients avec lésions de grades **Iib** ou **III** sont alimentés par voie parentérale et/ou entérale par jéjunostomie (préférable à la gastrostomie par crainte du développement d'une sténose pylorique).

8. Traitement médical

8.1. Analgésie

Une analgésie par voie parentérale est requise pour les douleurs intenses dont souffrent les patients. Elle aide aussi à calmer les patients agités afin de faciliter la respiration.

Chez les patients à ventilation spontanée, on préconise les antalgiques non sédatifs.

Dans les cas extrêmes de douleurs résistantes, il est possible de passer à des titrations morphiniques en l'absence d'indication chirurgicale, avec prudence car cela peut masquer un abdomen chirurgical.

8.2. Antibiothérapie

Aucune étude prospective étudiant le rôle –isolé– de l'administration d'une antibiothérapie à large spectre d'une manière systématique, sans preuve d'infection,

dans la prévention de sténoses orificielles après ingestion de caustiques n'a été publiée.^{88,113} Pourtant, les indications de l'antibiothérapie restent limitées à :²⁹

- La suspicion de perforation digestive,⁸⁸
- Infection pulmonaire associée,
- En association à la corticothérapie,
- Présence de lésions caustiques grade 3,

Dans ces cas, une administration intra-veineuse de céphalosporine de troisième génération est justifiée.¹¹⁶

Dans notre série, l'antibiothérapie systématique a été prescrite dans 1 seul cas, et en association à la prescription de corticothérapie dans 3 cas.

8.3. Corticothérapie

Les corticoïdes sont connus pour leur effet anti-inflammatoire, diminuant le tissu de granulation et la fibrose, et c'est grâce à ces effets qu'ils réduisent les œdèmes laryngés et préviennent ainsi l'obstruction des voies aériennes. En conséquence, on a pensé à leur rôle dans la prévention des sténoses œsophagiennes qui sont schématiquement des fibroses.

Les études expérimentales ont démontré une efficacité de la corticothérapie seule, et une efficacité meilleure de l'association entre corticothérapie et antibiothérapie, dans la prévention des sténoses œsophagiennes après ingestion de caustiques.^{117,118} Depuis lors, on utilise la corticothérapie avec l'antibiothérapie à large spectre pour cet objectif, et plusieurs études ont été publiées pour évaluer cet effet chez les humains.

Le protocole le plus connu dans ce cadre est celui de Usta et al. testé sur les patients avec lésions œsophagiennes Grade 2b.^{23(phoff)} il repose sur l'association méthylprednisolone (1g/1.73m² de surface corporelle en IV pendant 3 jours),

ranitidine (50mg IV x 4 par jour, entretien par 150mg x 2 par jour Per Os) et ceftriaxone (1-2g par jour). [*ceftriaxone et ranitidine pendant une semaine*]

Cependant, cette association reste sujet au débat ; la majorité des études montrant son efficacité n'ont pas atteint le seuil de significativité.^{119,120} Une méta-analyse des études publiées entre 1991 et 2004 a conclu qu'il n'existe pas un effet des corticoïdes sur la prévention des sténoses.¹²¹

Sur la base des informations disponibles jusqu'à ce temps, et du fait du risque infectieux que porte la corticothérapie par son effet immunosuppresseur, les recommandations tendent vers la proscription de l'utilisation de corticoïdes en prévention des sténoses digestives, et sa réservation aux patients avec signes d'atteinte du larynx où l'effet est prouvé (dexaméthasone).²⁹

Dans notre travail, la corticothérapie a été administrée chez 8 patients (25%). D'autre part, dans les autres séries nationales, elle n'a été prescrite dans aucun cas.^{43,60,122}

8.4. Protection gastrique

L'utilité des antagonistes des récepteurs H2 ou les inhibiteurs de pompes à protons (IPP) en intra-veineux est incontestable en matière d'amélioration de la cicatrisation muqueuse et la prévention d'ulcère de stress.

Dans le cas d'ingestion de caustiques, il n'existe pas d'études comparant l'évolution d'un groupe qui les prend et un autre ne les prenant pas, cependant, une étude prospective portant sur 13 adultes montre une nette amélioration des lésions caustiques sur la FOGD de contrôle 72 heures après le démarrage d'un bolus (80mg) d'oméprazole suivi de perfusion de 8mg/heure.¹²³ De ce fait, plusieurs auteurs recommandent l'administration des protecteurs gastriques.^{42,52,90,93}

8.5. Autres médicaments

La prévention des vomissements peut être renforcée, en plus des autres mesures, par des médicaments **antiémétiques** (ex. métoclopramide).²⁹

Le **sucralfate** est un médicament communément utilisé dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Sa capacité d'adhésion aux ulcérations muqueuses réalisant une sorte de barrière mécanique contre le produit caustique lui donne une place dans le traitement des brûlures caustiques du tube digestif et la prévention des sténoses conséquentes, qui est appuyée par des études expérimentales et cliniques, bien que d'autres plus larges sont nécessaires.^{124,125}

La **Mitomycine C** induit une apoptose des fibroblastes réduisant ainsi le risque de sténoses caustiques.²³ Elle est utilisée en application locale (0,4 mg/ml) après dilatation endoscopique, et son efficacité est prouvée dans plusieurs études.¹²⁶⁻¹²⁹ Cependant, elle doit être administrée avec prudence et sous surveillance, parce que son absorption systémique est associée à des effets secondaires graves.¹¹⁶

9. Traitement chirurgical d'urgence

9.1. Indications

L'exploration chirurgicale est recommandée dès que l'évaluation clinique initiale suggère une perforation digestive (signes de médiastinite, péritonite) ou une hémorragie importante. Elle est justifiée même sans avoir recours à l'examen radiologique ou endoscopique, car tout retard augmente la mortalité.^{5,29,115}

Certains patients qui ne présentent pas ces signes peuvent les développer au cours de l'hospitalisation, pendant qu'ils sont sous traitement conservateur, d'où la nécessité d'une surveillance active et la reconsidération de la chirurgie dès l'indication posée, et l'identification précoce des nécroses transmurales (surtout à la TDM thoraco-abdominale injectée) afin d'agir en prévention.⁵

L'indication de la chirurgie exploratrice urgente a été proposée sur la base d'éléments biologiques (CIVD, insuffisance rénale, acidose métabolique) et radiologiques (lésions grade 3) ou endoscopiques (grade 3b), en revanche, ce sont des signes tardifs, et l'amélioration de la morbi-mortalité à ce stade n'est pas satisfaisante si les signes cliniques étaient déjà présents.⁵

9.2. Techniques

La laparotomie est le gold standard face aux ingestions de caustiques nécessitant une exploration chirurgicale. Elle est conclue par plusieurs procédures selon la vitalité du tube digestif et les organes adjacents, et le plus souvent (si jéjunum intact) avec jéjunostomie (ou gastrostomie si estomac sain) d'alimentation associée dans tous les cas afin de restaurer le plus tôt possible l'alimentation entérale en attendant la reconstruction digestive.

9.2.1. Œsophagectomie

Elle est indiquée chez tous les patients ayant des lésions caustiques **grade 3b** selon la classification de Zargar, et le sujet de discussion reste la voie d'abord ;²⁹

- En l'absence de nécrose trachéo-bronchique : l'œsophagectomie est réalisée par double voie cervicale (pré-sternocléidomastoïdienne gauche) et abdominale (laparotomie médiane avec dissection trans-hiatale de l'œsophage)
- En présence de nécrose trachéo-bronchique par contiguïté (et non pas par inhalation du produit caustique) à la bronchoscopie, la voie d'abord est thoracique ; il s'agit d'une thoracotomie droite permettant une réparation concomitante du defect bronchique par un patch pulmonaire, bien que la mortalité reste élevée.³⁴

Dans notre série, 19 œsophagectomies ont été pratiquées (59,4% des patients), tous associées à une gastrectomie. Douze parmi ces patients avaient des brûlures caustiques grade 3b à l'endoscopie. La nécessité de l'œsophagectomie a été jugée sur

TDM thoraco-abdominale dans 7 cas bien que la FOGD montrait des lésions de grade 2b et 3a.

9.2.2. *Gastrectomie*

L'indication de la gastrectomie est prise en per-opératoire après gastrotomie et évaluation par la vue de l'opérateur de l'étendue (qui n'est pas toujours concordante avec les données endoscopiques et radiologiques ; *résection évitée chez 12% des patients avec lésions grade 3b dans la série de Chirica et al.*¹³⁾ de la nécrose.⁵

Elle peut être associée à l'œsophagectomie (*figures.30*), ou isolée en cas d'absence de son indication avec œso-jéjunostomie possible au même temps opératoire (*figure.31*),¹³⁰ pourtant, l'exclusion bipolaire de l'œsophage s'avère plus prudente du fait qu'elle empêche une agression de plus à l'arbre trachéo-bronchique ou une médiastinite secondaire.⁸⁰

Les gestes comme la fermeture d'une perforation ou les résections partielles de l'estomac doivent être évitées, parce que la nécrose est un processus évolutif.^{4,5}

Au cours de l'exploration chirurgicale, l'extension de la nécrose aux autres viscères abdominaux impose leur résection complète au même temps opératoire (avec reconstruction immédiate si possible) (*figure.33*) malgré que le taux de mortalité devient plus élevé,^{4,29} à l'exception de l'atteinte de plus des deux tiers de l'intestin grêle qui constitue une contre-indication à sa résection incompatible avec la survie.³²

Parmi les 25 gastrectomies effectuées dans notre série (78,1%), 2 étaient étendues au duodénum, et 1 associée à une splénectomie d'hémostase du fait de la décapsulation de la rate en disséquant l'estomac qui y était adhérent, entraînant un saignement. Elle a été seule dans 6 cas et associée à l'œsophagectomie dans les autres.

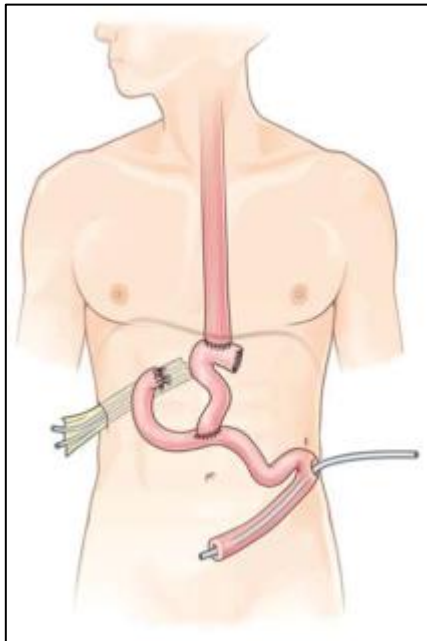


Figure 37 Gastrectomie avec œso-jéjunostomie et jéjunostomie d'alimentation⁹

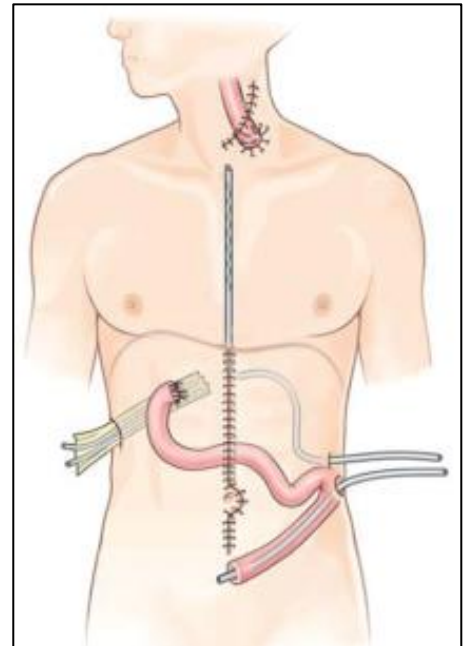


Figure 36 Œsogastrectomie avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation⁹

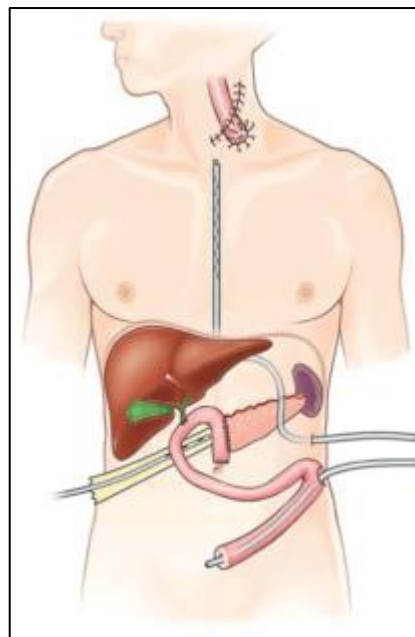


Figure 38 : Œsogastrectomie avec duodéno-pancréatectomie suivie de reconstruction, et jéjunostomie d'alimentation⁴

Dans le graphe ci-dessous, figurent les différentes attitudes thérapeutiques dans différentes séries ;

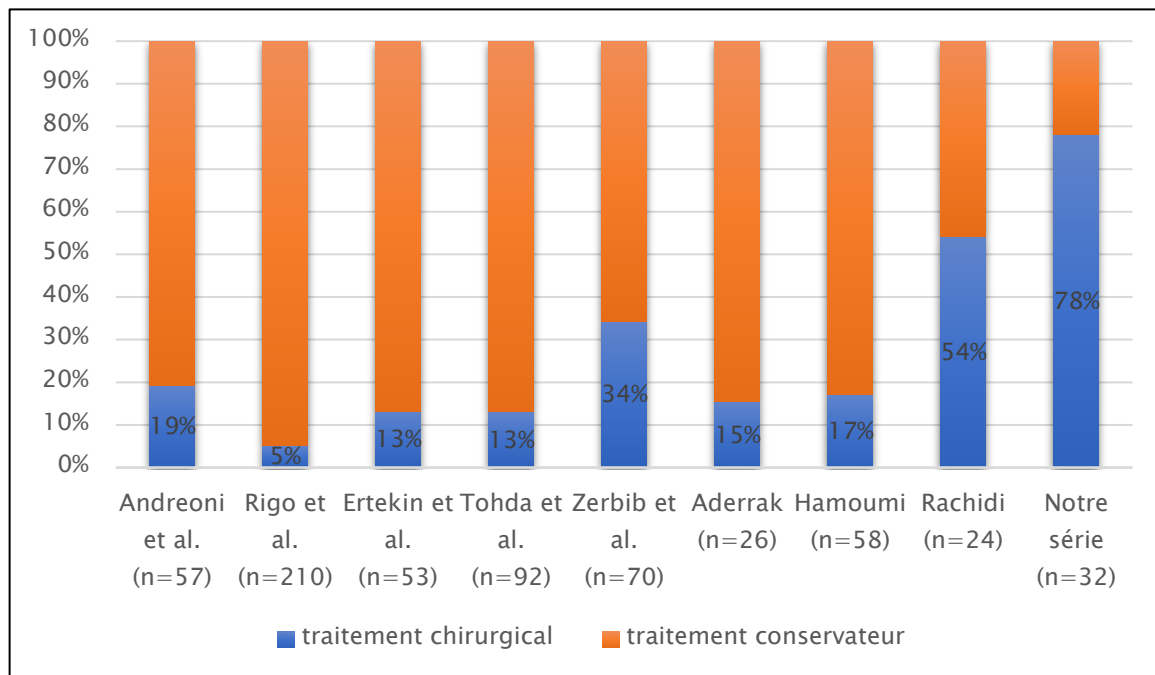


Figure 39 : Attitudes thérapeutiques dans différentes séries^{6,43,47,54,60,80,81,122}

Notre série comporte un taux élevé d'intervention chirurgicale du fait que nos patients présentaient des lésions graves que cela soit sur la FOGD ou scanner ou à l'exploration chirurgicale.

9.3. Suites post-opératoires

La résection des segments lésés empêche l'évolution de la nécrose responsable du déversement du produit caustique en intrathoracique ou péritonéal, conduisant à l'extension vers les organes adjacents (cœur et gros vaisseaux, duodénum, pancréas, colon, rate, foie) améliorant ainsi le pronostic vital d'une manière significative.

La reprise chirurgicale est toujours possible à cause de l'évolution imprédictible de la nécrose.⁵

La péritonite avec sepsis associé peut succéder aux fuites des anastomoses.

On peut constater également des détresses respiratoires post-opératoires, des épanchements pleuraux ou péricardique.

Les suites post-opératoires dans notre série ont été simples chez 10 (38,5%) patients. La reprise chirurgicale a été nécessaire dans 10 cas (38,5%).

10. Traitement endoscopique

Il est réservé tardivement au traitement des sténoses œsophagiennes par dilatation.

Le délai optimal de dilatation est entre la 3^{ème} et 6^{ème} semaine après l'incident, ou précisément après guérison des brûlures aiguës. Avant cet intervalle, la paroi est friable et ainsi le risque de perforation est élevé. Au-delà, la déposition des fibres de collagène devient de plus en plus importante ce qui rend la dilatation plus complexe, nécessitant parfois l'abord par gastrostomie pour réaliser une dilatation rétrograde.^{5,75}

L'objectif du traitement des sténoses n'est pas de restaurer une lumière œsophagienne *ad-integrum*, mais plutôt l'amélioration des symptômes et du statut nutritionnel des patients.

La dilatation peut être effectuée à l'aide de passage de bougies de diamètre croissant (utilisant généralement un fil-guide de Savary), ou au ballonnet gonflable, après une endoscopie d'évaluation pour repérage des sténoses et appréciation de leur degrés, angulation, caractère franchissable ou non.

La dilatation des sténoses se fait sur plusieurs séances, avec un intervalle de 1 à 3 semaines. Généralement, 3 à 4 sont suffisantes pour atteindre une alimentation correcte.⁵

Le risque de perforation reste élevé dans la dilatation des sténoses caustiques (4-17% avec opérateur expérimenté) en comparaison aux autres types de sténoses.⁴

Dans ces situations, on se contente de la surveillance des patients, et la reprise de séances de dilatation après 3 à 4 semaines si absence d'autres complications.¹³¹

Le taux d'échec et récurrence de sténoses est élevée (50%). Dans l'intention d'améliorer ces résultats, plusieurs matériaux ont été proposés pour un stenting endoscopique intraluminale suivant la dilatation, cependant, les complications conséquentes à ces procédures (hyperplasie de la muqueuse en regard, migration, difficulté de retrait, coût...) motivent d'autres études plus poussées.^{5,23}

Un seul patient dans notre série a bénéficié d'une dilatation endoscopique d'une sténose œsophagienne qui a échoué, et a subi par la suite une reconstruction œsophagienne par transplant colique marquée par une bonne évolution.

11. Reconstruction digestive

Il est nécessaire de rétablir la continuité digestive chez les patients qui ont subi une œsophagectomie ou ceux dont la dilatation endoscopique a échoué.

La reconstruction n'est jamais au même temps opératoire que la résection, du fait de la possibilité de développement de sténoses pharyngée rendant ainsi cette chirurgie complexe vaine. Par conséquence, un délai minimum de 6 mois permet la stabilisation des lésions (*cela sous-entend qu'on évalue l'état du pharynx avant la réalisation de la reconstruction*), et également une bonne évolution post-opératoire sur le plan fonctionnel.⁴

Si l'estomac est conservé et sain, il est le meilleur transplant pour remplacer l'œsophage, même au décours de la chirurgie de résection,²⁹ du fait de la diminution de la durée de l'acte chirurgical, de la quantité des saignements et de la mortalité par rapport au transplant colique.⁴

La reconstruction par transplant colique droit ou gauche reste la plus utilisée si la coloscopie n'a révélé aucune trace de cancer colique, et l'angiographie a objectivé

une bonne vascularisation. Le taux de mortalité post-opératoire dans ce cas varie entre 0 et 10%, et le taux de morbidité entre 19 et 63%. Les principales complications possibles sont la nécrose du transplant, les fuites des anastomoses, et à long terme par leur sténose. La technique la plus adoptée est l'oesophago-coloplastie rétro-sternale avec ou sans résection de l'œsophage.^{4,5}

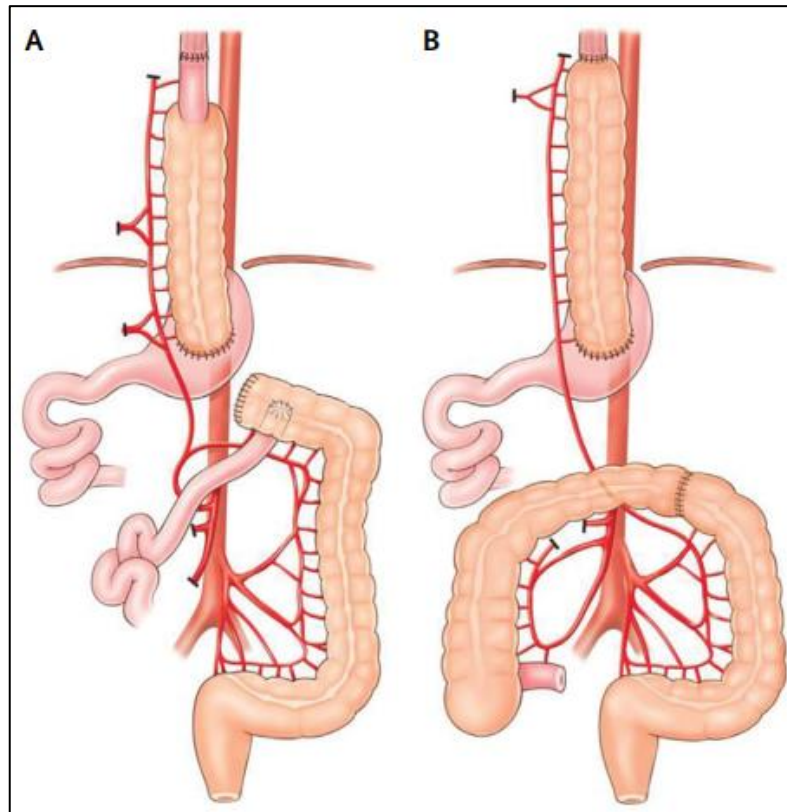


Figure 40 : Oesophago-coloplastie avec préservation de l'estomac, utilisant le colon droit (A) ou le colon gauche (B)⁴

12. Synthèse thérapeutique

A l'admission aux urgences, les patients **asymptomatiques**, ayant ingéré **accidentellement** de **petites quantités** d'un produit caustique que le clinicien est sûr qu'il n'a **pas d'effets systémiques**, et qui **tolèrent** une **alimentation orale** liquide et solide restent sous observation clinique pendant un minimum de 2 à 4 heures avant de les confier chez eux. Pendant ce temps, ils sont familiarisés avec les symptômes des complications pouvant survenir tardivement (détresse respiratoire, douleurs

rétro-sternales ou abdominales...) et qui doivent les pousser à reconsulter aux urgences.

Tous les patients présentant les signes de gravité indicateurs de l'exploration chirurgicale doivent être acheminés en urgence au bloc opératoire après mesures de réanimation et support des fonctions vitales.

Tous les patients symptomatiques sans signes de gravité ou ayant une intention suicidaire doivent être hospitalisés, bénéficier d'une stabilisation des fonctions vitales avant d'être explorés par FOGD ou scanner thoraco-abdominal selon la disponibilité. La prise en charge par la suite dépend des résultats de cette exploration ;

- ❖ Les patients avec des lésions de bas grade (G1 ou G2a à la FOGD, ou G1 sur TDM) n'ont pas besoin du repos du haut appareil digestif s'ils tolèrent l'alimentation orale. La sortie de l'hôpital est prévue après amélioration de la symptomatologie. Aucune surveillance n'est nécessaire pour ce groupe de patients.
- ❖ Les patients avec une atteinte plus grave (G2b-G3a à la FOGD ou G2 sur TDM) restent sous surveillance clinico-biologique active et alimentation entérale ou parentérale stricte. L'intervention chirurgicale est toujours remise en considération en cas de l'évolution vers une indication. L'alimentation orale est totalement proscrite, sa réintroduction dépend de l'évolution des lésions et la tolérance du patient. Ce groupe de patient risque de développer considérablement des sténoses du haut appareil digestif ce qui justifie une surveillance clinico-radiologique à long terme.
- ❖ Les patients ayant des lésions graves (G3b endoscopique ou G3 sur TDM) sont candidat à une exploration chirurgicale qui pourrait finir par une résection des segments nécrosés et mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation. En cas

d'œsophagectomie, une reconstruction est prévue après un délai minimal de 6 mois.

X. EVOLUTION

1. La fistulisation

Les fistules digestives avec les organes de voisinage suivant l'ingestion caustique peuvent survenir à court comme à long terme.

Les fistules œso-trachéales chroniques sont plus rares qu'à la phase aiguë. Dans tous les cas, elles sont traitées par réparation du defect trachéo-bronchique par patch pulmonaire et reconstruction œsophagienne.^{4,132}

Les fistules aorto-entériques sont rares mais fatales à 100%, survenues dans une étude entre 5 jours et 2 mois.³⁵

2. Hémorragies digestives tardives

Leur taux d'incidence est de 3%. Elles surviennent entre la 3^{ème} et 4^{ème} semaine après l'incident. Le traitement repose sur la résection ou l'embolisation, pourtant la mortalité (16%) et la morbidité (75%) restent élevées.⁴

Une attention particulière doit être prêtée aux patients présentant une acidose métabolique sévère, lésions gastrique de haut grade, et dans la phase subaiguë des hématomèses de faible abondance, parce qu'ils sont plus à risque.¹³³

3. La pneumopathie d'inhalation

D'incidence variable, elle est favorisée par l'âge avancé, les vomissements, la mise en place de sondes gastriques, et à long terme par la ventilation invasive prolongée. L'évolution redoutable est l'obstruction des voies aériennes par les exsudats, les ulcérations, tissus de granulation... amenant à des atélectasies et infections récurrentes difficiles à gérer, d'où une mortalité élevée (60%).³⁶

4. La sténose digestive

C'est la complication tardive la plus fréquente.^{5,28,39,70} Elle survient en moyenne dans 2 mois suivant l'ingestion de caustique, avec des extrêmes rapportés de 3 semaines et 1 an. L'évolution vers cette complication peut être prédit par la FOGD ou scanner thoraco-abdominal (*voir section des examens complémentaires*).

4.1. Diagnostic

La sténose est évoquée devant des symptômes digestifs de type : dysphagie, pyrosis, régurgitation avec parfois une toux, douleurs rétro-sternales, odynophagie, perte pondérale, vomissements post-prandiaux précoces. L'examen de choix pour confirmer le diagnostic est le **transit œso-gastro-duodéal** à la baryte. Il permet de décrire le siège, la longueur, le nombre, le degré, l'angulation et les complications (diverticule, perforation) des sténoses (*figures 35 et 36*), ainsi que la surveillance de leur évolution.

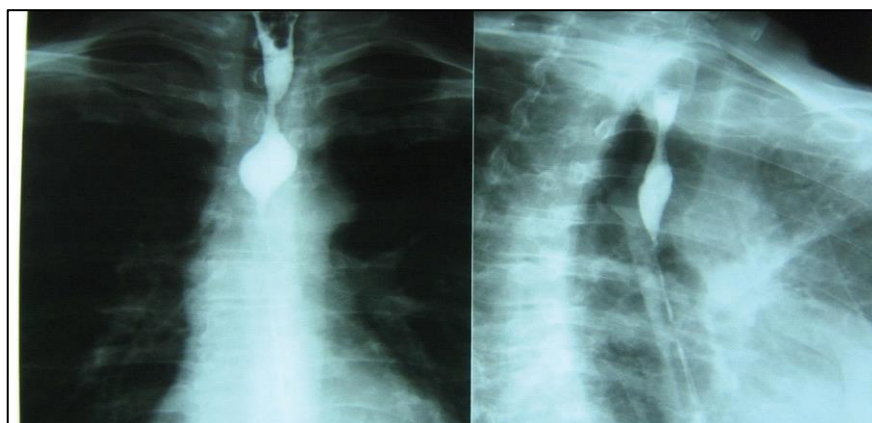


Figure 41 : clichés de TOGD de face et profil montrant des sténoses de la partie moyenne et distale de l'œsophage.¹¹⁵



Figure 42 : image de TOGD montrant une sténose antro-pylorique post-ingestion de caustique¹¹⁵

4.2. Les sténoses gastriques

Elles sont plus rares (5%)⁵ que les sténoses œsophagiennes grâce à son plus grand diamètre. Elles sont le plus souvent en relation avec les produits acides (leur viscosité est basse et le temps de contact élevé à cause des pylorospasme). L'antre est le plus touché, mais des sténoses en sablier ou diffuses ont été rapportées.^{77,134}

Le traitement de ce type de sténose par résection-anastomose ou chirurgie de bypass porte un meilleur pronostic que la dilatation endoscopique.²⁹

La moitié des patients ont une sténose œsophagienne associée à l'estomac.

4.3. Les sténoses œsophagiennes

Plusieurs mesures ont été adoptées dans l'objectif de prévention de ce type de sténoses, néanmoins, à l'exception relativement de l'application de la Mitomycine C ou le Sucralfate, l'efficacité de ces mesures n'est pas encore prouvée jusqu'à ce temps. Il s'agit notamment de l'association systématique corticothérapie-antibiothérapie, le stenting œsophagien, les anti-oxydants (Vitamine E, 5-fluorouracile), la phosphatidylcholine, l'octréotide, l'interféron- α -2b...¹¹⁶

La sténose peut toucher tous les segments, être multiple, longue et irrégulière. Le traitement de première intention est la dilatation endoscopique, et la chirurgie n'est considérée qu'après échec (de 5 à 7 séances)⁴ ou impossibilité technique du traitement endoscopique, du fait de la mortalité (jusqu'à 20%) et morbidités (*médiastinite, fuites ou sténose des anastomoses, nécrose*) post-opératoires élevée.¹³¹

L'épaississement pariétal de l'œsophage apprécié sur scanner thoracique est le prédicteur de la réponse à la dilatation ; les patients avec une épaisseur maximale supérieure à 9 mm ont besoin de plus de séances de dilatation.¹³¹

4.4. Les sténoses pharyngées

Elles sont rapportées avec une incidence entre 0,7 et 6%. Les régions pouvant être touchées sont l'hypopharynx, la glotte et la base de la langue. Elles constituent une gêne à la déglutition et la respiration, d'où la morbidité importante. Le traitement dans ces cas est la réparation chirurgicale (pharyngoplastie), l'endoscopie interventionnelle n'a pas de place.

Bien que rares, la *microstomie* ou les *synéchies palatoglosses* ont été rapportées. Elles peuvent être prévenues par la mobilisation de la langue et la bouche dès que possible.

5. Anomalies du péristaltisme

Les patients chez qui le 1/3 distal de l'œsophage est touché par les brûlures caustiques souffrent ultérieurement d'un prolongement du transit oro-caecal plus que les autres. Cela peut être expliqué par l'implication probable du nerf vague dans le processus de cicatrisation des lésions œsophagiennes à ce niveau. Cette explication est renforcée par le retard de vidange biliaire constaté chez les mêmes patients.⁵

6. La cancérisation

L'œsophagite caustique porte un risque de dégénérescence tumorale maligne de 1000 à 3000 fois plus élevé que la population générale. Il s'agit d'un chiffre surestimé vu l'association concomitante dans plusieurs cas avec d'autres facteurs de risque de cancer digestif (alcool, tabac...), toutefois, un dépistage endoscopique à long terme est justifié pour ces patients.

Elle est caractérisée par une incidence de 30%, et une période de latence allant jusqu'à 40 ans.⁴

La dégénérescence peut se faire vers l'adénocarcinome ou le carcinome épidermoïde.

XI. MODALITES DE SURVEILLANCE

1. Surveillance endoscopique

A cause du risque de dégénérescence cancéreuse après ingestion de caustiques, une surveillance par endoscopie haute est recommandée à partir de 15 à 20 ans suivant l'incident avec 2 ou 3 ans d'intervalle.¹³⁵

2. Suivi psychiatrique

Le suivi psychiatrique est primordial après la sortie de l'hôpital. En plus de la prévention d'éventuelles récurrences, cela permet d'assurer une bonne compliance du patient avec la rééducation et les nouvelles mesures nutritionnelles qu'il doit adopter après avoir subi une reconstruction digestive.

L'importance du support mental est bien apparente dans une étude où la moitié des échecs fonctionnels de reconstruction digestive est liée à la mauvaise compliance des patients avec terrain psychiatrique. En outre, 15% ont retenté de se suicider dont 5% avec ingestion de produits caustiques.³⁸

XII. MORTALITE

L'ingestion de produits caustiques est un incident grevé d'une mortalité généralement variant entre 10% et 20%, arrivant jusqu'à 78%. Cette grande variation est sous effet de plusieurs intervenants.^{3,70}

1. L'âge

Dans la série de Chang et al.⁴⁹ l'âge supérieur à 65 ans est associé significativement ($p < 0,001$) à une mauvaise évolution indépendamment de la gravité des lésions caustiques, notamment les risques d'admission au service de réanimation, d'incidence de complications systémiques et de mortalité plus élevées. Et c'est pareil pour Chou et al. avec un $p = 0,021$.⁸

Dans une autre série, le seuil d'âge a été 60 ans, et l'association au décès a été significative avec un $p < 0,041$.¹⁰¹

2. La gravité des lésions caustiques

La mortalité est proportionnelle au degré des lésions caustiques ; une ascension par 1 grade sur la classification endoscopique des brûlures caustiques est associée à une élévation du taux de mortalité par facteur de 9.¹¹³

Le grade 3 dans la série d'Alipour et al. est associée à une mortalité élevée ($p < 0,0001$).⁹ Dans une étude, un taux de 65% a été noté chez les patients avec lésions de grade 3b.⁶⁴

La perforation digestive conduisant à la péritonite ou médiastinite caustiques porte un très haut risque de mortalité,^{6,7} d'où l'importance d'une prise en charge initiale stricte pour la prévention de ces complications.

La gravité des lésions caustiques est corrélée à plusieurs facteurs cités plus haut comme le degré d'acidité (acides 7 fois plus mortels que les bases)⁵⁵, la quantité avalée, la durée de contact avec les tissus biologiques corrélée au délai d'admission

et de prise en charge³³... Par conséquence, ces facteurs sont liés indirectement à l'augmentation de la mortalité.

3. Intention suicidaire

L'intention suicidaire, associée le plus souvent à une prise de grandes quantités de caustiques forts, a été associée dans la série d'Alipour et al. à la mortalité élevée ($p < 0,002$).⁹

La mortalité peut atteindre 75% chez ce groupe de patients.¹¹²

4. La présentation clinique

Alipour et al. rapportent l'altération de la conscience et la détresse respiratoire à l'admission comme facteurs prédictifs de mortalité ($p < 0,001$).⁹

5. Examens complémentaires

L'hyperleucocytose à plus de 20000/mm³ et l'augmentation du taux de CRP ont été considérées comme facteurs de mortalité.^{8,81}

Une acidose métabolique avec un pH artériel $< 7,2$ et une bicarbonatémie < 16 a été également rapportée comme facteur de mortalité.^{8,10}

L'insuffisance rénale est rapportée également dans la série de Javed et al.¹³⁶

6. La prise en charge thérapeutique

6.1. Mesures de réanimation

Le besoin d'une intubation orotrachéale ou d'une trachéotomie sont des facteurs de mortalité dans la série de Struck et al. ($p = 0,012$ et $0,048$ respectivement).⁵²

6.2. Traitement chirurgical

Des facteurs particuliers sont associés à la mortalité post-opératoire chez les patients admis pour ingestion de caustiques ; l'âge avancé, la nécrose trachéo-

bronchique, résections étendues ¹³⁷ et les perturbations sévères du bilan biologiques (acidose métabolique et cytolysse hépatique).^{8,13}

L'œsogastrectomie porte un risque de mortalité élevé, rapporté dans plusieurs séries représentées dans le tableau ci-dessous ;

Etude	Mortalité post-opératoire n (%)
Rigo et al. ⁸¹	9 (82%)
Ertekin et al. ⁵⁴	3 (43%)
Chou et al. ⁸	29 (41%)
Zerbib et al. ⁸⁰	4 (17%)
Javed et al. ¹³⁶	2 (15%)
Chirica et al. ¹³	42 (17%)
Wu et al. ¹³⁷	29 (45%)
Notre série	8 (32%)

Tableau 15 : Taux de mortalité post-opératoire dans l'ingestion de caustiques

Le retard d'admission aux urgences, de diagnostic et de prise en charge chirurgicale des lésions digestives caustiques augmentent considérablement ces taux de mortalité.^{33,39}

La nécessité d'intervention chirurgicale a été associée significativement à la mortalité dans la série de Struck et al. ($p=0,005$)⁵².

La nécrose duodéno-pancréatique est un facteurs prédictif indépendant de mortalité ($p<0,001$),¹³⁸ et la résection étendue au duodéno-pancréas connaît une mortalité entre 39 et 50%.⁴

7. Les complications tardives

L'hémorragie digestive tardive est associée à une mortalité de 16%.¹³³

La mortalité pour les complications pulmonaires arrive jusqu'à 60%.³⁶
L'inhalation du produit caustique a été associée directement au décès avec une significativité importante ($p < 0,001$) dans l'étude de Tseng et al.³⁶ soulignant l'importance des soins buccaux avec aspirations récurrentes.

L'extension tardive de la nécrose vers l'arbre trachéo-bronchique est prédictive de mortalité avec un $p = 0,017$ comme rapporté par Benjamin et al.³⁴

XIII. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES INGESTIONS DE PRODUITS CAUSTIQUES CHEZ L'ADULTE EN RÉANIMATION

1. Définition

- Un produit caustique est toute substance susceptible de détruire immédiatement ou progressivement, par son action chimique ou physico-chimique, la structure des tissus organique avec lesquels elle entre en contact.
- Incident rare (2,5% des intoxications), autant que les formes graves (25%), mais à conséquence dramatiques sur les plans fonctionnel et vital.

2. Agents incriminés (*liste non exhaustive*)

2.1. Acides forts

- Acide chlorhydrique (HCl) ou “esprit de sel” (*détartrant ou déboucheur de canalisation*)
- Acide fluorhydrique (HF) (*antirouilles*)
- Acide sulfurique (H₂SO₄) (*liquide de batteries*)
- Acide nitrique (HNO₃) (*décapants des métaux*)
- Acides faibles concentrés ; acide acétique (CH₃COOH) acide oxalique (C₂H₂O₄) ; (*détartrants, antirouilles...*)

2.2. Bases fortes

Ammoniaque (NH₄OH) (*décapant, détartrant*)

Hydroxyde de sodium (NaOH) (*décapant, déboucheur*)

Hydroxyde de potassium (KOH) (*décapant, déboucheurs*)

2.3. Oxydants

- Hypochlorite de sodium (NaOCl) ; “eau de javel”
- Peroxyde hydrogène (H₂O₂) ; “eau oxygéné”
- Permanganate de potassium (KMnO₄) (*désinfectants*)

2.4. Autres

- Diluants (solvants organiques)
- Aldéhydes (désinfectants, parfums)
- Phénols (produits d'entretien ménagers)

3. Physiopathologie

Le mécanisme des lésions caustiques diffère d'une classe à une autre ;

- **Les acides** ; nécrose de coagulation par dénaturation des protéines (via les protons H^+). Le site préférentiel des lésions est l'estomac vu la protection naturelle de l'œsophage par un épithélium pluristratifié et la durée de contact prolongée avec l'estomac à cause du pylorospasme induit par les acides.
- **Les bases** ; nécrose liquéfiante avec saponification des lipides et solubilisation des protéines (via les ions hydroxyde OH^-) + production de chaleur et thromboses microvasculaires locales. Les lésions sont rapidement établies et proximales (oropharynx, laryngopharynx, œsophage)
- **Les oxydants** ; dénaturation des protéines par transformation des acides aminés en aldéhydes.
- **L'ammonique** ; gastrite hémorragique

Les lésions sont évolutives en superficie et en profondeur, pouvant toucher les organes de voisinage (arbre trachéo-bronchique, aorte...)

L'atteinte broncho-pulmonaire peut être due à l'inhalation concomitante du produit caustique, par inhalation des gaz issus de ses réactions chimiques avec le suc gastrique, ou bien par extension directe transpariétale.

Des effets systémiques peuvent être constatés, de type hypovolémie ou état de choc par hémorragie ou séquestration liquidienne, syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), sepsis...

4. Eléments à recueillir de l'interrogatoire

4.1. Terrain

- Age
- Sexe
- Profil socio-économique (predisposition) ; profession, niveau social et éducationnel, entourage familial
- Comorbidités générales ;
 - HTA, diabète, cardiopathie...
 - Pathologie respiratoire ; asthme, BPCO...
 - Maladie rénale
 - Insuffisance hépatique
 - Pathologie tumorale, immunodépression
- Comorbidités psychiatriques (*fréquentes*)
 - Schizophrénie
 - Dépression
 - Prescriptions psychiatriques
 - Tentatives antérieures de suicide
- Antécédents toxicologiques ; Alcool, Tabac, Cannabis...

4.2. Agent caustique

- Nature ; acide / base / oxydant / autre
- Forme ; liquide / gel / poudre
- Quantité ; nombre de gorgées ($2 = 50cc$) ou verres ($1 = 150cc$)
- pH et concentration (*si possible*)

Alarme !!!

Ingestion > 150 cc

4.3. L'intoxication

- Heure de l'ingestion (*temps de contact avec la muqueuse*)
- Circonstances ; accidentelle / tentative de suicide

- Conduites après l'ingestion ; recrachement / provocation de vomissements / prise d'eau, lait, huile, aliments...
- Co-intoxication : (*type*)

4.4. Signes fonctionnels

4.4.1. ORL

- Douleurs / brûlures buccales
- Hypersialorrhée
- Dysphonie

4.4.2. Digestifs

- Dysphagie / odynophagie
- Douleurs rétro-sternales
- Nausée / vomissements
- Douleurs abdominales épigastriques ou généralisées
- Hématémèses

4.4.3. Respiratoires

- Toux
- Dyspnée
- Signes de lutte respiratoire

4.4.4. Autres

- Brûlures cutanées
- Brûlures oculaires

Alarme !!!

- Détresses respiratoire, neurologique, circulatoire
- Hématémèse
- Emphysème sous-cutané
- Péritonite

5. Eléments de l'examen clinique

5.1. Etats de conscience

- Agitation / confusion / obnubilation / coma

5.2. Etat respiratoire

- Détresse respiratoire ; signe de lutte, tachypnée, polypnée, stridor, cyanose
- SpO₂
- Râles crépitants
- Syndrome d'épanchement pleural (aérien ou liquidien)

5.3. Etat circulatoire

- Fréquence cardiaque
- Pression artérielle
- Signes d'hypoperfusion : décoloration des conjonctives, froideur des extrémités, marbrures, temps de recoloration cutanée, oligurie / anurie

5.4. Bilan lésionnel

- La **face** ; brûlures des yeux, joues, lèvres
- La **cavité buccale** ; ulcérations ou plaques noirâtres, œdème de la langue, hypersalivation (sanguinolente)
- **Cou et Thorax** : emphysème sous-cutané, signes de Hamman, diminution des murmures vésiculaires
- **Abdomen** : sensibilité / défense locale ou générale, contracture généralisée
- **Température**

6. Examens Paracliniques

6.1. Biologie

- **NFS** ; anémie, hyperleucocytose
- **Groupage sanguin** ;

- **CRP** ;
- **Bilan d'Hémostase** ; plaquettes, TP, fibrinogène,
- **Bilan d'Hémolyse** ; hémoglobine, haptoglobine, LDH
- **Bilan rénal et ionogramme** ; insuffisance rénale, dysnatrémie, hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie → **ECG**
- **Gazométrie artérielle** ; acidose métabolique, hyperlactatémie, hypoxémie / hypercapnie
- **Bilan hépatique** : ASAT élevée
- **Bilan de cytolysse** : CPK, LDH
- **Bilan toxicologique** ; sanguin et urinaire (co-intoxication)
- **Autres** ; β -HCG chez les femmes en âge de procréation

6.2. Radiologie

- Radiographie thoracique standard centrée sur les coupes
 - Pneumopéritoine
 - Pneumo-médiastin
 - Emphysème sous-cutané
 - Epanchement pleural
 - Foyers pulmonaires
- TDM thoraco-abdominale avec injection de produit de contraste ; meilleure alternative si non-disponibilité de la FOGD.
 - Grade 1 ; apparence normale
 - Grade 2 ; œdème pariétal, infiltration de la graisse mésentérique, rehaussement pariétal
 - Grade 3 ; nécrose transmurale avec absence de rehaussement pariétal
- Echographie abdominale (*peu de place*)

A explorer

- (larynx) Stridor
- (œsophage) Dysphagie, Odynophagie, Hypersalivation
- (estomac) Épigastralgies

6.3. Endoscopie digestive

- Pierre angulaire de la PEC des ingestions caustiques
- Permet d'évaluer le siège, l'étendu et la sévérité des brûlures caustiques → PEC adaptée
- A réaliser préférentiellement entre 3^{ème} et 48^{ème} heures (parfois jusqu'à 96hrs)
- Classification des lésions (*Zargar*) ;
 - Grade 0 ; aspect normal
 - Grade 1 ; œdème et hyperémie
 - Grade 2a ; ulcérations superficielles localisées, des phlyctènes, avec friabilité de la muqueuse
 - Grade 2b ; ulcérations profondes ou circonférentielles
 - Grade 3a ; ulcérations multiples et profondes avec des zones éparpillées de nécrose
 - Grade 3b ; nécrose étendue
 - Grade 4 ; perforation

7. Prise En Charge

7.1. Mesures générales

7.1.1. Eléments à proscrire

- ∅ Ne jamais prendre des éléments dits "tampon" comme de l'eau, du lait, de l'huile, pansement gastrique, vinaigre...etc.
- ∅ Ne jamais rester en décubitus dorsal
- ∅ Ne jamais provoquer les vomissements
- ∅ Ne jamais appliquer les mesures de décontamination standards relatives aux autres intoxications ; sonde naso-gastrique, lavage gastrique, charbon activé (*aucun rôle + gêne l'endoscopie*)

7.1.2. Éléments à réaliser

Un patient admis pour ingestion de produit caustique est un patient grave jusqu'à preuve du contraire, ce qui implique une **évaluation initiale immédiate** avec **monitorage** standard des fonctions vitales distinguant entre 3 types de patients ;

- Stable asymptomatique ou paucisymptomatique : nécessitant une simple surveillance de 4 – 6 heures avant sa sortie s'il tolère l'alimentation
- Stable symptomatique : nécessitant une hospitalisation en service de chirurgie avec exploration.
- Instable (signes de gravité) : nécessitant une hospitalisation en **réanimation** avec support respiratoire et hémodynamique en fonction de nécessité avant l'exploration, voire une admission urgente au bloc opératoire.

7.2. Support ventilatoire

- Position demi-assise
- Libération des voies aériennes ; hyperextension du cou, lavage de la cavité buccale par du sérum salé avec aspiration prudente
- Oxygénothérapie (discuter la voie selon l'indication)
 - Masque à oxygène / à haute concentration
 - Intubation orotrachéale de préférence vidéo-assistée
 - Trachéotomie si œdème du larynx et épiglottique
- Nébulisation d'adrénaline et administration IV de corticoïdes (dexaméthasone) si suspicion d'œdème laryngé (*stridor, dysphonie*)
- Drainage d'épanchement pleural

7.3. Support hémodynamique

- Double abord veineux périphérique de gros calibre pour équilibre hydro-électrolytique et éventuelle transfusion et les prélèvements sanguins.
- Si voie veineuse centrale nécessaire, éviter les voies jugulaires internes et sous-clavières (*une cervicotomie peut être nécessaire pour œsophagectomie*).
- Remplissage par sérum salé 0,9%
- Perfusion de drogues vasoactives en cas d'échec du remplissage

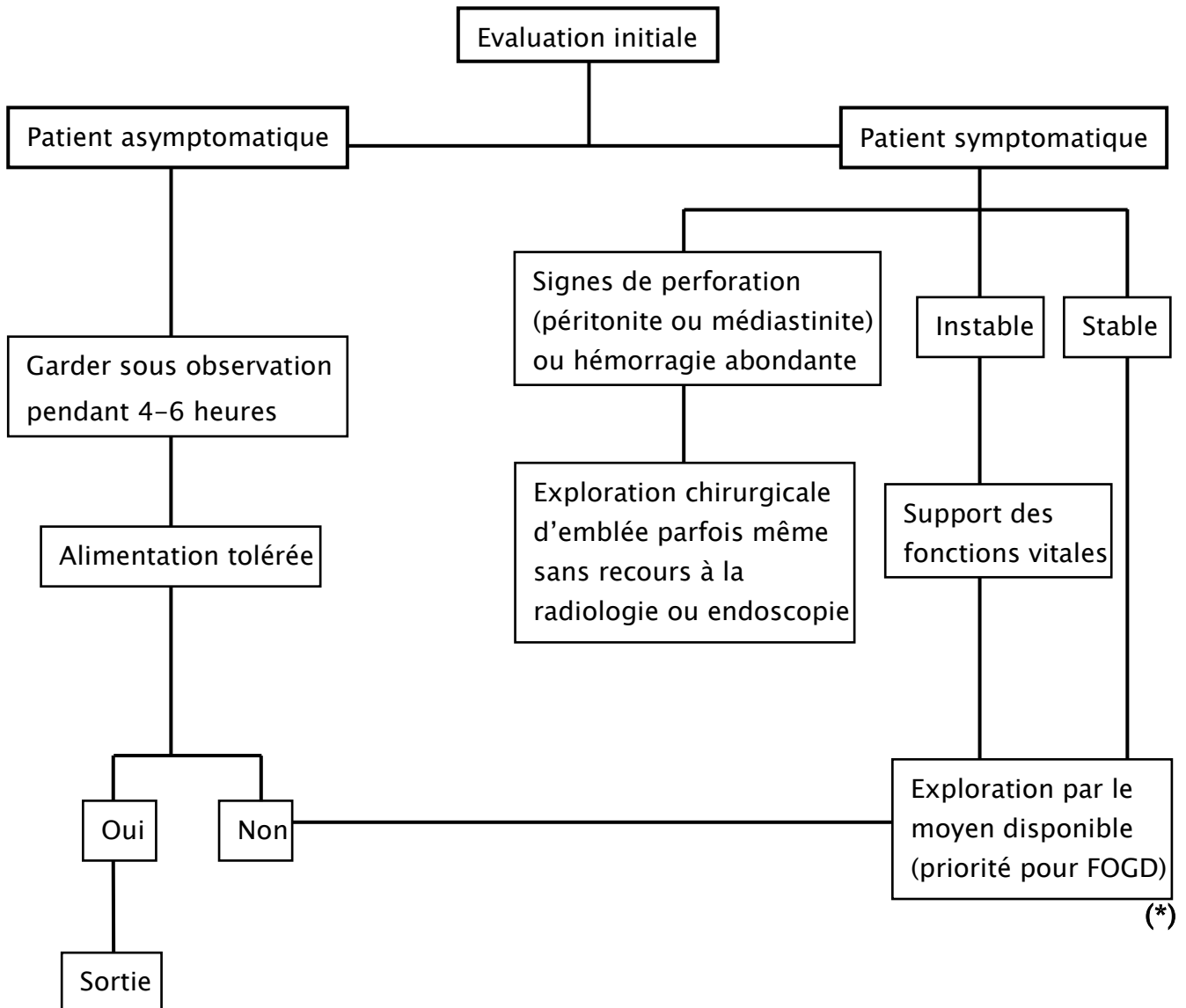
7.4. Support neurologique

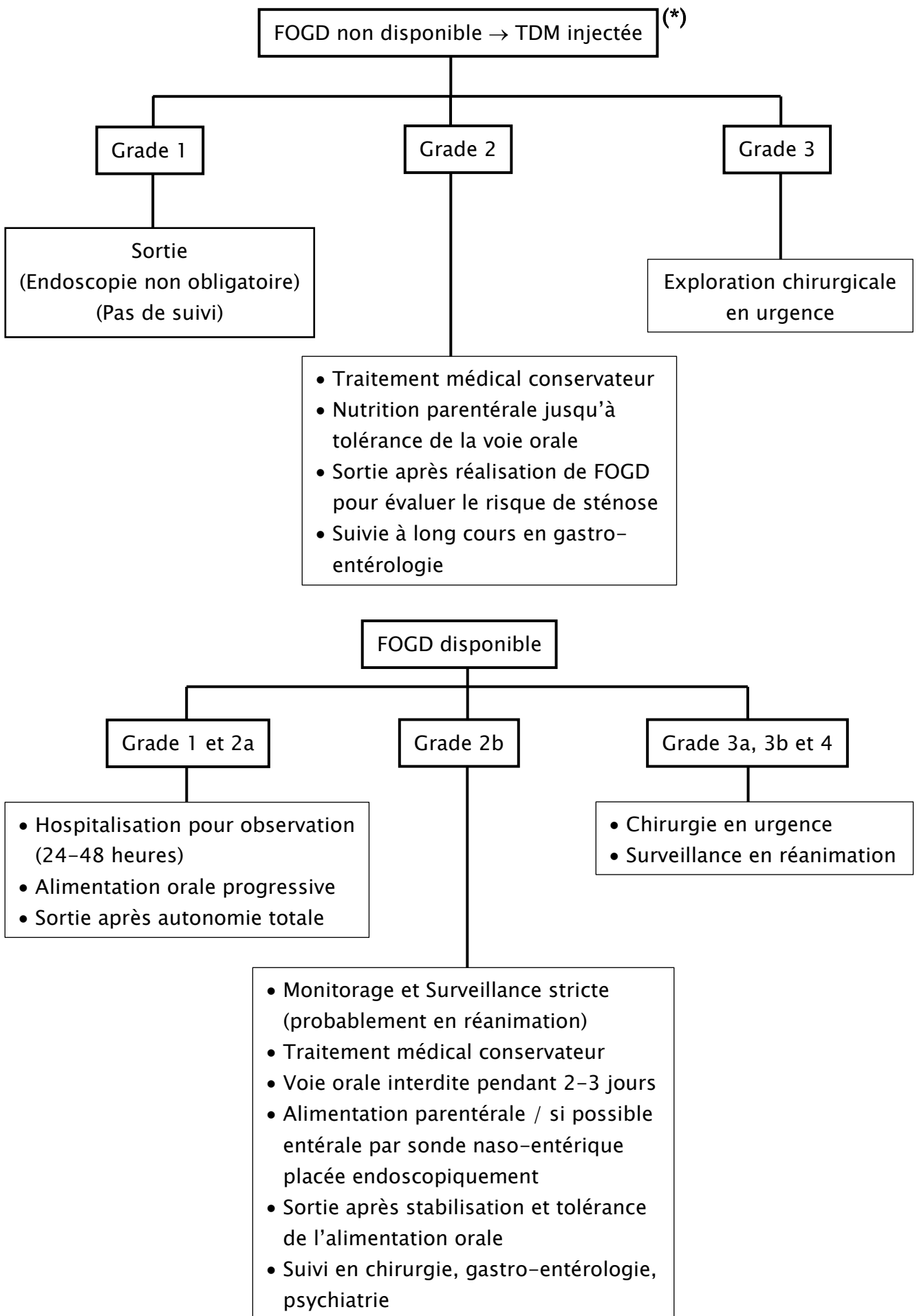
- Evaluation continue stricte de la conscience ; ventilation invasive si GCS < 9
- Analgésie / sédation intra-veineuse
- Antiémétiques

7.5. Décontamination

- Ø Eviter toutes les mesures de décontamination standards
- Enlever les vêtements pour un bilan lésionnel complet → parage au sérum salé des brûlures cutanée, lavage oculaire

7.6. Mesures spécifiques





7.7. Traitements médicaux

- Analgésie
- Antibiothérapie non systématique en dehors des indications suivantes ;
 - Suspicion de perforation digestive
 - Infection pulmonaire associée
 - Association d'une corticothérapie
 - Lésions caustiques Grade 3
- Corticothérapie ;
 - Effet prouvé si œdème laryngé (dexaméthasone)
 - Discutable pour prévention des sténoses digestives ;
 - Méthylprednisolone ; 1g / 1,72m² de surface corporelle / jour IV pendant 3 jours
 - Ranitidine ; 50mg IV x 4 par jour puis 150mg PO x 2 par jour (totale = 1 semaine)
 - Ceftriaxone ; 1-2g par jour pendant 1 semaine
- Protection gastrique (systématique) : antagonistes des récepteurs H2 ou inhibiteurs des pompes à protons en intra-veineux
- Antiémétiques ; métoclopramide
- Autres : mitomycine C local, sucralfate

CONCLUSION

Les cas d'ingestion de produits caustiques nécessitant l'admission à un service de réanimation sont des cas critiques disposant de lésions graves. Leur prise en charge adéquate exige une équipe multidisciplinaire et repose sur le support des fonctions vitales, avec une attention particulièrement orientée vers la protection et libération des voies aériennes tout en évitant les situations favorisant l'inhalation du produit caustique, du fait que cette complication est étroitement liée à une mortalité élevée.

Les brûlures caustiques sont des lésions évolutives, et les complications fatales ne découlent que de cette évolution dans le temps. La mortalité auquel elles sont associées reste haute malgré toutes les interventions à ce stade, par conséquent, la meilleure conduite est la prévention, à savoir, la détection précoce des lésions susceptibles de progresser vers les complications et l'intervention le plus rapidement possible pour les éliminer.

La TDM thoraco-abdominale, plus disponible et accessible que la FOGD, permet également cette détection précoce, et son rôle est approuvé par des consensus internationaux.

La présentation de signes de gravité par les patients, notamment les signes de choc hémorragique, de péritonite ou de médiastinite, constitue le début d'un compte à rebours de mortalité et morbidité ; aucun examen complémentaire ne devrait retarder l'exploration chirurgicale.

Résumé

Introduction : l'ingestion des produits caustiques est une urgence médico-chirurgicale rare mais accompagnée dans les cas graves de mortalité et morbidité élevées. L'objectif de notre étude est de décrire les profils épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des patients hospitalisés pour ingestion de caustiques en réanimation, et d'identifier les facteurs pronostiques.

Matériels et Méthodes : étude rétrospective descriptive et analytique, incluant tous les patients admis au service de Réanimation A4 pour ingestion de produits caustiques, sur une période de 11 ans du 01 Janvier 2009 au 31 Janvier 2020.

Résultats : Trente-deux patients ont été inclus dans notre travail, d'âge moyen de 37,90 ans (\pm 17,28), avec prédominance masculine (53%). 43,8% des patients avaient des antécédents psychiatriques. L'ingestion était intentionnelle dans 75% des cas avec prédominance masculine. 56,2% des patients ont ingéré une quantité importante (supérieure à 150 ml). Les produits acides ont été consommés dans 84% des cas. Le tableau clinique est dominé par les signes digestifs. 93,8% de nos patients ont bénéficié d'une FOGD objectivant des lésions G3b selon la classification de ZARGAR chez 65,6%. L'intervention chirurgicale a été nécessaire en urgence chez 78% des patients ; elle consistait en une œsogastrectomie dans 59,4% (19 patients) des cas et une gastrectomie seule dans 18,8% (6 patients). Le taux de mortalité a été de 34,4% attribuée principalement aux complications de la perforation digestive (5 cas) et la détresse respiratoire (2 cas). Les principaux facteurs associés à la mortalité dans notre série, sont l'acidose métabolique ($p=0,011$) et l'évolution vers la détresse respiratoire ($p=0,003$) et la médiastinite ($p=0,009$).

Analyse et Conclusion : les facteurs de risque de mortalité concordent avec les données de la littérature qui insistent tous sur l'importance du traitement

symptomatique et la prise en charge rapide des lésions graves de l'appareil digestif avant d'arriver aux stades de complications.

Summary

Introduction: The ingestion of caustic products is a rare medical and surgical emergency, but in severe cases it is accompanied by high mortality and morbidity. The objective of our study is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic profiles of patients hospitalized for caustic ingestion in the ICU, and to identify prognostic factors.

Materials and methods: a retrospective study, both descriptive and analytical, on all patients who were admitted to our ICU A4 following caustic ingestion during an 11 years period between 1st January 2009 and 31th January 2020.

Results: Thirty-two patients were included in our work, with a mean age of 37.90 years (± 17.28), and a male predominance (53%). 43.8% of patients had a psychiatric history. Ingestion was intentional in 75% of cases, with a male predominance. 56.2% of patients ingested a large quantity (more than 150 ml). Acidic products were consumed in 84% of cases. The clinical picture was dominated by digestive signs. 93.8% of our patients underwent FOGD, with G3b lesions according to the ZARGAR classification in 65.6%. Emergency surgery was necessary in 78% of the patients; it consisted of an oesogastrectomy in 59.4% (19 patients) and a gastrectomy in 18.8% (6 patients). The mortality rate was 34.4% attributed mainly to complications of digestive perforation (5 cases) and respiratory distress (2 cases). The main factors associated with mortality in our series were metabolic acidosis ($p=0.011$) and progression to respiratory distress ($p=0.003$) and mediastinitis ($p=0.009$).

Analysis and conclusion: Predictive factors of mortality in our study are agreeing with literature data which all emphasize the role of supportive treatment and prompt resection of severe gut lesions before reaching complication stages.

ملخص

مقدمة: يعتبر تناول المنتجات الكاوية حالة طبية وجراحية طارئة نادرة، ولكنها مقرونة في الحالات الشديدة بارتفاع كبير في معدل الوفيات والمضاعفات. الهدف من دراستنا هو وصف الملامح الوبائية والسريرية والعيادية والعلاجية للمرضى الذين ابتلعوا مواد كاوية والذين تم استشفائهم في وحدة العناية المركزة، وتحديد العوامل الإنذارية.

المواد والأساليب: هذه دراسة بأثر رجعي، وصفية وتحليلية على حد سواء، بخصوص المرضى الذين تم استشفائهم في وحدة العناية المركزة A4 بعد تناول مادة كاوية (حارقة) خلال فترة 11 عامًا من فاتح يناير 2009 إلى 31 يناير 2020.

النتائج: تم تضمين 32 مريضًا في عملنا، بمتوسط عمر 37.90 سنة (± 17.28)، معظمهم من الذكور (53%). 43.8% من المرضى لديهم سوابق أمراض نفسية. كان الابتلاع بنية انتحارية في 75% من الحالات، يغلب عليها الذكور. 56.2% من المرضى تناولوا كمية كبيرة (أكثر من 150 مل). تم استهلاك المنتجات الحمضية في 84% من الحالات. تهيمن أعراض الجهاز الهضمي على عموم الأعراض التي تم جردها. 93.8% من مرضانا خضعوا للتنظير الداخلي للجهاز الهضمي، وكانت الآفات من المرحلة G3b حسب تصنيف ZARGAR مسجلة لدى 65.6%. كانت الجراحة الطارئة ضرورية عند 78% من المرضى؛ الأمر يتعلق باستئصال المعدة و المريء في 59.4% (19 مريضاً) واستئصال المعدة وحدها في 18.8% (6 مرضى). وبلغت نسبة الوفيات 34.4% نتيجة مضاعفات ثقب الجهاز الهضمي (5 حالات) وضيق التنفس (حالتان). كانت العوامل الرئيسية المرتبطة بالوفيات في سلسلتنا هي الحمض الأبيض ($p = 0.011$) والتقدم إلى الضائقة التنفسية ($p = 0.003$) والتهاب المنصف ($p = 0.009$).

تحليل و خلاصة: تتوافق نتائج دراستنا مع البيانات الواردة في الدراسات الأخرى، والتي تؤكد جميعها على أهمية العلاج الداعم و التعامل الملائم و المبكر مع الأضرار الخبيثة التي تصيب الجهاز الهضمي قبل الوصول إلى مرحلة المضاعفات.

ANNEXES

INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES CHEZ L'ADULTE EN MILIEU DE REANIMATION

ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 32 CAS

Identité

- IP :
- DATE D'ENTREE : DATE DE SORTIE :
- Age :
- Sexe : HOMME FEMME
- statut familial :
- Ville d'origine :
- Profession :
- Niveau socio-économique :

Antécédents

➤ Médicaux :

- HTA OUI NON
- Diabète OUI NON
- Asthme OUI NON
- BPCO OUI NON
- pathologie tumorale OUI NON
- immunodépression OUI NON
- autres :

➤ Psychologiques :

- Schizophrénie OUI NON
- Dépression OUI NON
- Psychose OUI NON
- contexte d'isolement OUI NON
- rupture de traitement psychiatrique OUI NON
- tentative de suicide OUI NON
- autres :

➤ Toxicologiques :

- Alcool OUI NON
- Tabac OUI NON
- Cannabis OUI NON
- autres :

Histoire de la maladie

- L'heure d'ingestion :
- L'heure d'admission aux urgences:
- circonstances d'ingestion de caustiques :
 - accidentelle OUI NON
 - volontaire OUI NON
 - tentative de suicide OUI NON
- nature du caustique :
 - acide OUI NON
 - base OUI NON

• oxydant	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• autres :		
- forme de caustique :		
• liquide	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• gel	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• solide	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• poudre	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- concentration :		
• forte	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• moyenne	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• faible	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• inconnue	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
- quantité ingérée :		
• nombre de gorgées (2 gorgées= 50cc) :		
• nombre de verre (1verre= 150cc) :		
- conduites adoptées après ingestion :		
• produit	<input type="checkbox"/> avale	<input type="checkbox"/> recraché
• vomissements provoqués	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• prise du lait	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• prise d'eau	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• alimentation	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• mise en décubitus dorsal	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• prise d'un autre toxique :	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON type :
- délai d'apparition de symptômes :		
- délai de prise en charge :		
- lieu de prise en charge médicale initiale :		
• en préhospitalier	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• service des urgences	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• service de réanimation	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON

Bilan lésionnel**Clinique :****➤ Signes de gravité :**

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| • Ingestion > 150ml (1verre) d'acide ou de base forte | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • État de choc | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Agitation | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Confusion | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Hypoxie | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Tableau de péritonite | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Emphysème sous cutané | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Hématémèse | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |
| • Acidose métabolique | <input type="checkbox"/> OUI | <input type="checkbox"/> NON |

➤ **Sphère ORL :**

- Douleur buccale OUI NON
- Sècheresse buccale OUI NON
- Salive sanguinolente OUI NON
- Hyper sialorrhée OUI NON
- Dysphagie OUI NON
- Troubles de déglutition OUI NON
- Dysphonie OUI NON

➤ **Appareil digestif :**

- Hématémèse OUI NON
- Douleur abdominale OUI NON
- Douleur rétrosternale ou épigastrique OUI NON
- Vomissement OUI NON
- Méléna OUI NON
- Signes de perforation : emphysème sous cutané contracture abdominale (péritonite)

➤ **Appareil respiratoire :**

- Détresse respiratoire OUI NON
- Râles crépitant OUI NON
- Syndrome d'épanchement pleural liquidien OUI NON
- Syndrome d'épanchement pleural aérien OUI NON

➤ **Autres lésions :**

- Brulures cutanées OUI NON
- Brulures oculaires OUI NON

Paraclinique

➤ **Bilan biologique :**

	oui	non
HB		
GB		
PLQ		
TP		
TCA		
INR		
UREE		
CREAT		
K+		
Na+		
Ca++		
Mg++		
PHOSPHORE		
Reserve alcaline		
CPK		
CPKmb		

TROPONINE		
LDH		
GOT/GPT		
PAL/GGT		
BT/BD		
PH		
PaO2		
PaCO2		
HCO3-		
Rapport		
betaHCG		

➤ **ECG :** OUI NON

Résultats :

- Signes d'hyperkaliémie
- Signes d'hypocalcémie
- Signes d'hypomagnésémie
- Autres :

➤ **Radiographie thoracique :** OUI NON

Résultats :

- Foyers pulmonaires (pneumopathie d'inhalation)
- Élargissement médiastinal (médiastinite)
- Épanchement pleural (aérien / liquidien)
- pneumo-médiastin
- Pneumopéritoine
- Emphysème sous-cutané (cervical / thoracique)
- Autres :

➤ **ASP :** OUI NON

Résultats :

- Pneumopéritoine
- Distension gastrique
- Iléus paralytique
- Autres :

➤ **1^{ère} FOGD :** OUI NON

Résultats : classification de Zargar :

- G0 : normal
- G1 : œdème + hyperémie muqueuse superficielle
- G2a : ulcérations, érosions, bulles, exsudation, hémorragie, fausses membranes blanchâtres. [Superficiels]
- G2b : G2a+ ulcérations circonférentielles ou profondes discrètement
- G3a : nécroses focales non circonférentielles
- G3b : nécrose focale circonférentielle
- G4 : perforation

• Corticothérapie	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Indication :		
➤ Support ventilatoire :		
• Masque à O2	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• VNI	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Indication :		
• Ventilation mécanique invasive	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Indication :		
• Trachéotomie	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Indication :		
➤ Support nutritionnel :		
• Alimentation orale	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• Alimentation entérale	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• Alimentation parentérale	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
➤ Autres :		
• Anti-H2	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• IPP	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
• Thromboprophylaxie	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
 <u>Traitement des lésions caustiques</u>		
➤ Traitement conservateur :		
• <input type="checkbox"/> Période de jeune		
• <input type="checkbox"/> Reprise d'alimentation immédiate		
• <input type="checkbox"/> IPP		
• <input type="checkbox"/> Alimentation parentérale		
• <input type="checkbox"/> Dilatation d'une sténose œsophagienne		
• <input type="checkbox"/> Autres :		
➤ Traitement chirurgicale		
• Oesophagectomie en urgence	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Voie d'abord :	<input type="checkbox"/> abdominale	<input type="checkbox"/> cervicale <input type="checkbox"/> thoracotomie
• Laparotomie exploratrice	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON
Lésions rencontrées :		
Gestes réalisés :		
• Jéjunostomie d'alimentation	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON

Bibliographie

1. Badrane N, Jalal G, Rhalem N, Soulaymani–Bencheikh R. Intoxications par les produits caustiques et irritants : données du centre antipoison du Maroc (1980–2011). Published online 2013.
2. Ouammi L, Rhalem N, Aghandous R, et al. Profil épidémiologique des intoxications au Maroc de 1980 à 2007. Données du Centre antipoison et pharmacovigilance du Maroc. 2009. Published online 2009.
3. Fieux F, Chirica M, Villa A, Lossner MR, Cattani P. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Réanimation*. 2009;18(7):606–616. doi:10.1016/j.reaurg.2009.08.003
4. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattani P. Caustic ingestion. *Lancet*. 2017;389(10083):2041–2052. doi:10.1016/S0140–6736(16)30313–0
5. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology*. 2013;19(25):3918–3930. doi:10.3748/wjg.v19.i25.3918
6. Andreoni B, Farina ML, Biffi R, Crosta C. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Diseases of the Esophagus: Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus*. 1997;10(2):95–100. doi:10.1093/dote/10.2.95
7. Ceylan H, Ozokutan BH, Gündüz F, Gözen A. Gastric perforation after corrosive ingestion. *Pediatr Surg Int*. 2011;27(6):649–653. doi:10.1007/s00383–010–2739–6
8. Chou SH, Chang YT, Li HP, Huang MF, Lee CH, Lee KW. Factors predicting the hospital mortality of patients with corrosive gastrointestinal injuries receiving esophagogastrectomy in the acute stage. *World J Surg*. 2010;34(10):2383–2388. doi:10.1007/s00268–010–0646–6
9. Alipour Faz A, Arsan F, Peyvandi H, et al. Epidemiologic Features and Outcomes of Caustic Ingestions; a 10–Year Cross–Sectional Study. *Emerg (Tehran)*. 2017;5(1):e56.
10. Su JM, Hsu HK, Chang HC, Hsu WH. Management for acute corrosive injury of upper gastrointestinal tract. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1994;54(1):20–25.
11. Caravati EM. 2014. Acids, and alkali (Chapters 201 and 202). In: Dart RC, editor. *Medical toxicology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; p. 1294–1303, 1304–1309.
12. Wax PW, Yarema M. 2007. Corrosives. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. 4th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; p. 1407–1414.

13. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Annals of Surgery*. 2012;256(6):994–1001. doi:10.1097/SLA.0b013e3182583fb2
14. Chaudhary A, Puri AS, Dhar P, et al. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. *World J Surg*. 1996;20(6):703–706; discussion 706. doi:10.1007/s002689900107
15. *The Big Picture Gross Anatomy, Medical Course Step 1 Review by David A. Morton, K. Bo Foreman, Kurt H. Albertine.*
16. *Anatomie Clinique Pierre Kamina – 4e Edition – Tome 2 : Tête – Cou – Dos – (Maloine).*
17. *Anatomie Clinique Pierre Kamina – 4e Edition – Tome 3 : Thorax – Abdomen – (Maloine).*
18. *Gray H. Chapter 35: Mediastinum. Standring S, Ed. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 40th Ed. New York, NY: Churchill Livingstone Elsevier; 2008. 939–57.*
19. *Beasley P. Anatomy of the Pharynx and Esophagus. Kerr AG, Gleeson M, Eds. Scott-Brown's Otolaryngology. 6th Ed. Oxford, UK: Butterworth-Heinemann; 1997.*
20. *Frank H.NETTER – Atlas d'anatomie Humaine (2019, Elsevier Masson).*
21. *Gray H, Lewis WH. Gray's. Anatomy of the Human Body. 20th Ed. New York, NY: Bartleb; 2000.*
22. Descotes J, Testud F, Frantz P. Les urgences en toxicologie. Paris : Maloine ; 1992.
23. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1739–1748. doi:10.1056/NEJMra1810769
24. Badrane N, Jalal G, Soussi Tanani D, Soulaymani A, Rhalem N, Soulaymani-Bencheikh R. Les intoxications aiguës par l'acide chlorhydrique : données du Centre anti-poison et de pharmacovigilance du Maroc, 1980—2011. *Toxicologie Analytique et Clinique*. 2016;28(4):271–277. doi:10.1016/j.toxac.2016.09.001
25. Lamireau T, Llanas B, Deprez C. Gravité des ingestions de produits caustiques chez l'enfant. *Arch Pédiatr*, 1997;4:529–34.
26. Landru J, Jacob L. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. EMC, 36– 726–A–10.
27. Hall AH, Jacquemin D, Henny D, Mathieu L, Josset P, Meyer B. Corrosive substances ingestion: a review. *Crit Rev Toxicol*. 2019;49(8):637–669. doi:10.1080/10408444.2019.1707773

28. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2003;37(2):119–124. doi:10.1097/00004836-200308000-00005
29. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World J Emerg Surg*. 2015;10:44. doi:10.1186/s13017-015-0039-0
30. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Motor function of the esophagus after caustic burn. *European Journal of Pediatric Surgery: Official Journal of Austrian Association of Pediatric Surgery*. [et Al] = *Zeitschrift Fur Kinderchirurgie*. 1996;6(4):204–207. doi:10.1055/s-2008-1066508
31. Mutaf O, Genç A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arıkan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *Journal of Pediatric Surgery*. 1996;31(11):1494–1495. doi:10.1016/s0022-3468(96)90163-3
32. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Annals of Surgery*. 2000;231(4):519–523. doi:10.1097/00000658-200004000-00010
33. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1986;41(3):276–283. doi:10.1016/s0003-4975(10)62769-5
34. Benjamin B, Agueb R, Vuarnesson H, et al. Tracheobronchial Necrosis After Caustic Ingestion. *Annals of Surgery*. 2016;263(4):808–813. doi:10.1097/SLA.0000000000001188
35. Yegane RA, Bashtar R, Bashashati M. Aorto-esophageal fistula due to caustic ingestion. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2008;35(2):187–189. doi:10.1016/j.ejvs.2007.09.002
36. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*. 2002;21(4):638–643. doi:10.1016/s1010-7940(02)00045-3
37. Mattos GM, Lopes DD, Mamede RCM, Ricz H, Mello-Filho FV, Neto JB. Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope*. 2006;116(3):456–460. doi:10.1097/01.mlg.0000199935.74009.60
38. Chirica M, Brette MD, Faron M, et al. Upper digestive tract reconstruction for caustic injuries. *Ann Surg*. 2015;261(5):894–901. doi:10.1097/SLA.0000000000000718
39. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *Journal of the American College of Surgeons*. 1999;189(5):508–522. doi:10.1016/s1072-7515(99)00160-x

40. Spiegel RJ, Sataloff RT. Caustic injuries of the Esophagus. In: Castell DO, Richter J, eds. *The Esophagus*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999:557–564.
41. Moore WR. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clinical Pediatrics*. 1986;25(4):192–196. doi:10.1177/000992288602500404
42. Lachaux A, Mas E, Breton A, Barange K, Heresbach D, Molard BR, commission recommandation de la SFED. 2011. Consensus en endoscopie digestive: prise en charge des oesophagaties caustiques [French]. *Acta Endosc*. 4:303–308.
43. EL HAMMOUMI Maryame. Les brûlures caustiques du tractus digestive haut. Thèse de doctorat en médecine. Rabat, Maroc. Published online 2016. <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/15944/M-60-2016.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
44. ABDERRAHIM Hatem. Les brûlures caustiques. Thèse de doctorat en médecine. Tlemcen, ALGERIE. Published online 2013. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/4593/1/brulures-caustiques.pdf>
45. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol*. 2008;8:31. doi:10.1186/1471-230X-8-31
46. Dilawari JB, Singh S, Rao PN, Anand BS. Corrosive acid ingestion in man – a clinical and endoscopic study. *Gut*. 1984;25(2):183–187. doi:10.1136/gut.25.2.183
47. Tohda G, Sugawa C, Gayer C, Chino A, McGuire TW, Lucas CE. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc*. 2008;22(4):1119–1125. doi:10.1007/s00464-007-9620-2
48. Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, Depetris N, Cecchini S, Scarpignato C. Corrosive oesophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation. *Digestive and Liver Disease: Official Journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. 2009;41(4):263–268. doi:10.1016/j.dld.2008.07.319
49. Chang JM, Liu NJ, Pai BCJ, et al. The role of age in predicting the outcome of caustic ingestion in adults: a retrospective analysis. *BMC gastroenterology*. 2011;11:72. doi:10.1186/1471-230X-11-72
50. Diliwari JB, Singh S, Rao PN, Anand BS. 1984. Corrosive acid ingestion in man – a clinical and endoscopic study. *Gut*.
51. Rodríguez Vargas BO, Monge Salgado E, Montes Teves P, Salazar Ventura S, Guzmán Calderón E. [Caustics injuries in the upper gastrointestinal tract: clinical and endoscopic features]. *Rev Gastroenterol Peru*. 2016;36(2):135–142.

52. Struck MF, Beilicke A, Hoffmeister A, et al. Acute emergency care and airway management of caustic ingestion in adults: single center observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24:45. doi:10.1186/s13049-016-0240-5
53. Thomas MO, Ogunleye EO, Somefun O. Chemical injuries of the oesophagus: aetiopathological issues in Nigeria. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2009;4:56. doi:10.1186/1749-8090-4-56
54. Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology.* 2004;51(59):1397-1400.
55. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2004;60(3):372-377. doi:10.1016/s0016-5107(04)01722-5
56. Lupa M, Magne J, Guarisco JL, Amedee R. Update on the diagnosis and treatment of caustic ingestion. *Ochsner J.* 2009;9(2):54-59.
57. Atabek C, Surer I, Demirbag S, Caliskan B, Ozturk H, Cetinkursun S. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *Journal of Pediatric Surgery.* 2007;42(4):636-640. doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.12.012
58. The Federal Caustic Poison Act. Hearing on S 2320. 69th Congress, Second session (1927).
59. Neimark S, Rogers AI (1985) Chemical injury of the esophagus. In: Bockus HL ed. *Gastroenterology.* Philadelphia: WB Saunders, pp 769-76.
60. ADERRAK Mohamed. Prise en charge des ingestions caustiques sévères; Expérience de service de chirurgie générale. Thèse de doctorat en médecine, Marrakech, Maroc. Published online 2014. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2014/these40-14.pdf>
61. BENNALA Zineb. Prise en charge des ingestions caustiques de l'oesophage. Thèse de doctorat en médecine. Marrakech, Maroc. Published online 2018. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these40-18.pdf>
62. Núñez O, González-Asanza C, de la Cruz G, et al. [Study of predictive factors of severe digestive lesions due to caustics ingestion]. *Med Clin (Barc).* 2004;123(16):611-614. doi:10.1016/s0025-7753(04)74617-5
63. Christesen HB. Caustic ingestion in adults--epidemiology and prevention. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32(5):557-568. doi:10.3109/15563659409011060

64. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1991;37(2):165–169. doi:10.1016/s0016-5107(91)70678-0
65. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)*. 2010;48(2):137–142. doi:10.3109/15563650903585929
66. Mamede RCM, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus*. 2002;15(3):210–213. doi:10.1046/j.1442-2050.2002.00263.x
67. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review – PubMed. Accessed September 18, 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23840136/>
68. Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? *Diseases of the Esophagus: Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus*. 2009;22(8):638–641. doi:10.1111/j.1442-2050.2009.00987.x
69. Hitchings AW, Wood DM, Warren-Gash C, Gil Rivas S, Dargan PI. Determining the volume of toxic liquid ingestions in adults: accuracy of estimates by healthcare professionals and members of the public. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)*. 2013;51(2):77–82. doi:10.3109/15563650.2012.763135
70. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World Journal of Gastroenterology*. 2006;12(32):5223–5228. doi:10.3748/wjg.v12.i32.5223
71. Maull KI, Osmand AP, Maull CD. Liquid caustic ingestions: an in vitro study of the effects of buffer, neutralization, and dilution. *Annals of Emergency Medicine*. 1985;14(12):1160–1162. doi:10.1016/s0196-0644(85)81021-0
72. Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN, Goldfrank LR. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially caustic household products. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1989;27(4-5):241–246. doi:10.3109/15563658908994421
73. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25(2):459–476; abstract x. doi:10.1016/j.emc.2007.02.007
74. Boskovic A, Stankovic I. Predictability of gastroesophageal caustic injury from clinical findings: is endoscopy mandatory in children? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014;26(5):499–503. doi:10.1097/MEG.0000000000000060
75. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*. 1992;87(1):1–5.

76. Gorman RL, Khin–Maung–Gyi MT, Klein–Schwartz W, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med.* 1992;10(3):189–194. doi:10.1016/0735–6757(92)90206–D
77. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. *ISRN gastroenterology.* 2011;2011:914013. doi:10.5402/2011/914013
78. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med.* 2007;33(4):349–353. doi:10.1016/j.jemermed.2007.02.062
79. Bonnici KS, Wood DM, Dargan PI. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? *Clin Toxicol (Phila).* 2014;52(9):911–925. doi:10.3109/15563650.2014.957310
80. Zerbib P, Voisin B, Truant S, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Ann Surg.* 2011;253(4):684–688. doi:10.1097/SLA.0b013e31821110e8
81. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy.* 2002;34(4):304–310. doi:10.1055/s–2002–23633
82. Chen TY, Ko SF, Chuang JH, Kuo HW, Tiao MM. Predictors of esophageal stricture in children with unintentional ingestion of caustic agents. *Chang Gung Med J.* 2003;26(4):233–239.
83. Katzka DA. Caustic Injury to the Esophagus. *Current Treatment Options in Gastroenterology.* 2001;4(1):59–66. doi:10.1007/s11938–001–0047–x
84. Okonek S, Bierbach H, Atzpodien W. Unexpected metabolic acidosis in severe lye poisoning. *Clin Toxicol.* 1981;18(2):225–230. doi:10.3109/15563658108990029
85. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today.* 2003;33(7):483–485. doi:10.1007/s10595–002–2523–y
86. Abbas A, Brar TS, Zori A, Estores DS. Role of early endoscopic evaluation in decreasing morbidity, mortality, and cost after caustic ingestion: a retrospective nationwide database analysis. *Diseases of the Esophagus: Official Journal of the International Society for Diseases of the Esophagus.* 2017;30(6):1–11. doi:10.1093/dote/dox010
87. Orringer MB. Tumours, injuries and miscellaneous conditions of the esophagus. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, eds. *Surgery: scientific principles and practice.* Philadelphia: JB Lippincott; 1993:642.

88. Bird JH, Kumar S, Paul C, Ramsden JD. Controversies in the management of caustic ingestion injury: an evidence-based review. *Clin Otolaryngol*. 2017;42(3):701–708. doi:10.1111/coa.12819
89. Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C, et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surgical Endoscopy*. 2012;26(1):214–221. doi:10.1007/s00464-011-1857-0
90. Lu LS, Tai WC, Hu ML, Wu KL, Chiu YC. Predicting the progress of caustic injury to complicated gastric outlet obstruction and esophageal stricture, using modified endoscopic mucosal injury grading scale. *BioMed Research International*. 2014;2014:919870. doi:10.1155/2014/919870
91. Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? *Dis Esophagus* 2009; 22: 638–641 [PMID: 19515187 DOI: 10.1111/j.1442-2050.2009.00987.x].
92. Kaya M, Ozdemir T, Sayan A, Arıkan A. The relationship between clinical findings and esophageal injury severity in children with corrosive agent ingestion. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES*. 2010;16(6):537–540.
93. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2008;68(3):434–439. doi:10.1016/j.gie.2008.02.016
94. Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2001;33(1):81–84. doi:10.1097/00005176-200107000-00014
95. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2001;32(1):50–53. doi:10.1097/00005176-200101000-00015
96. Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)*. 1995;84(10):1177–1182. doi:10.1111/j.1651-2227.1995.tb13520.x
97. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *American Journal of Diseases of Children (1960)*. 1984;138(9):863–865. doi:10.1001/archpedi.1984.02140470061020

98. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2004;99(5):851–854. doi:10.1111/j.1572-0241.2004.30217.x
99. Chiu HM, Lin JT, Huang SP, Chen CH, Yang CS, Wang HP. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2004;60(5):827–833. doi:10.1016/s0016-5107(04)02031-0
100. Chun HJai editor. (role)edt (role)http://id. loc. gov/vocabulary/relators/edt, Yang SKyun editor. (role)edt (role)http://id. loc. gov/vocabulary/relators/edt, Choi MGyu editor. (role)edt (role)http://id. loc. gov/vocabulary/relators/edt. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy A Comprehensive Atlas*. 2nd ed. 2018.; 2018. <http://lib.ugent.be/catalog/ebk01:4100000004835947>
101. Caganova B, Foltanova T, Puchon E, et al. Caustic Ingestion in the Elderly: Influence of Age on Clinical Outcome. *Molecules*. 2017;22(10). doi:10.3390/molecules22101726
102. Satar S, Topal M, Kozaci N. Ingestion of caustic substances by adults. *Am J Ther*. 2004;11(4):258–261. doi:10.1097/01.mjt.0000104487.93653.a2
103. Sarfati E, Jacob L, Servant JM, et al. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1992;103(3):412–413.
104. Lurie Y, Slotky M, Fischer D, Shreter R, Bentur Y. The role of chest and abdominal computed tomography in assessing the severity of acute corrosive ingestion. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)*. 2013;51(9):834–837. doi:10.3109/15563650.2013.837171
105. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, et al. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surgical Endoscopy*. 2015;29(6):1452–1461. doi:10.1007/s00464-014-3823-0
106. Chirica M, Resche-Rigon M, Zagdanski AM, et al. Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion. *Ann Surg*. 2016;264(1):107–113. doi:10.1097/SLA.0000000000001459
107. Gill M, Tee D, Chinnaratha MA. Caustic ingestion: Has the role of the gastroenterologist burnt out? *Emergency medicine Australasia: EMA*. 2019;31(3):479–482. doi:10.1111/1742-6723.13278
108. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. *Ann Surg*. 2019;270(1):109–114. doi:10.1097/SLA.0000000000002732
109. Penner GE. Acid ingestion: toxicology and treatment. *Ann Emerg Med*. 1980;9(7):374–379. doi:10.1016/s0196-0644(80)80116-8

110. Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(10):CD006619. doi:10.1002/14651858.CD006619.pub3
111. Gates A, Gates M, Vandermeer B, et al. Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;8:CD001955. doi:10.1002/14651858.CD001955.pub4
112. Kluger Y, Ishay OB, Sartelli M, et al. Caustic ingestion management: world society of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. *World J Emerg Surg.* 2015;10:48. doi:10.1186/s13017-015-0043-4
113. De Lusong MAA, Timbol ABG, Tuazon DJS. Management of esophageal caustic injury. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017;8(2):90–98. doi:10.4292/wjgpt.v8.i2.90
114. Sharma N, Kaur M, Agarwal T, Sangwan VS, Vajpayee RB. Treatment of acute ocular chemical burns. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(2):214–235. doi:10.1016/j.survophthal.2017.09.005
115. Chibishev A, Pereska Z, Chibisheva V, Simonovska N. Corrosive poisonings in adults. *Mater Sociomed.* 2012;24(2):125–130. doi:10.5455/msm.2012.24.125–130
116. Park KS. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. *Clin Endosc.* 2014;47(4):301–307. doi:10.5946/ce.2014.47.4.301
117. Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, Moolten SE. Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. *AMA Arch Surg.* 1951;63(2):147–151. doi:10.1001/archsurg.1951.01250040151003
118. Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, Moolten SE. Prevention of experimental esophageal stricture by cortisone. II. Control of suppurative complications by penicillin. *AMA Arch Surg.* 1953;66(5):593–598. doi:10.1001/archsurg.1953.01260030610007
119. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956–2006. *Clin Toxicol (Phila).* 2007;45(4):402–408. doi:10.1080/15563650701285420
120. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med.* 1990;323(10):637–640. doi:10.1056/NEJM199009063231004
121. Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev.* 2005;24(2):125–129. doi:10.2165/00139709-200524020-00006

122. RACHIDI ALAOUI Siham. Les ingestions caustiques de l'oesophage. Thèse de doctorat en médecine. Fès, Maroc. Published online 2008. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/125-08.pdf
123. Cakal B, Akbal E, Köklü S, Babalı A, Koçak E, Taş A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus*. 2013;26(1):22-26. doi:10.1111/j.1442-2050.2011.01319.x
124. Temir ZG, Karkiner A, Karaca I, Ortaç R, Ozdamar A. The effectiveness of sucralfate against stricture formation in experimental corrosive esophageal burns. *Surg Today*. 2005;35(8):617-622. doi:10.1007/s00595-004-3005-0
125. Gümürdülü Y, Karakoç E, Kara B, Taşdoğan BE, Parsak CK, Sakman G. The efficiency of sucralfate in corrosive esophagitis: a randomized, prospective study. *Turk J Gastroenterol*. 2010;21(1):7-11.
126. Méndez-Nieto CM, Zarate-Mondragón F, Ramírez-Mayans J, Flores-Flores M. Topical mitomycin C versus intralesional triamcinolone in the management of esophageal stricture due to caustic ingestion. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015;80(4):248-254. doi:10.1016/j.rgmx.2015.07.006
127. El-Asmar KM, Hassan MA, Abdelkader HM, Hamza AF. Topical mitomycin C can effectively alleviate dysphagia in children with long-segment caustic esophageal strictures. *Dis Esophagus*. 2015;28(5):422-427. doi:10.1111/dote.12218
128. El-Asmar KM, Hassan MA, Abdelkader HM, Hamza AF. Topical mitomycin C application is effective in management of localized caustic esophageal stricture: a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr Surg*. 2013;48(7):1621-1627. doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.04.014
129. Ghobrial CM, Eskander AE. Prospective study of the effect of topical application of Mitomycin C in refractory pediatric caustic esophageal strictures. *Surg Endosc*. 2018;32(12):4932-4938. doi:10.1007/s00464-018-6253-6
130. Chirica M, Kraemer A, Petrascu E, et al. Esophagojejunostomy after total gastrectomy for caustic injuries. *Dis Esophagus*. 2014;27(2):122-127. doi:10.1111/dote.12079
131. Lahoti D, Broor SL, Basu PP, Gupta A, Sharma R, Pant CS. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc*. 1995;41(3):196-200. doi:10.1016/s0016-5107(95)70337-3
132. Gupta V, Kurdia KC, Sharma A, Mishra AK, Yadav TD, Kochhar R. Tracheoesophageal fistula in adults due to corrosive ingestion: challenges in management. *Updates Surg*. 2015;67(1):75-81. doi:10.1007/s13304-015-0292-5

133. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World J Surg.* 2004;28(1):50–54. doi:10.1007/s00268-003-6831-0
134. Gupta V, Wig JD, Kochhar R, et al. Surgical management of gastric cicatrization resulting from corrosive ingestion. *Int J Surg.* 2009;7(3):257–261. doi:10.1016/j.ijssu.2009.04.009
135. Methasate A, Lohsiriwat V. Role of endoscopy in caustic injury of the esophagus. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy.* 2018;10(10):274–282. doi:10.4253/wjge.v10.i10.274
136. Javed A, Pal S, Krishnan EK, Sahni P, Chattopadhyay TK. Surgical management and outcomes of severe gastrointestinal injuries due to corrosive ingestion. *World J Gastrointest Surg.* 2012;4(5):121–125. doi:10.4240/wjgs.v4.i5.121
137. Wu MH, Wu HY. Perioperative Evaluation of Patient Outcomes after Severe Acid Corrosive Injury. *Surg Res Pract.* 2015;2015:545262. doi:10.1155/2015/545262
138. Lefrancois M, Gaujoux S, Resche-Rigon M, et al. Oesophagogastrrectomy and pancreatoduodenectomy for caustic injury. *Br J Surg.* 2011;98(7):983–990. doi:10.1002/bjs.7479



أطروحة رقم 22/003

سنة 2022

تناول المنتجات الكاوية في وحدة الإنعاش (بخصوص 32 حالة)

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/12

من طرف

السيد زكرياء بنعلي

المزداد في 16 غشت 1996 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

المنتجات الكاوية - وحدة الإنعاش - التوقعات

اللجنة

السيد نبيل قنجاج الرئيس

أستاذ التعليم العالي في التخدير و الإنعاش

السيد نوفل هواري المشرف

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد كريم ابن مجدوب حسني
الأعضاء

أستاذ التعليم العالي في الجراحة العامة

السيد عبد الرحيم البوعزاوي.....

أستاذ التعليم العالي في التخدير و الإنعاش

السيدة ندى الحميداني.....

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي