



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 40

**PRISE EN CHARGE
DES INGESTIONS CAUSTIQUES SÉVÈRES
EXPÉRIENCE DE SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE
CHU Mohammed VI –Marrakech–**

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2014

PAR

M. Mohamed ADERRAK

Né le 21/04/1985 à Id Bououd (Province Sidi Ifni)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

BRULURES CAUSTIQUES – TUBE DIGESTIF – ENDOSCOPIE
COMPLICATIONS – TRAITEMENT

JURY

M.	B. FINECH	PRESIDENT
	Professeur de chirurgie générale	
M.	A. LOUZI	RAPPORTEUR
	Professeur de chirurgie générale	
M.	R. BENELKHAÏAT BENOMAR	JUGES
	Professeur de chirurgie générale	
M.	Y. NARJISS	
	Professeur agrégé de chirurgie générale	
Mme.	Z. SAMLANI	
	Professeur agrégée de gastro-entérologie	



Liste des enseignants de la
Faculté de Médecine et de
Pharmacie Marrakech

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT-SAB	Imane	Pédiatrie
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie- obstétrique
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie- pathologique
BENELKHAIAI	Ridouan	Chirurgie - générale
BENOMAR		
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine interne
FIKRY	Tarik	Traumato- orthopédie
FINECH	Benasser	Chirurgie - générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie - clinique
MANSOURI	Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro- entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie - générale
MOUDOUNI	Said Mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato- orthopédie
RAJI	Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation

SAIDI	Halim	Traumato- orthopédie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
YOUNOUS	Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs agrégés

ABKARI	Imad	Traumato- orthopédie
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie- reanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto- rhino- laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie- obstétrique
AIT ESSI	Fouad	Traumato- orthopédie
ALAOUI	Mustapha (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie- clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo- phtisiologie
ARSALANE	Lamiae (Militaire)	Microbiologie -Virologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BEN DRISS	Laila (Militaire)	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie- chimie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie
CHAFIK	Rachid	Traumato- orthopédie
CHAFIK	Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique
CHELLAK	Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie
CHERIF IDRISSE EL		
GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL HAOURY	Hanane	Traumato- orthopédie
EL ADIB	Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ETTALBI	Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
FOURAJI	Karima	Chirurgie pédiatrique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie- réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KOULALI IDRISSE	Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie

LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inass	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MADHAR	Si Mohamed	Traumato- orthopédie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MOUFID	Kamal(Militaire)	Urologie
NARJISS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie- réanimation
NOURI	Hassan	Oto rhino laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
QACIF	Hassan (Militaire)	Médecine interne
QAMOUISS	Youssef (Militaire)	Anesthésie- reanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro- entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie - virology
TASSI	Noura	Maladies infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne

Professeurs assistants

ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AISSAOUI	Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation
ALJ	Soumaya	Radiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ATMANE	El Mehdi (Militaire)	Radiologie
BAIZRI	Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie- obstétrique
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie
BENLAI	Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie- obstétrique
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSISS	Mohamed Aziz	Biophysique
DAROUASSI	Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro- entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL BARNI	Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale
EL HAOUATI	Rachid	Chiru Cardio vasculaire
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie
EL KHADER	Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie

FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie- obstétrique
FAKHRI	Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie- obstétrique
HAZMIRI	Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
IHBIBANE	fatima	Maladies Infectieuses
KADDOURI	Said (Militaire)	Médecine interne
LAFFINTI	Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
LAKOUICHMI	Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
LOUHAB	Nisrine	Neurologie
MAOULAININE	Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
MARGAD	Omar (Militaire)	Traumatologie -orthopédie
MATRANE	Aboubakr	Médecine nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - réanimation
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie thoracique
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-rhino- laryngologie
SAJIAI	Hafsa	Pneumo- phtisiologie
SALAMA	Tarik	Chirurgie pédiatrique
SERGHINI	Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
SERHANE	Hind	Pneumo- phtisiologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie- clinique
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie - virologie
ZAQUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - réanimation

LISTE ARRETEE LE 09/09/2013

DÉDICACES



À ma famille,

✚ À ma très chère et adorable mère qui a été à côté de moi à tous moments, et le sera pour toujours...

✚ À mon père ...

✚ À mes chers frères et sœurs (Lahcen, Zahra, Abd, Fatima),

✚ À mes adorables nièces Fatima Ezzahra et Meriem,

✚ À tous le reste des membres de ma famille, notamment Noura ADEERRAK,

Que Allah tout puissant, préserve votre sourire et vous assure une bonne santé et une longue vie,



À Souad SEMLALLI,

✚ Ma très chère et adorable amie du parcours depuis secondaire. Aucune dédicace n'exprimera le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour ton soutien durant les moments difficiles dont j'ai passés. Merci pour ton amitié fidèle... Merci infiniment.



À ma meilleure amie Mme Samira ATIFI,

✚ Que Allah tout puissant, préserve votre sourire et vous assure une bonne santé et une longue vie...

Merci pour votre soutien,



À ma doctoresse Asmae HAMRI :

✚ L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Que Dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une longue et heureuse vie personnelle et professionnelle



À mes deux voisins et à la famille de Mr. Ibrahim KOURTI,

✚ Aucune dédicace n'exprimera ma reconnaissance pour votre hospitalité et votre aide durant la période du concours d'accès à la faculté de médecine et durant mes premiers jours à Marrakech... Merci infiniment.





À mon cher ami Abdellah OUCHTAIN

✚ Aucun dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que je vous apporte. Merci pour tous les moments qu'on a partagé...



À mon chère amie Hanane BELLAOUI

✚ L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.



À mes très chers amis et collègues du parcours,

✚ Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.



À tous mes enseignants, de l'école coranique (Sidi Ibrahim), du primaire, du secondaire, et de la faculté de médecine,

✚ Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien-être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.



À tout le personnel médical et paramédical du CHU Mohammed VI de Marrakech



À tout le personnel médical et paramédical du CHP Hassan II d'Agadir, notamment Mr le directeur Aziz MAKHLOUF, Dr Hanan ZAHIR, Dr Mohamed IKHRICHI, Dr Yassi Abdellatif...



REMERCIEMENTS

A

MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR **Abdelouahid LOUZI**

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservée un accueil aimable et bienveillant. J'ai été impressionnée par la Clarté et la Rigueur de votre enseignement. Votre modestie, votre compétence ainsi que votre dévouement dans le travail sont remarquables.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A

MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR **Benaser FINICH**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A

MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR **Rirdouan BENELKHAIAI BENOMAR**

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A

MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR **Youssef NARJIS**

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos qualités professionnelles lors de mon passage en tant que faisant fonction d'interne au service de chirurgie générale. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.



A

MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR *Zouhour SAMLANI*

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.



Abréviations

CHU	Centre hospitalier universitaire
ATCD	Antécédent
FOGD :	Fibroscopie œsogastroduodénale
ASP	Abdomen sans préparation
NFS	Numération formule sanguine
TOGD	Transit œsogastroduodéal
TDM	Tomodensitométrie
TP	Taux de prothrombine
BAPN	Béta amino-propio-nitril
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique

PLAN

Introduction	1
Matériel et Méthodes	3
I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL :	4
II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS :	4
1. Critères d'inclusion et d'exclusion :	4
2. Éléments anamnestiques :	4
2.1. Facteurs étiologiques :	4
2.2. Produit caustique :	5
2.3. Attitude du patient après l'ingestion du caustique :	5
3. Bilan lésionnel :	5
3.1. À l'admission :	5
3.2. Bilan lésionnel secondaire :	6
4. Le traitement :	6
5. L'évolution et éventuelles complications :	6
Résultats et Analyse.....	7
I. FACTEURS ETIOLOGIQUES :	8
1. Fréquence :	8
2. L'âge :	8
3. Le sexe :	9
4. Profil socio-économique :	9
5. Profil psychologique :	9
6. Circonstances d'ingestion :	10
7. Produit ingéré :	10
7.1. Nature du produit caustique :	10
7.2. Quantité ingérée :	11
8. Délai de prise en charge :	11
II. Tableau clinique et paraclinique à l'admission :	11
1. Signes fonctionnels et physiques :	11
2. Bilans paracliniques :	12
2.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :	12
2.2. Bilans radiologiques :	12
2.3. Naso-fibroscopie :	13
2.4. Endoscopie trachéobronchique :	14
2.5. FOGD de contrôle :	14
2.6. Bilans biologiques :	14
III. Traitement :	14
1. Mise en conditions et mesures de réanimation :	14
2. Alimentation parentérale :	15
3. Alimentation entérale.....	16
3.1. Alimentation par voie orale :	16
3.2. Alimentation par jéjunostomie :	16
4. Traitement instauré :	16
4.1. Traitement médical :	16
4.2. Traitement chirurgical :	16
4.3. Prise en charge psychiatrique :	17
IV. Évolution des lésions :	17

Discussion	18
I. Définition :	19
II. Physiopathologie :	19
1. Toxicité des produits caustiques :	19
2. Histoire naturelle des lésions caustiques :	19
III. Étude anatomopathologique :	20
1. Topographie des lésions :	20
1.1. Nature et forme du caustique :	20
1.2. Rapidité d'ingestion :	21
1.3. Mode de passage et de remplissage du tractus digestif :	21
2. Étude macroscopique :	21
3. Étude histologique :	21
3.1. Phase initiale, postagressive (J1) :	22
3.2. Phase de détersion (J2-J8) :	22
3.3. Phase de réparation (J8-J30) :	22
3.4. Phase de cicatrisation (>J30) :	23
IV. Les facteurs étiologiques :	23
1. Fréquence :	23
2. Âge :	24
3. Sexe :	25
4. Profil socio-économique :	25
5. Profils psychologique :	26
6. Circonstances d'ingestion :	26
7. Produits caustiques :	27
6.1. Nature du produit caustique :	27
6.2. Quantité ingérée :	29
8. Délai de prise en charge :	29
V. Étude clinico-paraclinique :	30
1. Tableau clinique des ingestions caustiques :	30
1.1. A la phase aiguë :	30
1.2. A distance :	32
2. Étude paraclinique :	32
2.1. La fibroscopie œsogastroduodénale :	32
2.2. L'endoscopie trachéo-bronchique :	38
2.3. Examens radiologiques :	38
2.4. Transit œsogastroduodénal :	40
2.5. Examens biologiques :	42
VI. Évolution des lésions caustiques :	43
1. Phase aiguë :	43
2. Phase des séquelles :	43
3. Les complications :	43
3.1. Complications précoces :	43
3.2. Complications tardives :	44
VII. Traitement :	45
1. But :	45
2. Mesures pré-hospitalières :	45
3. Traitement médical :	45

3.1.	Mesures de réanimation	45
3.2.	Traitement pharmaceutique :	46
3.3.	Traitement préventif des sténoses :	46
3.4.	Autres médications:	47
4.	Traitement non opératoire:	47
4.1.	Dilatations endoscopiques :	47
4.2.	Gastrostomies endoscopiques :	47
5.	Traitement chirurgical :	48
5.1.	Particularités anesthésiques :	48
5.2.	Techniques chirurgicales :	49
5.3.	Indications :	59
VIII.	Résultats et pronostic :	62
1.	Mortalité :	62
2.	Morbidité :	63
2.1.	Les sténoses :	63
2.2.	Complications des dilatations :	64
2.3.	Complications postopératoires :	64
IX.	Prévention :	65
Conclusion		66
Résumés		66
Références bibliographiques		66
Annexes		66

Introduction

L'ingestion d'un produit caustique est une absorption par voie digestive d'une substance qui a la capacité d'engendrer des dommages tissulaires, par son action chimique et/ou physico-chimique.

L'ingestion d'un produit caustique est souvent volontaire, alors que la forme accidentelle reste moins fréquente, et constitue une véritable urgence vue la gravité des dégâts tissulaires engendrés. Cette gravité dépend de plusieurs facteurs tels que la quantité du produit ingéré, sa nature et le temps de contact avec le tissu.

Les formes graves sont redoutables, et engagent le pronostic vital nécessitant le plus souvent un geste médico-chirurgical, dans une unité multidisciplinaire disposant d'endoscopie digestive. Cette dernière constitue l'examen de référence pour visualiser, évaluer, classer et éventuellement traiter les lésions. Par ailleurs, le pronostic fonctionnel reste incertain en raison des séquelles organiques résiduelles et des exérèses viscérales souvent nécessaires.

A la lumière d'une revue de la littérature et de l'expérience du service de chirurgie viscérale du centre hospitalier Ibn Tofaïl, nous proposons une évaluation de notre pratique hospitalière chez les malades hospitalisés au sein de notre service et chez lesquels les lésions sont stadifiées IIb ou plus selon la classification DI-COSTANZO [1].

Matériel et Méthodes

I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL :

Le travail que nous présentons, est une étude rétrospective descriptive à propos de 26 cas d'ingestion de caustiques classés sévères sur un nombre total de 103 cas, colligés au service chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofaïl au CHU Mohammed VI de Marrakech. Cette étude s'étend sur une période de 6 ans, allant du 1 janvier 2007 au 31 décembre 2012.

À l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie « annexe I », les différents dossiers médicaux, le registre des entrants/sortants du service, ainsi que le registre du bloc opératoire sont exploités avec recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS :

1. Critères d'inclusion et d'exclusion :

- ❖ Critères d'inclusion : ingestions caustiques classées IIb et plus ;
- ❖ Critères d'exclusion : ingestions caustiques classées I et IIa.

2. Éléments anamnestiques :

2.1. Facteurs étiologiques :

Les facteurs étiologiques suivants sont recueillis :

- ❖ L'âge ;
- ❖ Le sexe ;
- ❖ Le statut social ;
- ❖ Les antécédents (ATCD) personnels : médicaux et psychiatriques ;
- ❖ Les circonstances d'ingestions ;

- ❖ Le moment d'ingestion.

2.2. Produit caustique :

Les trois facteurs dont la gravité est dépendante sont mentionnés :

- ❖ La nature du caustique ;
- ❖ La forme du caustique ;
- ❖ La quantité ingérée.

2.3. Attitude du patient après l'ingestion du caustique :

Certaines attitudes peuvent aggraver les lésions initiales. Parmi ces attitudes qu'on a cherchées :

- ❖ Les vomissements induits ;
- ❖ L'absorption d'un boisson ;
- ❖ La mise en décubitus dorsal.

3. Bilan lésionnel :

3.1. À l'admission :

De point de vue clinique, ces éléments sont recherchés :

- ❖ Les signes généraux : les constantes hémodynamiques, et l'état de conscience ;
- ❖ Les signes fonctionnels : bucco-pharyngés, œsophagiens, et cardio-respiratoire ;
- ❖ Les signes abdominaux : la douleur épigastrique, les hématomés, et les signes d'irritation péritonéale.

De point de vue paraclinique :

- ❖ Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) ;
- ❖ Radiographie pulmonaire ou abdomen sans préparation (ASP)
- ❖ Échographie abdominale ;
- ❖ Bilan sanguin de retentissement : numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, et la fonction rénale.

3.2. Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan réalisé secondairement contient :

- ❖ La FOGD faite à la première semaine et à la deuxième semaine ;
- ❖ La fibroscopie trachéo-bronchique ;
- ❖ Le transit œsogastroduodénal (TOGD) ;
- ❖ Tomodensitométrie (TDM) thoracique et abdominale.

4. Le traitement :

Au cours de notre étude, on a cherché à évaluer la thérapeutique à savoir :

- ❖ Les mesures de réanimations ;
- ❖ La technique chirurgicale ;

5. L'évolution et éventuelles complications :

On a évalué la mortalité de ces ingestions caustiques, et aussi on a évalué la morbidité en cherchant certaines complications telles que les sténoses, les infections et les fistules digestives.

Résultats et Analyse

I. FACTEURS ETIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

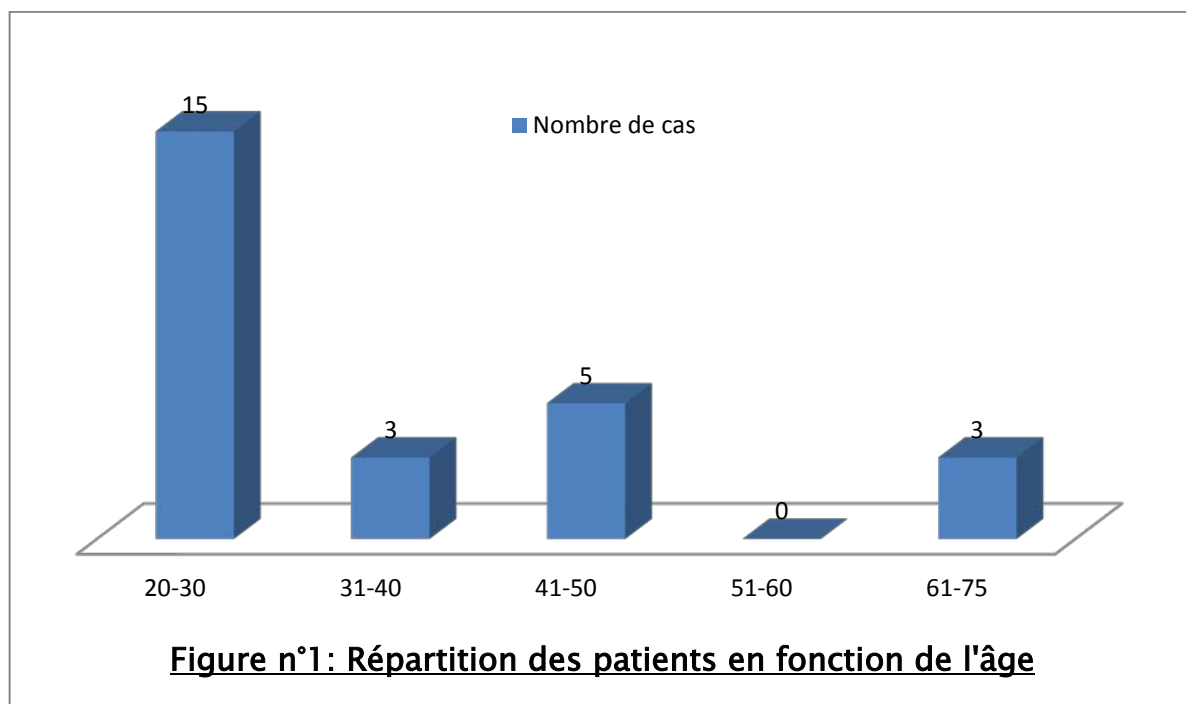
Durant une période de 6 ans, 103 adultes ont été admis dans notre service de chirurgie générale pour ingestion de caustique, et ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) au service de gastro-entérologie. La moyenne annuelle est 17 cas/an.

Notre étude porte sur un effectif de 26 patients colligés dans notre service, dont les lésions caustiques sont classées IIb et plus selon classification de DI-COSTANZO [1].

2. L'âge :

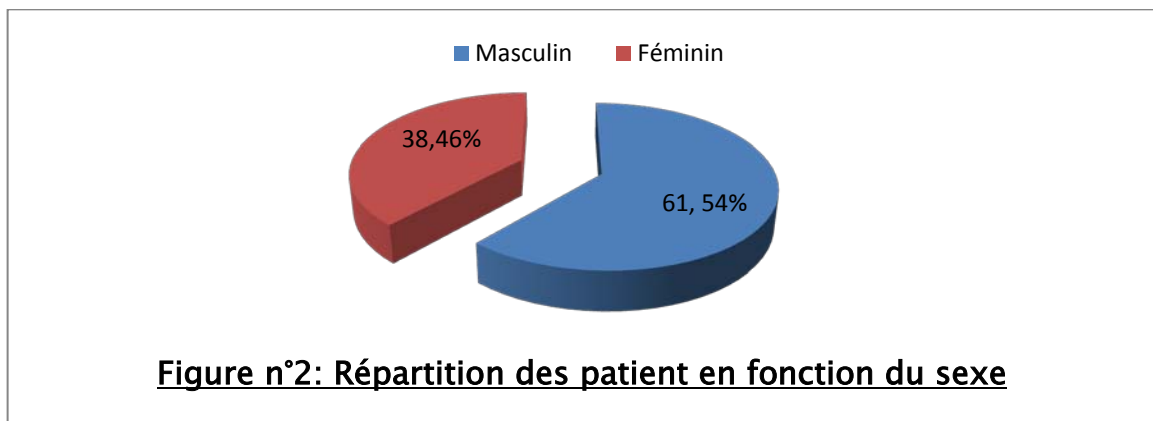
L'âge de nos patients varie entre 20 et 72 ans, avec une moyenne de 35ans.

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 20 et 32ans. La figure n°1 représente la répartition de nombre de cas en fonction de l'âge.



3. Le sexe :

Notre série comprend 26 patients, à prédominance masculine. Ils sont répartis en 10 femmes et 16 hommes, soit respectivement 38,46% des femmes et 61,54% des hommes. Ces résultats sont rapportés dans la figure n°2.

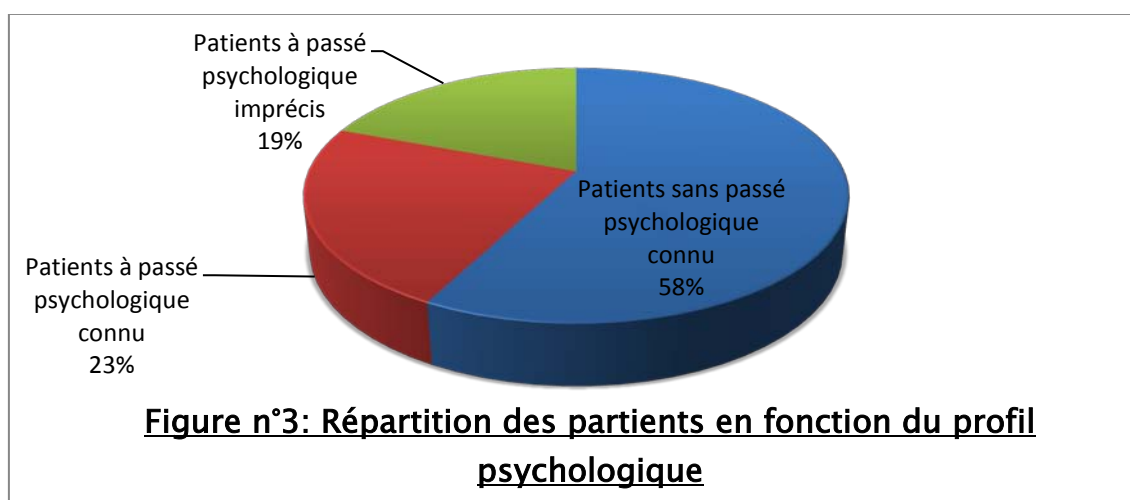


4. Profil socio-économique :

Tous nos patients (100%) sont d'un niveau socio-économique bas.

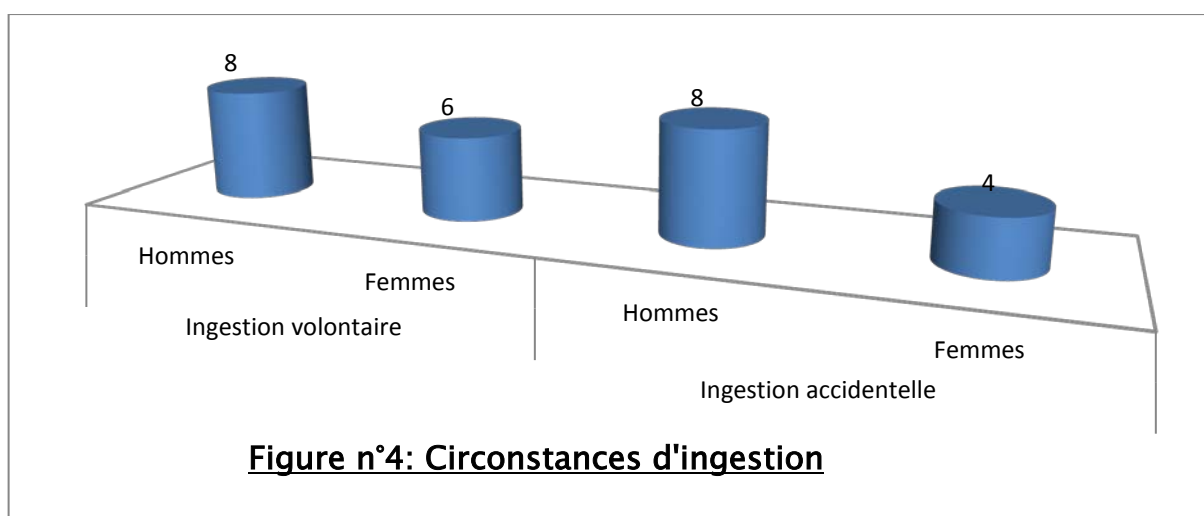
5. Profil psychologique :

L'évaluation du profil psychologique a été faite à l'admission par un interrogatoire auprès du malade ou de sa famille. La figure n°3 résume nos résultats, et montrent que 23% des ingestions de caustiques dans contextes surviennent sur un terrain d'une pathologie ou de trouble psychiatrique.



6. Circonstances d'ingestion :

L'ingestion dans le but suicidaire est prédominante dans notre étude. Chez 14 patients (8 hommes et 6 femmes), l'ingestion du produit caustique était volontaire, ce qui représente 53,84% des cas. Alors que chez 12 patients soit 46,16% (8 hommes et 4 femmes) l'ingestion était accidentelle. La figure n°4 représente le nombre de cas selon le type d'ingestion et selon le sexe.



7. Produit ingéré :

7.1. Nature du produit caustique :

Dans notre série, le produit acide figurant en première place est l'esprit de sel (HCl), et représente 73,07% des ingestions. En deuxième position vient l'eau de javel qui est un oxydant avec un pourcentage de 19,23% des ingestions.

L'ingestion d'acide sulfurique est retrouvée chez un seul patient.

On note une ingestion indéterminée chez un seul patient.

Le tableau I représente les différents produits incriminés dans les ingestions caustiques.

Tableau I : Nature des produits caustiques

Nature du produit caustique	Nombre de cas	Taux (%)
Esprit du sel	19	73,07
Eau de javel	5	19,23
Acide sulfurique	1	3,84
Indéterminé	1	3,84
Total	26	100%

7.2. Quantité ingérée :

Il est difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique. Elle a été évaluée de façon approximative en gorgée ou en verre, permettant d'établir une estimation globale des quantités absorbées.

Selon l'interrogatoire, cette quantité varie chez nos patients d'une gorgée à un verre, et le débit varie selon qu'il s'agit d'une ingestion volontaire ou accidentelle.

8. Délai de prise en charge :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et la consultation est compris entre 1 heure et 4 jours (1 seul cas).

II. Tableau clinique et paraclinique à l'admission :**1. Signes fonctionnels et physiques :**

La symptomatologie clinique initiale chez nos patients est riche sémiologiquement. Elle est dominée par les signes suivants (Tableau II) :

Tableau II : Signes fonctionnels et physiques

Signes fonctionnels et physiques	Nombre de cas	Taux (%)
Lésions bucco-pharyngées	19	73,07
Douleurs épigastriques	21	80,76
Dysphagie	7	26,92

Vomissements	26	100
Hématémèses	9	34,61
Douleurs rétro-sternales	13	50
Hyper sialorrhée	10	38,46
Signes respiratoires (dyspnée)	3	11,53
Sensibilité abdominale	5	19,23
Contracture abdominale	1	3,84

2. Bilans paracliniques :

2.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

Tous nos malades ont bénéficié d'une FOGD. Elle a été réalisée dans un délai inférieur ou égal à 24 heures chez 21 patients (80,76%), et au-delà de 24 heures chez 5 patients (19,24%) par manque de disponibilité d'endoscopie digestive aux urgences.

Les lésionnels endoscopiques de nos patients sont classés selon la classification de DI-COSTANZO [1], et on a pris en considération les lésions classées IIb ou plus. Les résultats sont rapportés dans le tableau III.

Tableau III: Stades endoscopiques de la FOGD initial

	Stade II	Stade III		Stade IV
	b	a	b	
Œsophage	38,46%	23,07%	38,46%	0
Estomac	26,92%	26,92%	46,15%	0

2.2. Bilans radiologiques :

2.2.1. Radiographie standard :

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

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

Ce bilan permet de faire le diagnostic d'une perforation digestive et rechercher des complications (pneumo-médiastin, épanchement pleural, pneumopathie d'inhalation, pneumopéritoine).

2.2.2. Échographie abdominale :

Une échographie abdominale a été faite chez tous nos patients (100%).

Elle a révélé un épanchement péritonéal de faible abondance chez un seul patient.

2.2.3. Tomodensitométrie thoraco-abdominale :

Cet examen est demandé dans le cadre d'évaluer l'extension trans-pariétale de la nécrose en cas de dysphagie grave stade IIIb.

Elle a été demandée chez 4 patients (15,38% des cas). Trois parmi eux ont eu une symptomatologie respiratoire avec radiographie standard normale, dont les résultats sont normaux. Le 4^{ème} patient a eu une sténose digestive étendue dans le cadre de bilan pré-opératoire, et elle a révélé un épaississement des parois gastriques comportant des ulcérations avec épaississement inflammatoire et réactionnel des parois coliques.

2.2.4. Transit œsogastroduodénal (TOGD):

Cet examen a été réalisé à partir de la 3^{ème} semaine.

Un seul patient (1 / 26) a bénéficié de cet examen, et dont l'indication était une dysphagie aux solides. Il a montré une sténose de tiers inférieur de l'œsophage.

2.3. Naso-fibroscopie :

Cet examen est fait systématiquement chez l'ensemble de nos patients, dans le cadre d'évaluer les lésions oropharyngées.

Il a montré des lésions inflammatoires associées à des lésions de nécroses chez 20 patients, soit 76,92% des cas.

2.4. Endoscopie trachéobronchique :

Cinq patients (19,23% des cas) ont bénéficié de cet examen. Aucune fistule œso-trachéale n'a été décelée, et les lésions retrouvées étaient des inflammations du pharynx, et de la trachée.

2.5. FOGD de contrôle :

La majorité de patients ont bénéficié d'une FOGD de contrôle au 8^{ème} jour après l'ingestion du caustique. Elle a montré une amélioration des lésions endoscopiques initiales chez 22 patients soit 84,61% des cas.

2.6. Bilans biologiques :

Un bilan biologique (NFS, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, fonction rénale) a été réalisé chez l'ensemble de nos patients.

Il a révélé des anomalies chez 10 cas (38,46%), et sont rapportées dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des anomalies biologiques dans notre série

Anomalie biologique	Nombre des cas
Anémie	4
Hypoglycémie	5
Hyperleucocytose	2
Chute de TP	1

Ces anomalies témoignent du retentissement général des ingestions caustiques chez certains de nos patients, nécessitant une prise en charge en parallèle des lésions caustiques.

III. Traitement :

1. Mise en conditions et mesures de réanimation :

Dès leur admission, tous nos patients ont été mis en condition et ont bénéficié d'une prise en charge immédiate.

Après un bilan clinique rapide, l'abord vasculaire a été réalisé chez tous nos patients, permettant ainsi la rééquilibration hydro-électrolytique chez 100% des cas et la transfusion de sang chez 15,38% de nos patients (soit 4/26). Les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits chez tous nos malades vu leur inefficacité et leurs risques. Les douleurs intenses ont été traitées par des antalgiques dans 100%. L'antibiothérapie a été prescrite chez 17 patients soit 65,38% des cas.

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif et sous anti-sécrétoires. Aucun de nos patients n'a bénéficié de la corticothérapie.

Le tableau V représente les mesures thérapeutiques entretenues.

Tableau V : Mesures thérapeutiques entreprises

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Abord vasculaire	26	100
Rééquilibration hydro-électrolytique	26	100
Transfusion	4	15,38
Mise au repos du tube digestif	26	100
Anti-sécrétoires	26	100
Antalgiques	26	100
Antibiotiques	17	65,38
Corticothérapie	0	0

2. Alimentation parentérale :

Elle a été réalisée chez l'ensemble de nos malades et instaurée immédiatement après l'admission aux urgences. Il s'agit plutôt d'une rééquilibration hydro-électrolytique que d'une véritable alimentation parentérale par défaut de moyens et manque du matériel.

L'apport calorique est assuré par la perfusion du sérum glucosé à 5% ou sérum salé, alors que la perfusion des solutés de nutriments d'alimentation parentérale n'est envisagée que chez 7 cas soit 26,92%.

3. Alimentation entérale

3.1. Alimentation par voie orale :

Le jeûne est indiqué chez tous nos patients, et sa durée dépend de la gravité des lésions initiales. Au terme de cette période de jeun est réalisée une FOGD de contrôle qui, si elle montre une cicatrisation des lésions, autorise une reprise de l'alimentation orale, ou dans le cas contraire une prolongation de jeûne.

3.2. Alimentation par jéjunostomie :

L'arrêt de l'alimentation orale rend nécessaire le recours à une nutrition artificielle surtout si la période du jeûne est prolongée. Quatre jéjunostomies d'alimentation ont été confectionnées pour deux indications : la sténose œsophagienne et la préparation pour l'intervention chirurgicale à froid.

4. Traitement instauré :

4.1. Traitement médical :

Nos patients ont bénéficié d'une surveillance rapprochée et d'un traitement médical (attitude conservatrice).

Sur le plan évolutif, la majorité de nos patients (84,61%) ont évolué favorablement, avec régression des lésions endoscopiques, et guérison totale. Alors que quatre patients ont développé des sténoses œsogastriques.

4.2. Traitement chirurgical :

Il s'agit d'un traitement des séquelles et de restauration. Le traitement chirurgical à froid est réalisé chez 4 patients : deux gastrectomies partielles avec gastro-entéro-anastomose, une œsophagectomie totale par stripping, une œsophagectomie totale avec coloplastie et mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.

Les suites post-opératoires sont simples chez 2 patients, alors que 2 patients sont décédés : le patient qui a bénéficié d'une œsophagectomie totale par stripping est décédé par un choc septique et complications nutritionnelles, et le deuxième ayant subi une œsophagectomie totale avec coloplastie est décédé après un séjour en unité de réanimation suites à des complications pulmonaires.

4.3. Prise en charge psychiatrique :

Tous nos patients sont adressés en consultation psychiatrique, dans le cadre de leur tentative de suicide.

IV. Évolution des lésions :

L'évolution clinique a été marquée par la stabilisation de l'état hémodynamique et l'amélioration de l'état général de nos malades.

L'évolution à court terme de tous nos patients a été satisfaisante. Ce bon résultat est expliqué par la disponibilité d'une équipe chirurgicale compétente, par le délai de prise en charge qui n'est tardif pas, ainsi que la disponibilité d'une unité de fibroscopie digestive.

Au total, nous déplorons 3 décès (15,38% des cas) : deux décès par un état de choc septique et le troisième ayant séjourné en réanimation (intubé-ventilé) après exérèse digestive sur une sténose digestive étendue.

- ❖ 1^{er} patient, qui a bénéficié d'une œsophagectomie totale par stripping, est décédé par un état choc septique et complications nutritionnelles ;
- ❖ 2^{ème} patient, qui a reçu un traitement médical avec une surveillance, est décédé aussi par un choc septique à point de départ très probablement digestif ;
- ❖ 3^{ème} patient ayant subi une œsophagectomie totale avec coloplastie est décédé suite à des complications pulmonaires et après un séjour en unité de réanimation (sous respiration artificielle).

Discussion

I. Définition :

L'ingestion de caustique est une absorption par voie digestive de substance aux propriétés physico-chimiques définies. L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH.

Si celui dépasse 11 ou est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction [2].

II. Physiopathologie :

1. Toxicité des produits caustiques :

Certains produits caustiques ont, outre leur toxicité locale, des toxicités systémiques qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ainsi, les acides fluorhydriques sont de puissants chélateurs du calcium et peuvent entraîner des complications neurologiques et surtout cardiaques, à type de fibrillation ventriculaire [3].

Les acides et les bases fortes peuvent entraîner des troubles hydro-électrolytiques à type d'hyper-natrémie, d'hyperkaliémie et acidose métabolique. Il existe un effet, comme dans les brûlures cutanées étendues, une fuite plasmatique considérable avec constitution rapide d'un troisième secteur [4].

Les troubles d'hémostases sont la conséquence d'une consommation des facteurs de coagulation [3] avec constitution des thromboses pré-viscérales étendues et existence d'un état de choc avec bas débit [5].

2. Histoire naturelle des lésions caustiques :

Lors d'une ingestion massive et/ou d'un retard de prise en charge, la brûlure s'étend par contiguïté aux organes de voisinage dans le médiastin et l'abdomen.

L'atteinte trachéobronchique apparaît soit par inhalation, soit par diffusion médiastinale de la brûlure œsophagienne. Ces dernières évoluent vers la perforation de la membraneuse trachéal bronchique (d'évolution toujours mortelle si elle n'est pas opérée) ou vers la constitution secondaire de fistules trachéo- ou broncho-œsophagiennes, de nécrose ou de bronchomalacies, dont le traitement est toujours difficile.

En absence de décès précoce et, si la brûlure a été profonde, des complications digestives à type d'hémorragie, de perforation bouchée, de fistule gastrocolique et de fistule aorto-œsophagienne peuvent survenir jusqu'au 21^{ème} jour.

Le risque de dégénérescence néoplasique de l'œsophage cicatriciel est nettement augmenté par rapport à la population générale, ce qui a conduit plusieurs auteurs à proposer une œsophagectomie prophylactique au moment de la reconstruction chez des patients porteurs de sténoses réfractaires aux dilatateurs endoscopiques [3, 9, 10].

III. Étude anatomopathologique :

1. Topographie des lésions :

Il n'y a aucun parallélisme entre le produit caustique et les différentes localisations : buccale, pharyngée, œsophagienne, gastrique et intestinale. La quantité du produit ingéré, sa forme, sa nature, la rapidité d'ingestion, la réplétion gastrique, sont des facteurs qui déterminent les degrés et l'importance des brûlures. Ainsi la topographie de ces lésions est très variable, et conditionnée par de nombreux facteurs.

1.1. Nature et forme du caustique :

Les acides déterminent une nécrose de coagulation formant une couche superficielle qui protège partiellement les tissus sous-jacents. Ils lèsent la cavité buccale où ils peuvent stagner momentanément, traversent rapidement l'œsophage en raison de leur fluidité. Ils sont retenus dans l'estomac par un spasme pylorique. Ainsi, les acides lèsent préférentiellement l'estomac, l'œsophage étant épargné dans 80 à 90% des cas [6].

Les bases, en dissolvant les matières albuminoïdes et en saponifiant les graisses, réalisent une nécrose liquéfiante qui les fait pénétrer profondément dans les couches musculaires de l'œsophage. Donc les bases déterminent volontiers des lésions œsophagiennes :

- ❖ La forme solide des bases adhère fortement à la muqueuses du palais, glossopharyngienne et œsophagienne, provoquant des brûlures profondes qui évoluent vers la sténose.
- ❖ Les bases liquides, généralement visqueuses, traversent lentement l'œsophage et y créent des lésions graves.

1.2. Rapidité d'ingestion :

Elle dépend de circonstance d'ingestion (volontaire ou accidentel). L'ingestion lente (absorption accidentelle) provoque un spasme immédiat de l'œsophage entraînant une stagnation du produit dans la cavité buccale. Si l'ingestion est rapide (tentative d'autolyse), le passage dans l'estomac sera rapide. Le maximum de lésions se situe alors au niveau de l'estomac.

1.3. Mode de passage et de remplissage du tractus digestif :

La position du sujet lors de l'absorption (procubitus, décubitus, assis) explique quelques localisations préférentielles. Par exemple, lors de la station debout, le liquide s'accumule au niveau du bas fond gastrique.

Les spasmes pyloriques et crico-pharyngés, en entravant le passage du caustique, protègent l'intestin et la cavité pharyngo-laryngée du transit et des vomissements caustiques. A l'inverse, ces spasmes maintiennent une grande quantité ou une forte concentration de produit dans la lumière œsogastrique, entraînant une action maximale à ce niveau [6].

2. Étude macroscopique :

L'aspect macroscopique dépend de la gravité des brûlures. Les lésions peuvent aller du simple érythème et pétéchies jusqu'à la nécrose.

Dès le premier jour, l'estomac ou l'œsophage est carbonisé, fragilisé, et sillonné d'ulcération souvent longitudinales. Par la suite, la paroi devient rigide, épaisse et creusée d'ulcération dont les bords sont tuméfiés.

Au bout d'un mois environ, l'évolution du processus inflammatoire conduit à une sclérose rétractile, une surface mamelonnée avec alternance d'ulcération, de zones atrophiques et polyploïdes.

3. Étude histologique :

Les caustiques réalisent sur les muqueuses digestives toutes les lésions élémentaires macroscopiques et microscopiques de la réaction inflammatoire banale, en suivant le cycle évolutif général de ce processus. Ces lésions sont d'intensité, de gravité et de topographie variables [6]. Ainsi, l'évolution des lésions se fait en quatre phases.

3.1. Phase initiale, postagressive (J1) :

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

Des lésions de nécrose de coagulation ou de liquéfaction se développent instantanément. la muqueuse a un aspect noirâtre, parsemée d'ulcérations, laissant parfois persister des îlots muqueux congestifs, hémorragiques et œdématiés.

3.2. Phase de détersion (J2-J8) :

Les manifestations vasculo-sanguines sont majeures. Elles sont faites d'une congestion, d'hémorragies et surtout d'un œdème atteignant toutes les couches de la paroi digestive. Une périviscérite avec dilatation des canaux lymphatiques et un gonflement des ganglions lymphatiques sont fréquents. L'extension des thromboses veineuses aux secteurs artériolaires entraîne une ischémie et l'aggravation de la nécrose. Une diapédèse intense de polynucléaires neutrophiles détermine une infiltration massive péri-lésionnelle. Les foyers de nécrose s'éliminent progressivement, des ulcérations creusent plus ou moins profondément la paroi digestive. La septicité du milieu digestif favorise le développement rapide de colonies bactériennes et la majoration de la réaction inflammatoire [7].

3.3. Phase de réparation (J8-J30) :

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

L'œdème se résorbe progressivement tandis que la sclérose se forme, comblant les ulcérations. Des aspects inflammatoires particuliers sont induits par la surinfection bactérienne et la réaction granulomateuse à corps étrangers développée sur des particules alimentaires.

3.4. Phase de cicatrisation (>J30) :

Pendant un temps variable, le bourgeon charnu persiste, se remanie et s'ulcère.

En profondeur, la fibrose se développe en englobant les structures persistantes, elle devient rétractile, déformant ainsi de façon importante la paroi et la lumière digestive et en créant des adhérences avec les organes voisins. Une régénération épithéliale s'ébauche, créant des foyers irréguliers, hyperplasiques ou dysplasiques avec anomalies cytonucléaires [8].

IV. Les facteurs étiologiques :

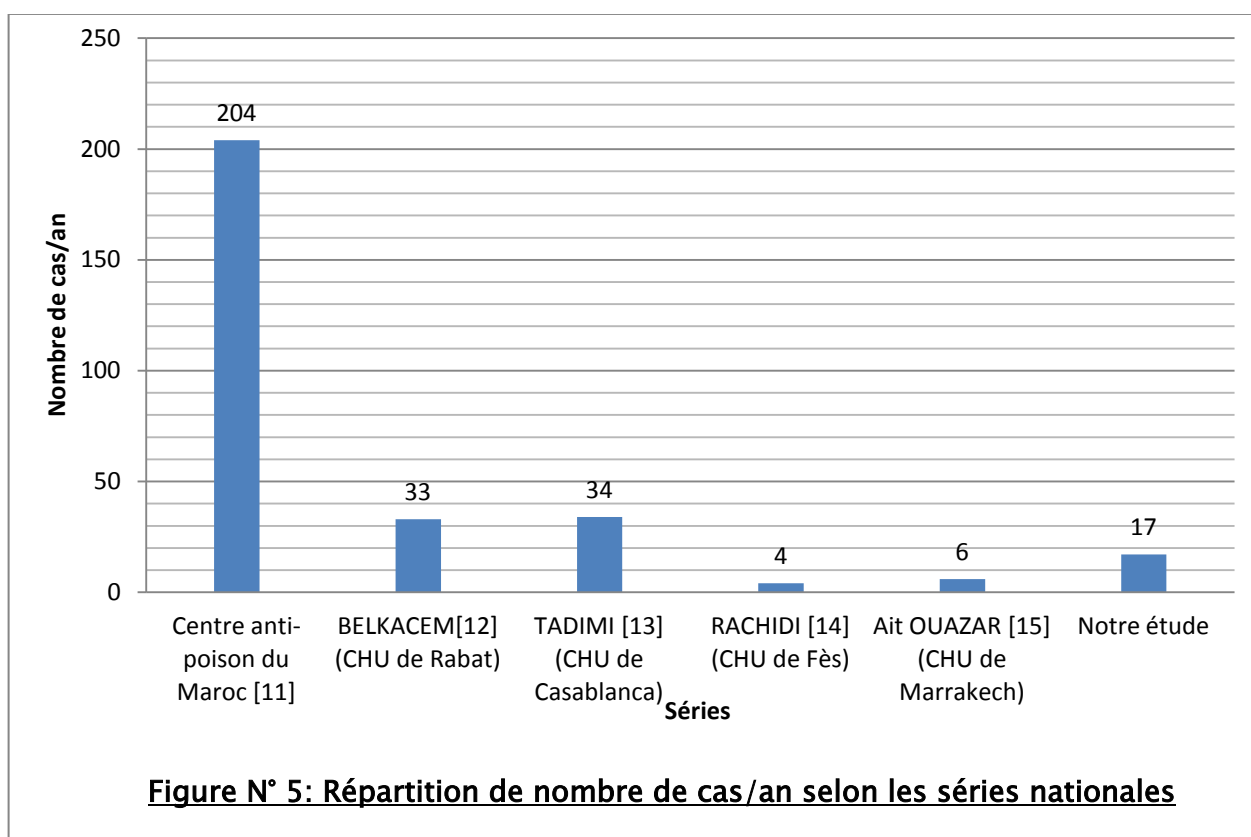
1. Fréquence :

La fréquence des ingestions caustiques est variable. Elle est diversement rapportée dans le monde.

Aux États-Unis, les centres anti-poisons recensent environ 2600 cas d'ingestions de produits caustiques par an, dont 1700 enfants. En France, plus de 1500 cas ont été déclarés.

Au Maroc, plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication. Ainsi, le centre anti-poison du Maroc [11] recense 6336 cas de déclaration des ingestions caustiques entre 1980 et 2011 soit 88,5% de l'ensemble des intoxications, BELKACEM [12] rapporte 100 cas en 3 ans (CHU de Rabat), TADIMI [13] rapporte 171 en 5 cas (CHU de Casablanca), RACHIDI [14] rapporte 24 cas en 5 ans (CHU de Fès), et Ait OUAZAR [15] recense 20 cas en 3 ans (CHU de Marrakech).

Dans notre étude, on a colligé 103 cas en 6 ans allant du 01 Janvier 2007 au 31 Décembre 2012. La figure N°5 représente la moyenne de nombre de cas par an des ingestions caustiques rapportés dans les différentes études nationales.



2. Âge :

L'âge jeune des patients victimes des ingestions caustiques est rapporté dans les différentes séries de la littérature.

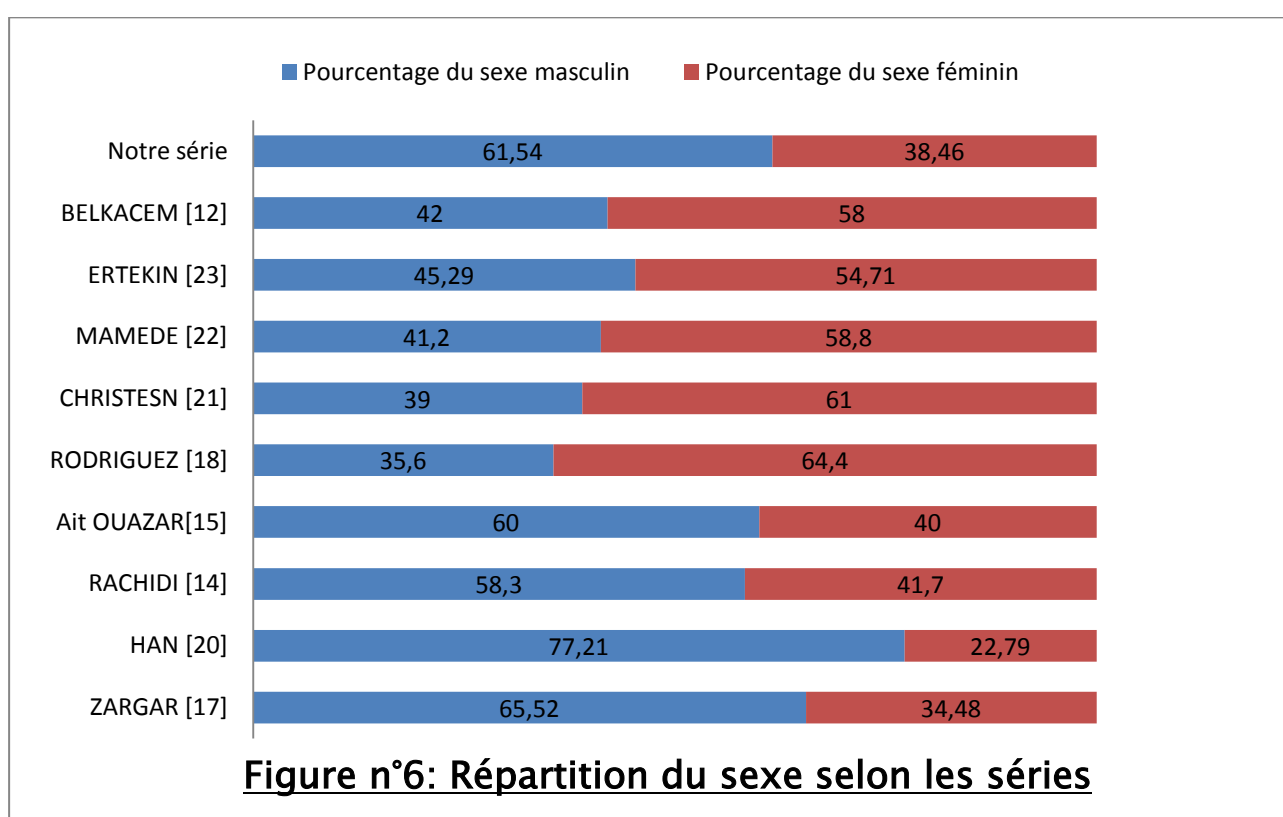
Ainsi, sur les séries marocaines rapportées [12, 14–16], l'âge moyen des patients est respectivement de 25, 37, et 28 ans. Dans l'étude de ZARGAR [17] et RODRIGUEZ [18], l'âge moyenne des patients est respectivement 26 et 28 ans. Dans notre série, l'âge des patients varie entre 20 et 72 ans avec une moyenne de 35 ans.

Bien que cet incident touche toutes les tranches d'âge, il survient plus fréquemment chez les adolescents et les adultes jeune. Il s'agit souvent d'un acte impulsif, vue que cette période est caractérisée par la survenue de troubles psycho-affectifs dans un contexte d'immaturité affective ou d'isolement, pouvant expliquer ce pourcentage élevé.

3. Sexe :

Le sexe ratio varie d'une étude à l'autre. Dans la notre, la population atteinte a été principalement masculine avec 16 hommes et 10 femmes soit respectivement 61,54% et 38,54%, (Sexe ratio Homme/Femme est de 1,6).

Ces résultats rejoignent parfaitement ceux des de CHIRICA [19], ZARGAR [17], HAN [20], RACHIDI [14] et Ait OUAZAR [15], bien que l'analyse de la répartition du sexe dans la majorité des séries [18, 12, 21–23] montre clairement une prédominance féminine. La figure n°6 représente les différents résultats selon les séries.



4. Profil socio-économique :

Les ingestion des produits caustiques est fréquente dans les différents pays soit les pays développés et industrialisés ou dans les pays en voie de développement. Ceci peut être expliqué par la disponibilité de certains produits caustique dans chaque foyer, sous forme de produits ménagers, destinés à améliorer le confort de vie quotidienne.

Au Maroc, comme étant un pays en voie de développement, l'accès facile de la population aux produits caustiques à utilisation ménager et l'absence de réglementation concernant la vente et l'étiquetage augmentent le risque des intoxications à domicile.

5. Profils psychologique :

L'ingestion de caustique s'intègre chez l'adulte parfois dans le cadre d'une affection psychiatrique connue ou non, en rupture de traitement ou de suivi médical.

Dans notre série, 23% des cas ont un passé psychiatrique connu, alors que dans 19% des cas le profil psychiatrique est imprécis. Ceci corrobore les résultats des études de la littérature [14, 24], d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour une bonne observance du traitement et pour prévenir toute ré-ingestion volontaire de caustique.

6. Circonstances d'ingestion :

Dans notre série comme dans les études de la littérature, l'ingestion du caustique a été faite dans le cadre d'une tentative d'autolyse [3, 25]. Le tableau VI représente les circonstances d'ingestion dans les différentes séries.

Ce constat peut être expliqué soit par la présence d'une affection psychiatrique franche, soit par un acte impulsif chez des sujets ne désirant pas réellement mourir et inconscients de la gravité de leur geste, dans le cadre d'une immaturité psycho-affectif ou dans des situations de crise (conflits familiaux ou conjugaux, problèmes professionnels ...)

Tableau VI : Circonstances d'ingestion du caustique dans les différentes séries.

Auteurs	Ingestion volontaire	Ingestion accidentelle
CHIRICA [19]	75%	25%
MAMEDE [22]	57,30%	42,70%
MATHE [2]	70%	30%
BELKACEM [12]	85%	15%
RACHIDI [14]	62,50%	37,50%
Ait OUAZAR [15]	55%	45%
Notre série	53,84%	46,16%

7. Produits caustiques :

6.1. Nature du produit caustique :

Les produits caustiques sont des substances corrosives susceptibles d'entraîner par leur action chimique ou physico-chimique, des lésions tissulaires. Ils sont très nombreux, et leur ingestion provoque des dégâts tissulaires pouvant aller de la simple irritation muqueuse à la nécrose totale d'un segment digestif ou bronchique intéressé.

Les produits caustiques peuvent être classés en quatre groupes :

1. **Les bases** : ce sont des substances pouvant capter des protons ou libérer des ions OH^- . Selon leur degré de dissociation dans l'eau, on distingue les bases fortes très dissociées (soude), et les bases faibles peu dissociées (amine). Ces produits entraînent des lésions bucco-pharyngées, et œsogastriques souvent graves. Le tableau VII représente les différentes bases.

Tableau VII : Les bases

Nature	Nom/formule chimique	Forme	Usages domestiques
Alcalin $\text{pH} > 7$	Soude caustique NaOH	Cristaux, solides Paillettes liquides	Décapant, déboucheur Exp. : Destop, Decapfour
	Potasse KOH	Solide, liquide	Pile
	Ammoniaque	Liquide	Décapant, détartrant
	Solution de NH_3	Liquide	Nettoyant

2. **Les acides** : ce sont des substances pouvant libérer des protons ou des ions H^+ . Ils sont caractérisés par un pH inférieur à 7. Selon leur degré de dissociation dans l'eau, on distingue les acides forts très dissociés (acide chlorhydrique), et les acides faibles peu dissociés (acide carbonique). Ces produits ont une causticité très importante, ils peuvent émettre de vapeurs avec risque d'atteinte de l'arbre trachéo-bronchique. Le tableau VIII représente les différents acides.

Tableau VIII : Les acides

Nature	Nom/formule chimique	Forme	Usages domestiques
Acides forts	Acide chlorhydrique/HCl	Liquide	Détartrant, décapant
	Acide sulfurique/H ₂ SO ₄	Liquide	Électrolyte (batterie)
	Acide nitrique/NO ₃ H	Liquide	Décapant
	Acide fluorhydrique/HF	Liquide	Antirouille ménager
	Acide phosphorique/PO ₄ H ₃	Liquide	Détartrant
Acides faibles	Acide acétique	Liquide	Alimentaire
	Acide oxalique	Liquide	Antirouille
Aldéhydes	Formol/HCHO	Liquide	Désinfectant

3. **Les oxydants** : sont caustiques sous formes concentrés. Ces produits donnent des lésions par réaction d'oxydation et de chlorination et qui sont souvent bénignes, se révélant en règle après un intervalle libre. Dans les ingestions massives, les lésions graves sont à prédominance gastrique. Le tableau IX représente les différents oxydants.

4. **Divers substances** : phénol, formol ...

Tableau IX: Les oxydants et les autres caustiques

Nature	Nom/formule chimique	Forme	Usages domestiques
Oxydants	Isocyanurate de sodium	Liquide	Eau de javel
	Permanganate de potassium	Comprimés, cristaux	Antiseptique
	Peroxydes d'hydrogène (eau oxygénée)	Liquide	Antiseptique
Divers	Sels sodiques d'acide faibles	Solides, poudre	Lessive pour machine à laver à laver la vaisselle

La majorité des études marocaines montrent que l'agent caustique le plus utilisé est l'HCl [11, 12, 14, 15], et ceci corrobore les résultats de notre étude. On peut expliquer ce résultat par l'accessibilité facile à ce caustique, son utilisation large dans les foyers marocains, ainsi que son coût qui est faible.

Dans les pays industrialisés, le nombre diminué des ingestions caustiques est expliqué par l'étiquetage et l'identification de la composition exacte du produit caustique par les centres antipoison, ainsi que la difficulté de se procurer de tels produits expliquent. En général, les produits les plus utilisés dans ces pays sont les oxydants [1, 3].

Le tableau X représente la répartition des produits caustiques ingérés selon les études.

Tableau X : Répartition des produits caustiques dans notre contexte

Auteurs	HCl	Eau de javel	Autres
BELKACEM [12]	87%	6%	7%
Ait OUAZAR [15]	85%	15%	0%
RACHIDI [14]	66,7%	33,3%	0%
GHYZLAINE [11]	24,2%	74,7%	1,1%
CHIRICA [19]	8%	34%	58%
FIEUX [1]	28%	38%	34%
Notre série	73,03%	19,23%	7,74%

6.2. Quantité ingérée :

Il est très difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique. Sa quantification reste approximative dans l'ensemble des études marocaines [12, 14, 15, 25], et varie entre d'une gorgée à 250cc. Dans notre étude, cette quantité va d'une gorgée à 150cc du produit caustique.

8. Délai de prise en charge :

L'ensemble des études consultées sont unanimes que le délai de prise en charge des patients victimes d'ingestion de produit caustique, est inférieur à 24 heures. Dans notre série, ce délai varie entre 1 heure à 4 jours (un seul cas).

V. Étude clinico–paraclinique :

1. Tableau clinique des ingestions caustiques :

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires, les ingestions accidentelles sont souvent plus bénignes [26–28].

La symptomatologie initiale est extrêmement variable en fonction du type et de la quantité de produit ingéré, ainsi que du délai de prise en charge par rapport à l'ingestion [28].

Ces manifestations cliniques, sont évolutives, et le tableau clinique peut être différent selon le moment de l'examen.

1.1. A la phase aigue :

1.1.1. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels que peut présenter le patient dans les suites d'une ingestion de caustique sont nombreux. Cependant, ils sont essentiellement représentés par les troubles digestifs [29]. On distingue :

- ❖ Des formes simples avec brûlures bucco–pharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastalgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage. Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.
- ❖ Des formes graves avec importantes brûlures buccopharyngées, laryngobronchiques, hématemèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma.

En général il n'y pas de parallélisme entre la gravité des lésions caustiques et l'existence de ces signes sauf si ces signes persistent ou s'aggravent [29].

1.1.2. Les signes physiques :

Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif depuis la cavité buccale [2, 19]. On recherchera des signes bucco pharyngés à type d'hypersialorrhée parfois sanglante, l'aspect des lèvres (inflammatoires, oedématisées), l'aspect érythémateux, ulcéré ou nécrotique de la muqueuse bucco–pharyngée.

À noter que l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état oeso-gastrique. Ainsi, des lésions œsophagiennes sont retrouvées sans lésions bucco-pharyngées dans 15 à 25% des cas.

L'examen doit être complet, on recherchera aussi des lésions au niveau du visage, du thorax, des mains, de l'abdomen. Il doit également apprécier l'état de la paroi abdominale et sa souplesse dans les premières heures. L'apparition d'une défense ou d'une contracture abdominale doit faire craindre une perforation gastrique. L'existence d'un emphysème sous-cutané doit faire craindre une perforation œsophagienne.

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aiguë, pouvant être due à un œdème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence [31].

1.1.3. Les signes de gravité :

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure. Quelques signes de grande gravité peuvent être cités :

- ❖ Signes médiastinaux : douleur thoracique, emphysème sous-cutané ;
- ❖ Signes péritonéaux : douleur abdominale généralisée, défense, contracture ;
- ❖ Détresse respiratoire : elle peut être due à l'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème laryngé par brûlure. Comme elle peut être due à l'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil ;
- ❖ L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice ;
- ❖ État hémodynamique instable et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non ;
- ❖ Troubles psychiques : agitation, confusion.

Ces signes peuvent éviter de perdre du temps, éviter de pratiquer une endoscopie inutile et indiquer la chirurgie d'urgence.

1.2. A distance :

1.2.1. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par [32] :

- ❖ La dysphagie : qui peut être aux solides, aux liquides voire même totale.
- ❖ Les vomissements.
- ❖ La perte de poids.

1.2.2. Les signes physiques :

L'examen clinique à ce stade est souvent pauvre voire même normal. Il peut objectiver une perte de poids, un état de déshydratation.

2. Étude paraclinique :

Les examens paracliniques ont pour but, d'une part de rechercher d'éventuelles complications, et d'autre part de définir un profil lésionnel précis prenant en compte le type, l'étendue et la sévérité des lésions.

2.1. La fibroscopie œsogastroduodénale :

L'ingestion d'un produit caustique, pose un problème thérapeutique médicochirurgical [9]. L'utilisation du fibroscope souple a permis de réaliser des progrès décisifs dans la prise en charge de cette pathologie grâce à une connaissance précise de la localisation, de l'extension et de la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur [33].

La FOGD permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison. Par ailleurs, elle permet, en cas de sténose œsophagienne ou gastrique, de décider du meilleur moment pour réaliser un traitement instrumental ou chirurgical [33].

Au cours des ingestions de caustiques, la FOGD est le principal examen du bilan morphologique initial. Elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle doit être effectuée dans des conditions précises par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie.

Cet examen doit toujours être réalisé, car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. La crainte d'une

perforation endoscopique n'est pas justifiée avec les endoscopes souples actuels. Dans les cas difficiles, la fibroscopie peut être renouvelée après quelques heures de surveillance [34].

2.1.1. Bilan pré-endoscopique :

L'exploration endoscopique est systématiquement précédée par un bilan [34]. Celui-ci comporte un interrogatoire du patient afin de préciser la nature et la quantité du produit ingéré, éléments d'importance capitale dans la détermination de la sévérité et de la localisation des brûlures.

L'examen du malade recherche des signes d'atteinte des voies aériennes ainsi qu'une perforation œsophagienne ou gastrique, cette dernière qui contre-indique absolument l'examen endoscopique.

2.1.2. Conditions de réalisation :

Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration lavage avant la fibroscopie, la sonde peut perforer un œsophage ou un estomac fragile.

La fibroscopie doit être réalisée de préférence entre la 3^{ème} et 24^{ème} heures. Un examen trop précoce, sous estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oropharyngé.

Avant de programmer la fibroscopie, il faut toujours s'assurer de la liberté des voies aériennes, de la stabilité de l'état hémodynamique et respiratoire. Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale [19].

2.1.3. Technique :

L'endoscope conseillé pour cet examen, est un fibroscope adulte souple avec un canal opérateur permettant une aspiration efficace et dirigée du caustique, la plus complète possible. L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté, en présence du chirurgien et du réanimateur, et chez un patient préalablement stabilisé sur le plan respiratoire et hémodynamique [2, 33].

Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement. L'introduction du fibroscope à travers la bouche œsophagienne ainsi que sa progression le long du tube digestif

doivent se faire impérativement sous contrôle de la vue. Cette progression se fait en douceur en insufflant le minimum d'air. La retrovision est formellement proscrite. L'appareil est manipulé avec une extrême précaution au voisinage des lésions sévères. Par contre, il n'existe pas d'accord quant à la nécessité d'effectuer ou non un examen complet du tractus [35].

Ces règles édictées doivent être d'autant mieux respectées que le produit ingéré est un caustique fort et que la quantité absorbée est importante.

La fibroscopie peut être réalisée également par un tube rigide, mais avec un risque augmenté de perforation.

2.1.4. Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré. La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [1].

Plusieurs classifications sont proposées : classification de SERFATI, classification de DI-COSTANZO. Cette dernière est adoptée par les différentes séries consultées et par notre service, et distingue 4 stades de gravité croissante (Tableau X).

Tableau XI : Classification de DI-COSTANZO

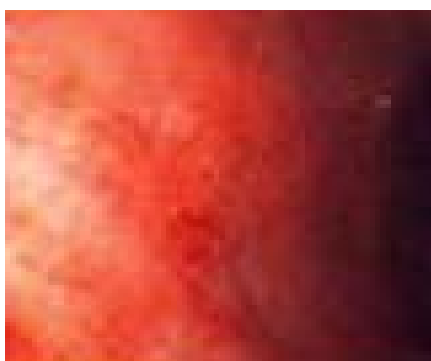
Stade I	Pétéchies ou érythème	
Stade II : ulcération	IIa	Superficielles, linéaires et/ou rondes
	IIb	Profondes circulaires et/ou confluentes
Stade III : nécrose	IIIa	Nécrose localisée (aspect en mosaïque)
	IIIb	Nécrose étendue, diffuse
Stade IV	Perforation	

Le stade le plus élevé des lésions œsophagiennes et gastriques conditionne le pronostic.

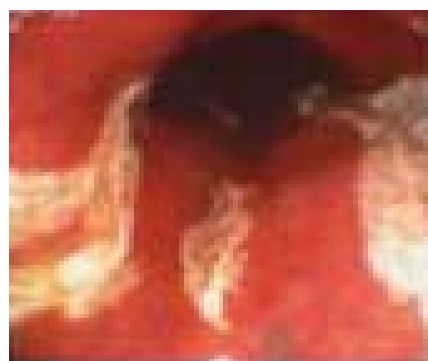
- ❖ Au niveau œsophagien, la gravité des lésions peut poser des pièges diagnostic. Ainsi, l'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse, surtout après prise de bases fortes, témoigne de lésions sévères, et l'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité.

- ❖ Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose.

Une description précise des lésions élémentaires devrait être effectuée sur un schéma segment par segment (figure N°7), qui servira de référence initiale, en évitant de reporter simplement cette classification [1].



Stade I : érythème



Stade IIa : ulcérations, fausses membranes



Stade IIb : ulcérations creuseuses



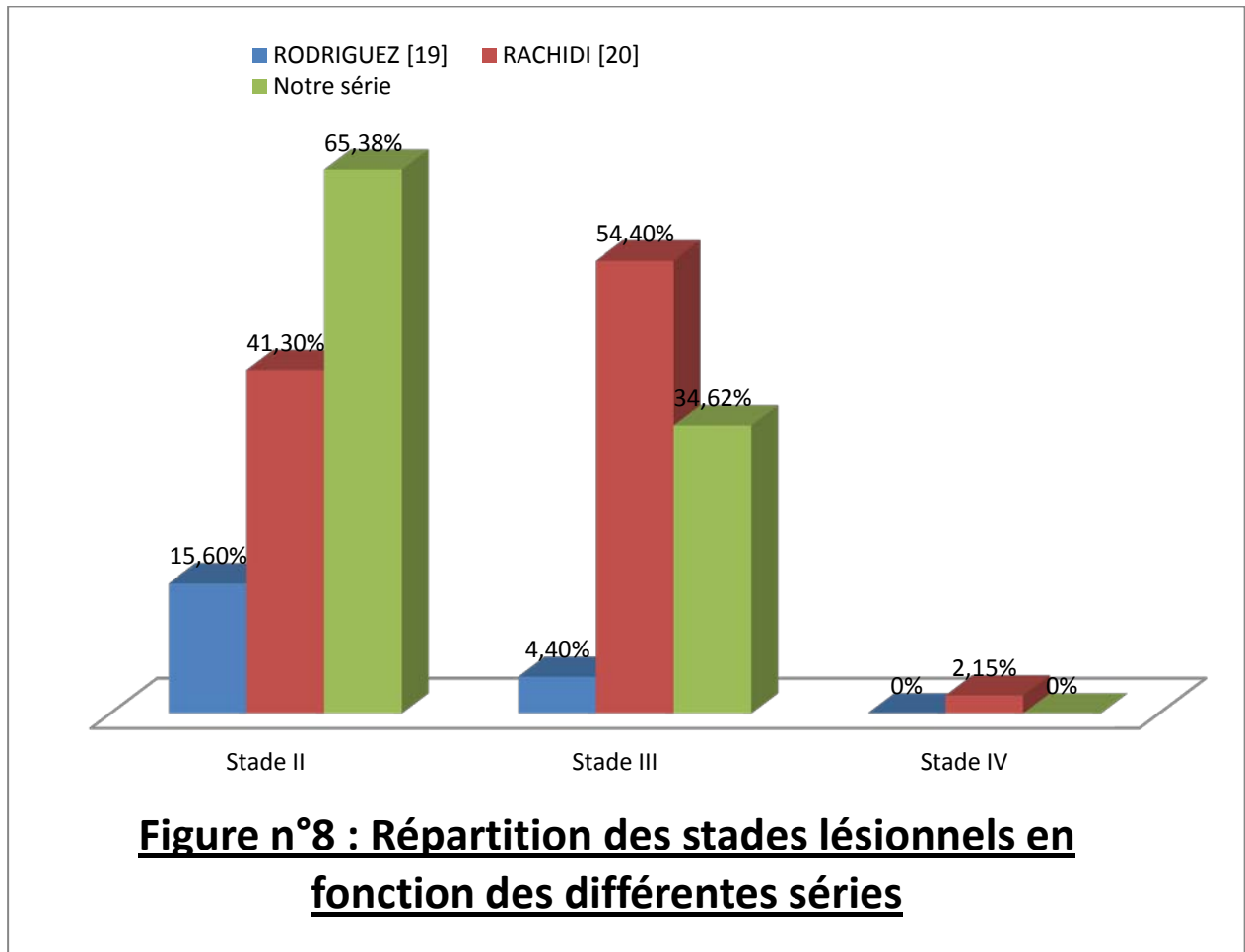
Stade IIIa : nécrose focale



Stade IV : nécrose diffuse

Figure N° 7: Classification endoscopique des lésions caustiques [1]

Les résultats endoscopiques de notre étude comparées aux résultats des autres séries, sont présentés dans la figure n°8, en comparaison avec d'autres séries.



2.1.5. Surveillance endoscopique :

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales. Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième FOGD doit être faite dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être réalisée à partir de la deuxième semaine [1, 36].

2.1.6. Complications :

Le risque de perforation lors de la FOGD après ingestion d'un produit caustique diminue considérablement depuis l'utilisation des fibroscopes souples. On peut également retrouver comme complications l'hémorragie digestive, l'inhalation bronchique, l'infection [33].

2.2. L'endoscopie trachéo-bronchique :

Cet examen n'est pas systématique, mais elle est fondamentale dans certaines situations, surtout en cas de lésions graves du tractus digestif supérieur, où il est nécessaire de pratiquer un bilan lésionnel de l'axe laryngo-trachéobronchique, qui conditionnera la conduite thérapeutique.

Elle permet de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéobronchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien (soit par inhalation ou par diffusion) [1].

Les lésions créées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse classer ces lésions en [37]:

- ❖ Stade I : destruction de la partie superficielle de la muqueuse
- ❖ Stade II : destruction de la partie profonde de la muqueuse
- ❖ Stade III et IV : destruction des couches sous muqueuses

2.3. Examens radiologiques :

Le bilan radiologique standard permet de faire le diagnostic des complications. Il doit comporter au minimum une radiographie thoracique de face et de l'abdomen sans préparation.

2.3.1. Radiographie thoracique :

Elle permet de visualiser le thorax, mais également la région cervicale. Les différentes anomalies pouvant être objectivées par cet examen sont :

- ❖ Un foyer parenchymateux (pneumopathie d'inhalation) ;
- ❖ Un élargissement du médiastin (médiastinite) ;
- ❖ Un pneumothorax ;
- ❖ Un épanchement pleural ;
- ❖ Un pneumomédiastin ;

- ❖ Un emphysème sous-cutané cervical ;
- ❖ Un pneumopéritoine.

2.3.2. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Elle permet de mettre en évidence les complications de type perforation. Cet examen doit être centré sur les coupes diaphragmatiques. Les diverses anomalies pouvant être visualisées sont :

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

2.3.3. Échographie abdominale :

L'échographie est un moyen d'imagerie moderne, n'est utile que dans la recherche de complications.

2.3.4. Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale:

La tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste, est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes de perforation digestive non décelable radiologiquement [21,38].

À la phase initiale, la TDM est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication. On recherche un épaississement de la paroi œsophagienne ou gastrique, une infiltration de la graisse péridigestive, un épanchement médiastinal péri-œsophagien et la présence de bulles d'air signe la perforation digestive. Elle permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées.

À la phase chronique, elle recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. Elle permet de contrôler le traitement chirurgical ou instrumental et d'en déceler les complications : une rupture œsophagienne, une médiastinite non collectée, une médiastinite suppurée.

2.4. Transit œsogastroduodénal :

2.4.1. Techniques :

L'opacification œsophagienne n'est pas réalisée en première intention, en matière d'ingestion de caustique. Elle n'est employée qu'en l'absence d'endoscopie.

En phase aiguë, la crainte d'une perforation indique transit aux hydrosolubles. Le transit en double contraste permet le diagnostic de lésions superficielles et de petite taille. Il est utilisé chaque fois que l'état du malade le permet pour diagnostiquer des sténoses résiduelles.

2.4.2. Résultats :

À la période initiale, ce sont souvent des examens difficiles en raison de l'état du patient, de fausses-routes, ou de douleurs. L'urgence, le petit nombre de clichés, le faible contraste font que la qualité de l'examen est souvent mauvaise. Un examen normal est compatible avec des lésions encore superficielles et n'élimine pas la possibilité d'une évolution grave.

- ❖ **Au niveau de l'œsophage** : Plusieurs images peuvent se rencontrer et s'associer: les lacunes correspondent à l'œdème et aux sphacèles, les ulcérations superficielles donnent des irrégularités des bords en «dents de timbre », les ulcères sont volontiers spiculaires. Les contours œsophagiens, en dehors de ces zones, sont lisses, réguliers avec disparition des plis. L'œsophage est atone, figé, sans péristaltisme.
- ❖ **Au niveau de l'estomac**, on peut retrouver des lésions superposables avec, en particulier, des gros plis et des ulcères. En présence d'une fistule, il faut déterminer sa situation, sa morphologie, et ses communications (plèvre, trachée, bronches...).

À la phase chronique, l'opacification est plus intéressante. L'utilisation d'un contraste baryté (en l'absence de perforation), la meilleure tolérance du malade permettent d'obtenir de bons examens. Elle permet toujours une vue topographique précise de la ou des sténoses que la fibroscopie n'est pas toujours capable de franchir. Elle en précise le nombre, le type, la localisation, l'étendue et l'évolution.

La sténose est le plus souvent partielle, plus ou moins étendue et filiforme, au niveau du tiers inférieur. Elle est typiquement centrée, lisse et régulière, progressive, avec un aspect sous-



Sténose filiforme complète de l'œsophage
après absorption de soude.



Sténose œsophagiennes longue et serrée avec
aspect filiforme

Figure N° 9 : Quelques aspect de sténose au TOGD [2]

strictural normal et une dilatation sus-jacente. La muqueuse peut apparaître dentelée, irrégulière. Plus rarement, on peut rencontrer des sténoses annulaires, des sténoses excentrées par bride.

La sténose totale donne un aspect non spécifique, en « queue de radis », avec dilatation et stase sus-jacente. Elle peut être due à un corps étranger bloqué. La perte de mobilité de la paroi persiste à ce stade.

Les lésions tardives gastriques sont superposables : disparition des plis, rétractions, sténoses, aspect rigide et figé avec parfois ulcérations associées.

Au cours de la surveillance, le TOGD permet une comparaison facile, bien documentée par rapport aux examens antérieurs. Il permet un contrôle objectif de l'efficacité du traitement par dilatation, ou le bon fonctionnement des montages chirurgicaux.

2.5. Examens biologiques :

Ce bilan permet d'évaluer le retentissement général de l'ingestion et donc l'intensité des lésions tissulaires, et permet également de guider la réanimation [32, 39].

2.5.1. Numération formule sanguine :

Pour évaluer les pertes sanguine ultérieures. Une anémie peut être secondaire à une hémorragie digestive, à une fistule vasculaire.

2.5.2. Ionogramme sanguin et gaz du sang:

Pour évaluer les pertes liquidiennes et le retentissement métabolique et tissulaire.

2.5.3. Bilan d'hémostase :

Les troubles de l'hémostase (baisse du taux de prothrombine, du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie), sont d'autant plus importants que la destruction œsogastrique est sévère [40].

2.5.4. Bilan rénal :

Pour évaluer la fonction rénale et rechercher d'une défaillance.

2.5.5. Autres :

Ce bilan biologique peut aussi comporter le groupage ABO et Rhésus en vue d'éventuelle transfusion, un bilan hépatique, pancréatique.

VI. Évolution des lésions caustiques :

1. Phase aiguë :

Cette phase est marquée par une réaction inflammatoire intense. Puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous jacentes, volontiers hémorragiques [41]. En effet, le degré de sévérité des lésions caustiques conditionne les délais de cicatrisation d'une part ainsi que la survenue de séquelles (sténose).

Les lésions de stade I ou IIa cicatrisent en moins de dix jours sans séquelles. Celles du stade IIb en 4 semaines environ en se compliquant de sténose œsophagienne chez 15 à 30 % des patients. Les brûlures les plus sévères (stade III) cicatrisent en 2 à 4 mois et sont pourvoyeuses de sténoses œsophagiennes et ou gastriques dans plus de 50% des cas [42].

2. Phase des séquelles :

La séquelle la plus fréquente est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15^{ème} jours après l'ingestion de caustique. En effet, la phase de réparation débutant vers le 15^{ème} jours est marquée par l'apparition d'un tissu de granulation (fibroblastes et de fibres de collagènes). Ce processus aboutit à la sclérose qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [43].

3. Les complications :

3.1. Complications précoces :

Les complications peuvent survenir dès le premier jour jusqu'à deux à trois semaines d'évolution. On les observe surtout en cas de lésions de stade IIb ou III [39] :

- ❖ Perforation digestive : Les cas gravissimes peuvent présenter par un état de choc avec collapsus (perforation œsophagienne avec médiastinite ou perforation gastrique avec péritonite).

- ❖ Atteinte pharyngo-laryngée : Par obstruction des voies aériennes secondaires à un œdème laryngé, à une destruction du carrefour pharyngo-laryngé, ou une hyper sialorrhée.
- ❖ Hémorragie digestive : secondaire à une fistule aorto-oesophagienne, à la chute d'escarre. Elle peut être responsable d'un état de choc hypovolémique.
- ❖ Complications pulmonaires : Ce sont essentiellement des encombrements bronchiques responsables d'atélectasies pouvant secondairement se surinfecter. On peut également observer des lésions parenchymateuses plus graves à type de syndrome de détresse respiratoire aigue [2].
- ❖ Perforation trachéobronchique : La perforation prédomine aux points de contact anatomique de l'arbre bronchique et de l'œsophage. On observe essentiellement des perforations de la membraneuse trachéale et de la bronche souche gauche.
- ❖ Autres : Le pneumothorax, la pleurésie, la diffusion de la brûlure aux tissus avoisinants (la rate, le pancréas, l'aorte, l'intestin grêle, le grand intestin), et le décès.

3.2. Complications tardives :

Plusieurs lésions peuvent être constatées :

- ❖ La sténose de l'œsophage, de l'estomac surtout à la région pré-pylorique et antrale ;
- ❖ La perforation viscérale ;
- ❖ Les infections pulmonaires (abcès pulmonaire, broncho-pneumopathie) ;
- ❖ La pleurésie purulente ;
- ❖ Les fistules gastro-coliques, oeso-trachéale ou oeso-aortiques ;
- ❖ Les hernies hiatales par traction de l'œsophage fibreux sur l'estomac ;
- ❖ Les troubles du péristaltisme œsophagien ;
- ❖ La dégénérescence maligne : la brûlure caustique étant une lésion précancéreuse.

VII. Traitement :

1. But :

La prise en charge des malades victimes d'ingestion caustique est multidisciplinaire.

Des différentes modalités de prise en charge sont disponibles et peuvent aller de mesures de réanimation de base jusqu'à la chirurgie réparatrice.

Cette prise en charge vise à préserver le pronostic vital et donner le meilleur résultat fonctionnel possible, ainsi permettre une meilleure qualité de vie pour ces patients.

2. Mesures pré-hospitalières :

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées. Les antidotes n'existent pas. Il faut éviter d'administrer par voie orale des produits pouvant favoriser les fausses routes et perturber la réalisation de l'endoscopie digestive. Les vomissements provoqués, exposent à l'aggravation des lésions (second passage) et à l'inhalation bronchique. De même, la mise en place d'une sonde gastrique expose à un risque similaire [45].

Il faut essayer de savoir la nature et la quantité du produit en cause, une association éventuelle. L'état de la bouche peut nécessiter un nettoyage avec des compresses sèches. Une voie veineuse prélude au transport médicalisé, en position demi assise. Un tableau asphyxique d'emblée peut conduire à une intubation trachéale souvent difficile, évitant toute souillure caustique de la trachée [46].

3. Traitement médical :

Le principe du traitement médical est la mise au repos du tube digestif supérieur jusqu'à la cicatrisation totale des lésions du tractus digestif supérieur.

3.1. Mesures de réanimation

A l'arrivée du malade, on ne réalise en principe que des gestes simples comme une oxygénothérapie nasale et s'assurer de la voie veineuse périphérique et assurer une bonne hydratation du patient.

3.2. Traitement pharmaceutique :

3.2.1. Les anti-sécrétoires :

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons) [37, 48, 49]. Ils sont justifiés par l'existence fréquente d'un reflux gastro-oesophagien, facteur d'aggravation des lésions caustiques. Pour d'autres auteurs le traitement anti-sécrétoire n'a pas fait la preuve de son efficacité [2].

3.2.2. Les antibiotiques :

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions. Il est recommandé d'utiliser une antibioprophylaxie [2].

La prescription doit tenir compte des recommandations [52, 53]. Il peut s'agir d'une monothérapie: Amoxicilline + acide clavulanique, céfotaxime ou ceftriaxone, ou d'une association: Amoxicilline + acide clavulanique avec aminoside, céfotaxime ou ceftriaxone avec imidazole.

3.2.3. Les antalgiques :

Des antalgiques non morphiniques sont à prescrire.

3.3. Traitement préventif des sténoses :

Cette prévention, reste actuellement une des principales préoccupations thérapeutiques. Parmi les traitements utilisés pour réduire le risque de survenue de sténose œsophagienne [30].

❖ Corticothérapie : Utilisée depuis les années 1950, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique. Elle continue, toutefois à faire l'objet de nombreuses controverses [54, 55].

Pour certains auteurs, les corticoïdes n'ont pas montré d'efficacité et la fréquence de la sténose ne diminue pas après traitement par les corticoïdes.

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur [55, 57]. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'auto dilatation [58].

- ❖ Béta-amino-propio-nitril (BAPN) et D-pénicillamine : L'usage du B.A.P.N et du D-pénicillamine reste du domaine de l'expérimentation animale, et leur application en thérapeutique humaine n'est pas encore entrée en pratique, quoi que les résultats expérimentaux semblent très prometteurs [59].

3.4. Autres médications:

Les anti-émétiques sont indiqués en cas de vomissements. L'utilisation des topiques pour les lésions buccales et cutanées.

D'autres traitements ont été proposés mais sans efficacité certaine, notamment l'héparine pour combattre les phénomènes de thrombose.

4. Traitement non opératoire:

4.1. Dilatations endoscopiques :

Un transit œsophagien radiologique est indispensable pour déterminer le siège de la sténose, son calibre, sa longueur et son caractère multiple ou anfractueux. À la différence des autres types de sténose bénigne, les sténoses caustiques sont volontiers longues, sinueuses et multiples.

- ❖ Dilatation à la bougie : est la procédure endoscopique utilisée de première intention, car elle est simple, peu coûteuse et donne la possibilité de traitement simultané de sténoses multiples et longues.
- ❖ Dilatation au ballonnet : est le plus souvent utilisée en deuxième intention en cas d'échec ou de récurrence précoce après dilatation à la bougie. Les principaux avantages de cette technique sont la possibilité de dilatation sous contrôle visuel, la possibilité de franchissement de sténoses anfractueuses grâce à l'utilisation de fils guides souples et l'application d'une force purement radiaire, théoriquement plus efficace sur le plan mécanique.

4.2. Gastrostomies endoscopiques :

La gastrostomie endoscopique percutanée est une technique simple, peu traumatisante et efficace, d'alimentation définitive ou temporaire.

Elles ont pris une place importante depuis 1980, et sont de plus en plus utilisées. Plusieurs études ont montré leur supériorité par rapport aux gastrostomies chirurgicales.

Elles sont réalisées sous anesthésie générale ou, plus souvent, sous neuroleptanalgésie, ou éventuellement avec une simple anesthésie pariétale [60].

Ses contre-indications sont locales : sténose serrée de l'œsophage, antécédents de gastrectomie, ou générales : ascite, troubles de la coagulation.

Ses complications majeures sont la péritonite, la pneumopathie d'inhalation, la fasciite nécrosante, la nécrose pariétale, l'hémorragie, la déchirure œsophagienne, la perforation gastrique, l'hémorragie intra-abdominale, la fistule colo-cutanée. Alors que ses complications mineures comprennent l'infection péristomiale, l'obstruction, le déplacement ou l'expulsion de la sonde, l'incarcération de la collerette interne dans la paroi, la fuite péristomiale, la migration du dispositif interne, des troubles réversibles de la vidange gastrique, des douleurs abdominales à type d'infection péri-orificielle de la paroi, pneumopéritoine, reflux gastro-œsophagien [60].

Cette endoscopie interventionnelle a une morbidité et une mortalité faibles, avec un taux de réussite très important de 95 à 99,5% [61].

5. Traitement chirurgical :

5.1. Particularités anesthésiques :

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation orotrachéale ou à défaut nasotrachéale sous fibroscopie est la meilleure technique. Elle peut être réalisée en fin d'endoscopie bronchique. Elle permet le positionnement de la sonde en zone saine [4].

En cas d'hypovolémie, le choix du site de ponction d'une voie veineuse centrale doit tenir compte des contingences chirurgicales : les voies jugulaire interne gauche et sous-clavière gauche sont proscrites [62].

La surveillance per-opératoire ne nécessite pas de monitoring particulier. Le saignement per-opératoire étant habituellement modeste du fait de l'exclusion vasculaire spontanée des lésions par nécrose.

L'extubation de ces patients doit être réalisée au moment opportun. Trop précoce, elle peut nécessiter une réintubation difficile et traumatique, surtout en cas d'œdème périglottique. Trop tardive, elle peut aggraver les lésions trachéales [4].

5.2. Techniques chirurgicales :

L'intervention habituelle des formes graves est une œsogastrectomie totale. L'œsophagectomie à thorax fermé, par stripping, a globalement diminué de moitié la mortalité opératoire. Cette règle n'est en défaut que lorsqu'il existe des lésions trachéo-bronchiques impliquant une réparation qui ne peut-être réalisée que par une thoracotomie droite [62].

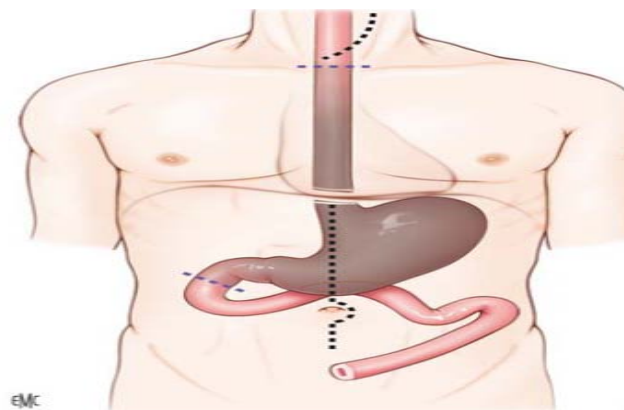
5.2.1. Œsophagectomie à thorax fermé : Stripping de l'œsophage

L'œsophagectomie à thorax fermé, par stripping, a globalement diminué de moitié la mortalité et a été par la suite admise par toutes les équipes. C'est une intervention simple, rapide et sûre (peu hémorragique) en raison de la thrombose des vaisseaux péri-œsophagiens induite par la brûlure [40, 63].

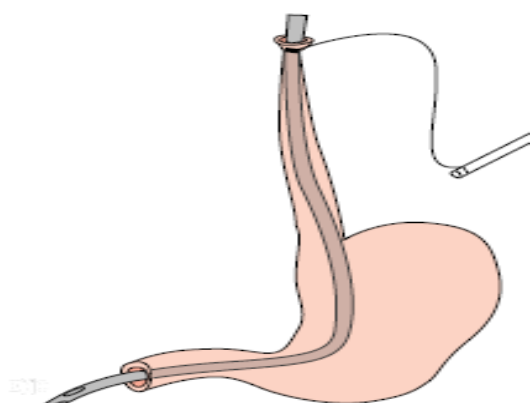
Technique (figure N° 10):

Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous les épaules, la tête en hyper-extension tournée vers la droite. L'abdomen est exploré par une incision bisous-costale. L'œsophage cervical est abordé par une incision pré-sternocléidomastoïdienne gauche. La nécrose pan-pariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculature après dissection de l'œsophage cervical et abdominal. L'œsophage cervical est sectionné le plus bas possible. Une sonde de Salem est introduite dans la lumière œsophagienne et poussée jusqu'au pylore. La sonde est fixée à l'œsophage et un drain est solidarisé à l'ensemble. Après dissection au doigt au niveau cervical et hiatal, une traction douce sur la sonde provoque l'invagination de l'œsophage et son stripping. Le drain médiastinal est extériorisé dans l'hypocondre gauche [4].

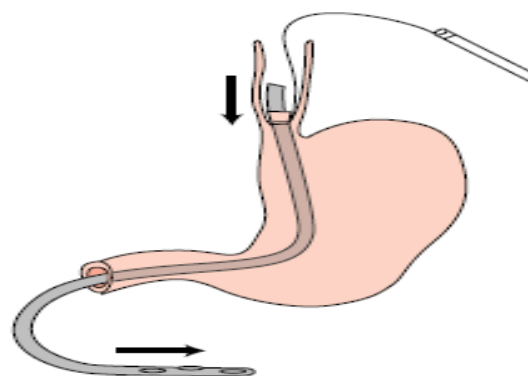
En cas de nécrose gastrique, une gastrectomie totale s'avère nécessaire [30, 64]. Alors, le geste consiste à une œsogastrectomie totale (figure n°11), éventualité la plus fréquente, menée par laparotomie et cervicotomie gauche, est terminée par un drainage du médiastin postérieur et des hypochondres, une œsophagostomie cervicale et une jéjunostomie latérale d'alimentation.



Voie d'abord : incision cervicale et laparotomie médiane



Intubation par sonde siliconée solidarisée à l'œsophage cervical



Traction sur le tube siliconé entraînant le stripping œsophagien

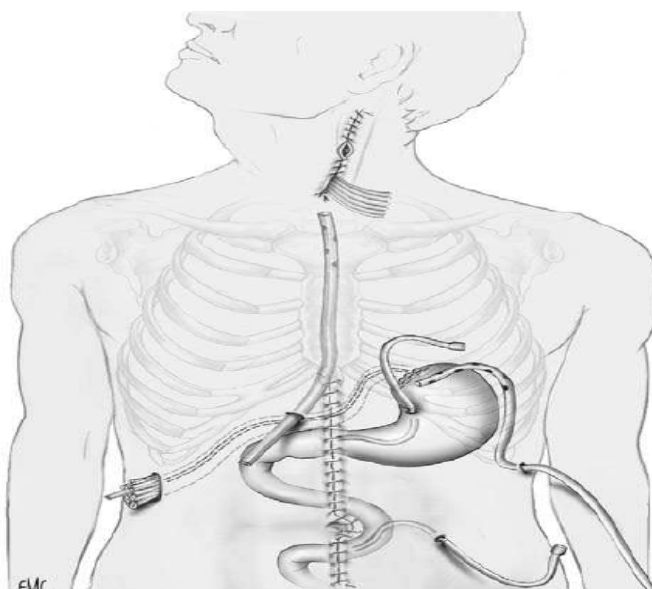
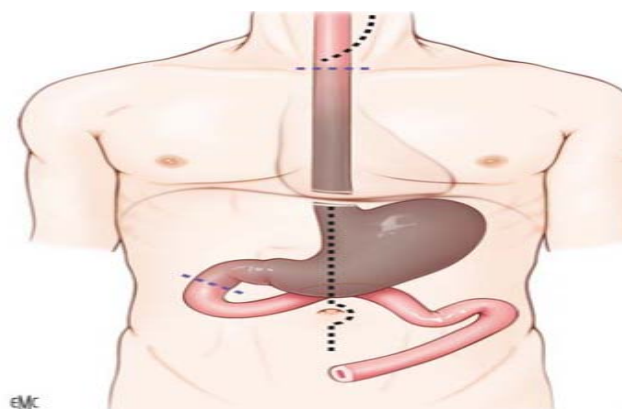
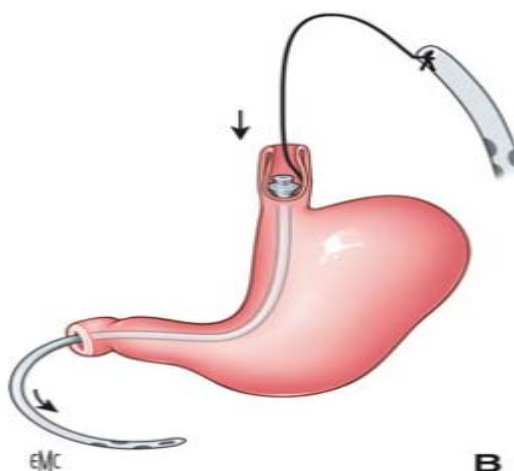


Schéma postopératoire : stomies et drainage

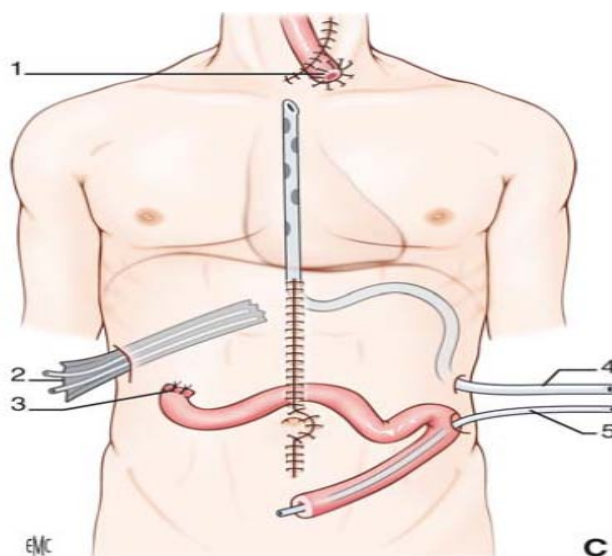
Figure n° 10: Œsophagectomie par stripping [4]



Voie d'abord : cervicotomie gauche et laparotomie médiane



Stripping de l'œsophage mené de haut en bas à l'aide d'une sonde solidarisée à l'œsophage



Aspect en fin de l'intervention. 1) œsophagostomie cervicale ; 2) drain sous hépatique ; 3) moignon duodénal ; 4) drainage médiastinal postérieur ; 5) jéjunostomie d'alimentation.

Figure n°11 : œsogastrectomie totale par stripping

L'attitude chirurgicale devant des lésions œsophagiennes graves dépend également de l'existence de lésion trachéo-bronchiques associées. En leur absence, l'œsophagectomie par stripping est la technique de choix. En revanche, en présence de telles lésions, le stripping est formellement contre-indiqué, car dangereux. L'œsophagectomie est alors menée par thoracotomie droite et s'accompagne de la réalisation d'un patch pulmonaire trachéobronchique [31].

5.2.2. Plasties trachéo-bronchiques :

L'œsophagectomie en urgence est le meilleur traitement préventif des perforations trachéo-bronchiques par propagation de la nécrose de l'œsophage [2, 28].

En présence de lésions trachéo-bronchiques, le risque vital est majeur justifiant une intervention excessivement urgente. Elles restent actuellement les plus difficiles à traiter et la cause majeure de mortalité dans les cas sévères [44, 48]. La plastie pulmonaire utilise le plus souvent le segment dorsal du lobe supérieur droit ou le lobe de Nelson (figure n° 12). Le parenchyme pulmonaire est suturé aux anneaux trachéaux et à la membraneuse saine de la manière la plus étanche possible et à distance des berges de la perforation, de telle façon qu'il recouvre parfaitement la lésion sans fuite aérienne. Le poumon vient combler le médiastin et obstruer la perforation ou la zone trachéale suspecte. C'est l'expansion de ce «patch» pendant la durée inspiratoire qui le rend parfaitement étanche [1].

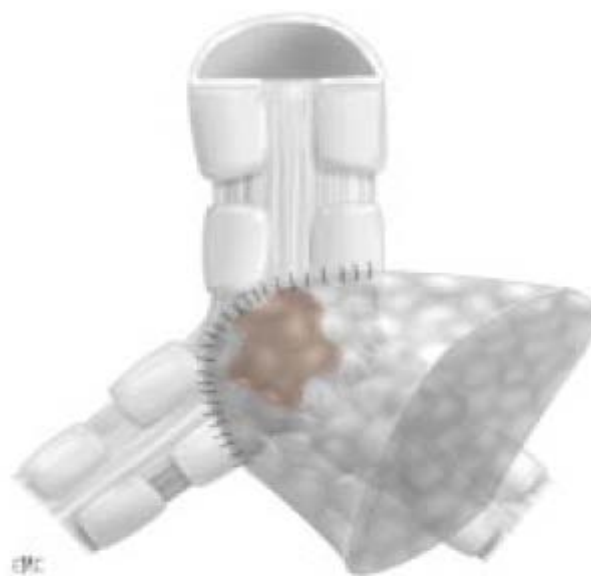


Figure N° 12: Plasties trachéo-bronchique

5.2.3. Résection élargie aux organes de voisinage :

Des lésions abdominales étendues au tube digestif (duodénum, jéjunum...) suite à une béance pylorique, ou bien élargies aux organes de voisinage (extradigestive) par diffusion du produit caustique, au décours d'une perforation, relèvent d'exérèse plus large.

Il peut s'agir de cholécystectomie, de duodéno-pancréatectomie céphalique, de splénectomie, de résection étagée du grêle ou du colon sans rétablissement immédiat de la continuité digestive [65].

5.2.4. Jéjunostomie et gastrostomie d'alimentation sans résection digestive:

Certains auteurs préfèrent la jéjunostomie (figure n°13) à la gastrostomie pour deux raisons : l'estomac brûlé peut secondairement être le siège d'une sténose antropylorique, voire médio-gastrique et l'estomac intact pourra éventuellement être utilisé pour une œsophagoplastie.

La jéjunostomie permet une alimentation entérale par nutri-pompe facile à utiliser sans risque septique, tout à fait susceptible d'être conduite à domicile une fois passé le cap des complications secondaires.

Dans tout les cas elle ne saurait être pratiquée avant le 8^{ème} jour. Ce délai est retenu pour plusieurs raisons [25]:

- ❖ La première raison : L'endoscopie est licite à partir du 8^{ème} jour pour les stades endoscopique IIa et IIb. Le plus souvent ces stades évoluent vers une amélioration, on pourra alors éviter la jéjunostomie et envisager l'alimentation orale. Si le stade du IIb se rapproche du stade III ou s'il est du IIb avec lésions circonférentielles, la jéjunostomie est licite à partir du 8^{ème} jour.
- ❖ La seconde raison, du choix de ce délai, est que la chute d'escarres, dans les lésions graves, survient classiquement, entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour. Si une complication, de type de perforation, survient dans ce délai, cela évitera d'opérer le malade deux fois. On profitera alors, de l'intervention pour la complication pour confectionner, dans le même temps opératoire, la jéjunostomie.
- ❖ La troisième raison, est le fait que les malades se dénutrissent rapidement. L'alimentation parentérale étant jugée, en général insuffisante, la jéjunostomie précoce permettra de maintenir un état nutritionnel correct jusqu'à la cicatrisation des lésions.

D'autres auteurs préfèrent la gastrostomie [66], car elle permet une alimentation simplement mixée. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Elle est réalisée par voie chirurgicale soit par voie endoscopique. Elle consiste à la pose d'une sonde ou d'un bouton de gastrostomie, ce dernier présentant de nombreux avantages : sa pose est facile et surtout il évite les complications telle que la péritonite par migration de la sonde et occlusion, l'alimentation est proche du rythme physiologique.

5.2.5. Œsophagoplastie :

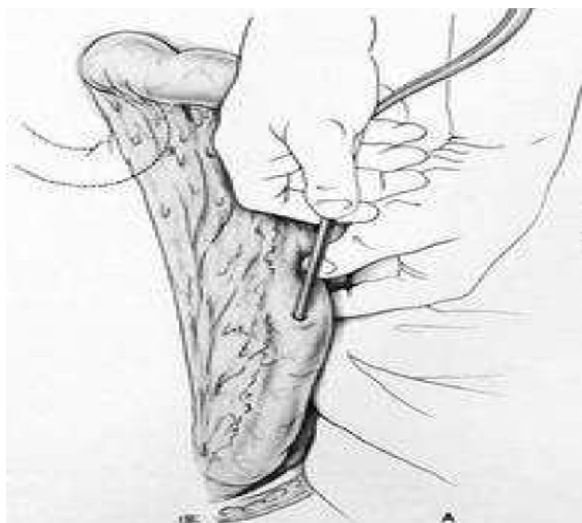
Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique [1].

Le remplacement de tout ou une partie de l'œsophage se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. Si l'on envisage le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage, on a recours à trois types de « transplants digestifs longs » (figure n° 13 et 14) pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

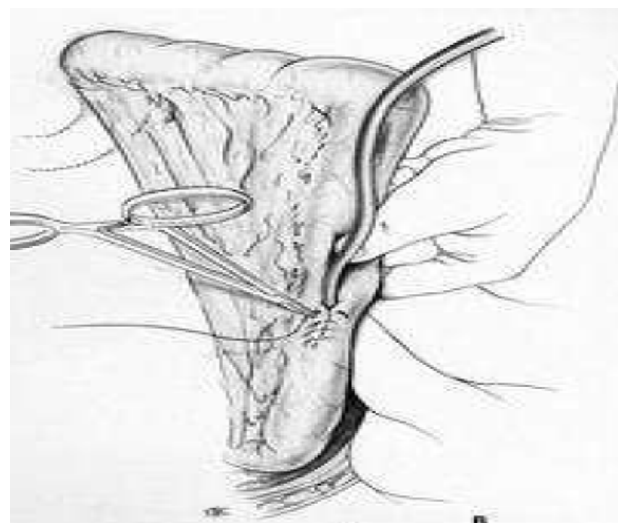
a- L'estomac :

L'estomac (figure n° 14) peut être utilisé en totalité comme il peut être réalisé des tubes gastriques (tubulisation de l'estomac).

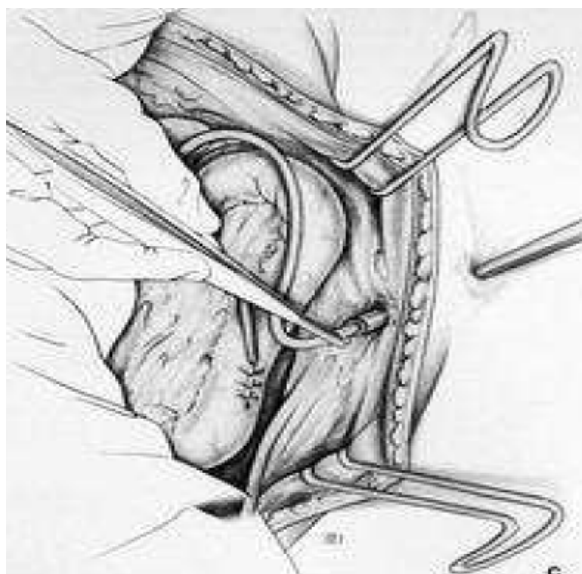
- ❖ **Totalité de l'estomac :** Cette plastie est indiquée dans toutes les situations où il est question de court-circuiter l'œsophage laissé en place. La continuité œsophage-estomac est respectée par cette technique [67].
 - o En position péristaltique : L'estomac, libéré en temps abdominal, est attiré dans le thorax après le temps d'exérèse œsophagienne menée par thoracotomie droite. Le temps cervical, par cervicotomie droite permet d'attirer vers le cou la grosse tubérosité qui est le point le plus haut après fermeture du cardia [2].
 - o En position aniso-péristaltique : L'allongement gastrique est facilité par une ou deux sections agrafages de l'angle de la petite courbure pour atteindre l'œsophage cervical.



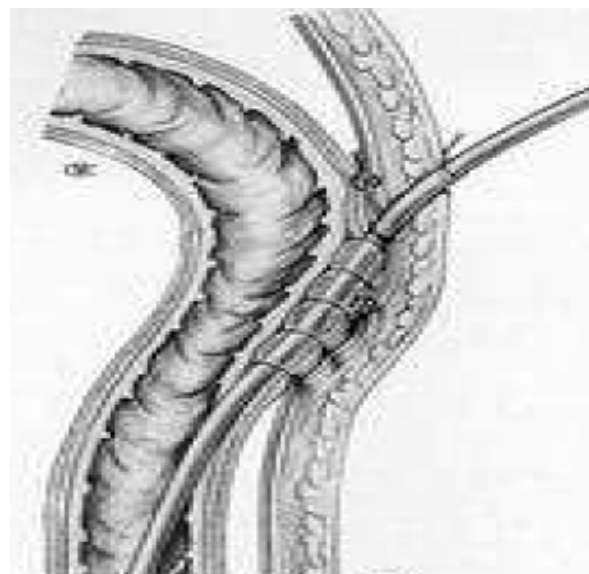
Présentation du trocart contenant le cathéter, tangentiellement à la paroi du grêle



Surjet d'enfouissement du cathéter chargeant la musculature



Extériorisation du cathéter en transpariétal en réutilisant le trocart d'introduction



Fixation de l'orifice du cathéter et du surjet d'enfouissement au péritoine pariétal

Figure n° 13: Jéjunostomie d'alimentation sur cathéter [74]

❖ Les tubes gastriques :

- o Tubuloplastie gastrique aniso-péristaltique : Le tube anti-péristaltique découpé dans la grande courbure gastrique peut atteindre le cou le plus souvent. GAVRILIU a montré que la plastie peut encore être allongée en étendant la tubulisation au pylore.
- o Tubuloplastie gastrique iso-péristaltique : Les tubes dits iso-péristaltiques sont vascularisés par les vaisseaux gastro-épiploïques droits. Cette tubulisation permet d'obtenir une plastie longue autorisant les anastomoses sur la région pharyngée [1].

b- Le colon :

On distingue essentiellement la plastie iléo-colique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite et la plastie transverse pédiculisée sur l'artère colique supérieure gauche.

- ❖ Plastie colique transverse iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure gauche : c'est la plastie la plus utilisée, en raison du grand calibre de l'artère colique supérieure gauche (ACSG) et la présence de l'arcade de Riolan [15].
- ❖ Plastie iléo-colique droite iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite (figure n° 15). Ce type de plastie présente des avantages non négligeables :
 - Dans le temps de libération colique : simple libération du colon ascendant et la dernière anse iléale jusqu'à l'angle colique droit.
 - Après section de l'iléo cœco-appendiculo-colique à sa racine, ascension aisée d'un transplant iso-péristaltique comportant la dernière anse grêle, viscère de même calibre que l'œsophage cervical, protégée éventuellement des reflux par la persistance de la valvule de Bauhin.
 - Rétablissement aisée de la continuité iléo-colique par ascension de la dernière anse au colon transverse [15].

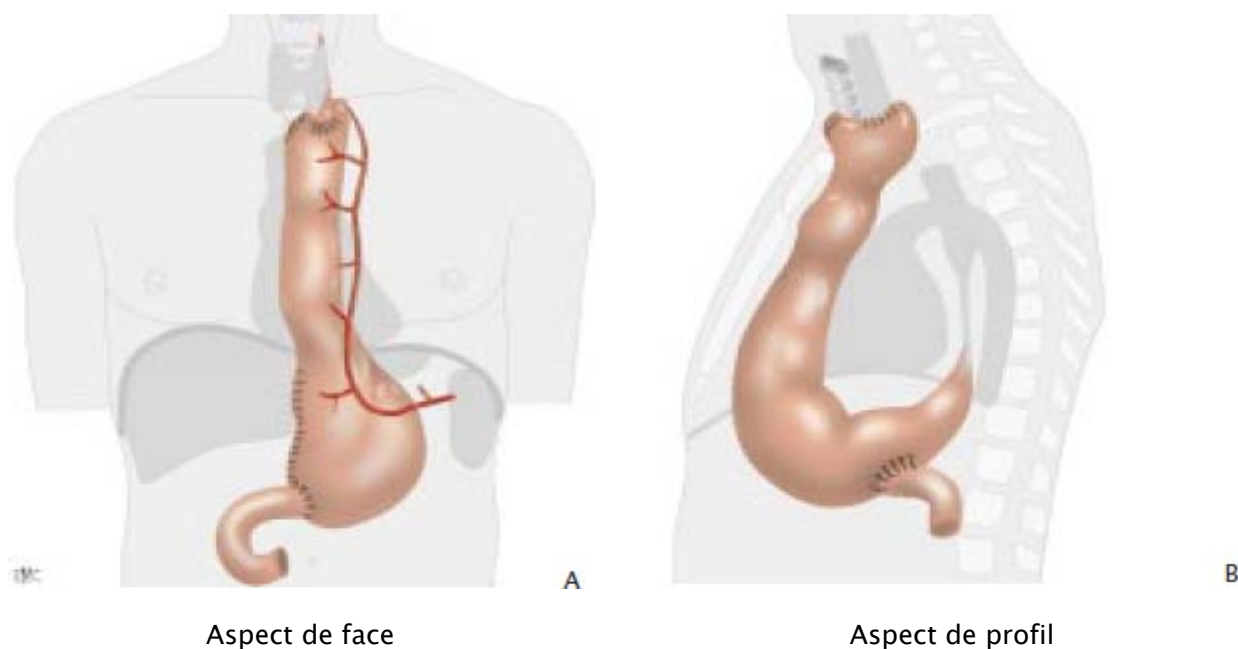


Figure n° 14: Œsophagoplastie par retournement gastrique [4]

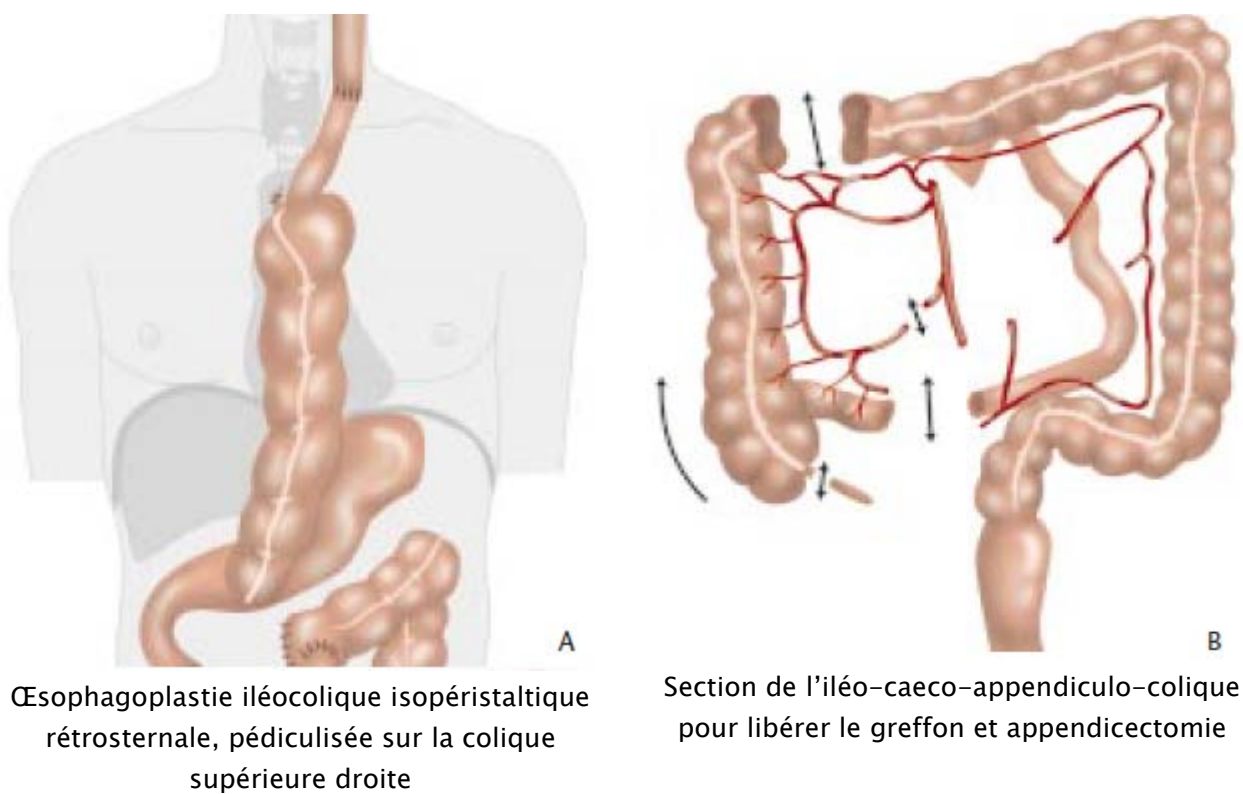


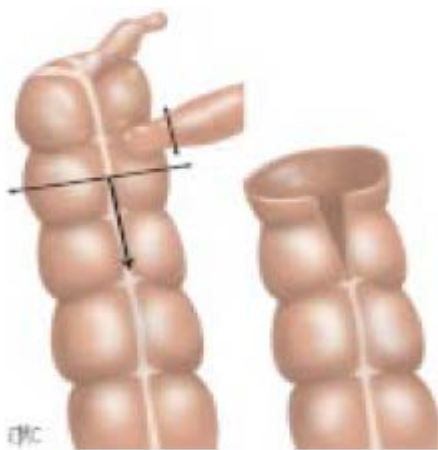
Figure n° 15: Œsophagoplastie iléocolique [4]

5.2.6. Pharyngoplastie :

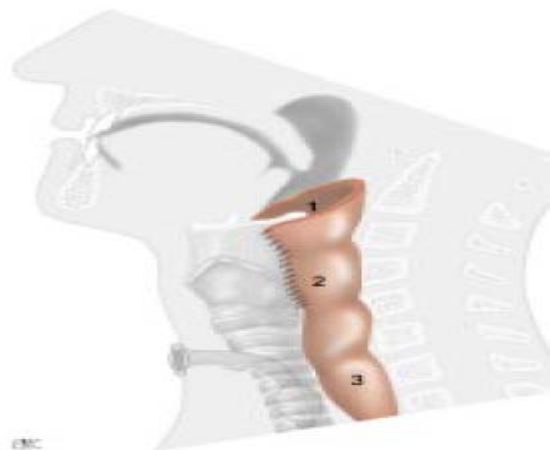
La pharyngoplastie (figure n° 16) doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients, avec coordination étroite entre chirurgiens ORL et viscéralistes. Elle s'adresse aux cas où la sténose intéresse, outre l'œsophage, le pharynx et plus particulièrement l'hypopharynx [17]. Plusieurs techniques pouvant être associées à la plastie digestive. Il peut s'agir :

- ❖ D'anastomose laryngo-viscérale : qui consiste à court-circuiter la sténose sans reconstruire le pharynx ;
- ❖ De plastie pharyngienne partielle : qui visent à reconstruire l'hypopharynx et l'œsophage cervical ;
- ❖ De plastie pharyngée totale : constitue le traitement idéal, qui permet de reconstruire la totalité du pharynx et les sinus piriformes [68].

Une technique plus intéressante permettant en un temps de traiter les lésions digestives et ORL semble donner des résultats encourageants, il s'agit de l'ascension rétrosternale du colon droit directement anastomosé sur la paroi pharyngée [24, 31].



Ouverture en bec de flûte



Pharyngoplastie colique : 1) néobouche œsophagienne ; 2) néosinus piriforme ; 3) œsophagoplastie cervicale.

Figure n° 16: Aspect du côlon droit et du caecum avant et après recoupe pour pharyngoplastie [4]

5.3. Indications :

5.3.1. A la phase aiguë :

Le traitement médical avec les mesures de réanimation est indiqué dans tous les cas.

5.3.2. Indications d'un traitement chirurgical en urgence :

Dans certains cas le traitement chirurgical est préconisé en urgence sans réaliser d'endoscopie [1, 4, 30] :

Critères cliniques :

- ❖ Ingestion massive plus de 150ml d'acide ou de base forte. La certitude quant à la quantité ingérée est cependant difficile à obtenir.
- ❖ Troubles de conscience.
- ❖ État de choc résistant à la réanimation médicale immédiate bien conduite.

Critères biologiques :

- ❖ Hypoxémie et Acidose métabolique.
- ❖ Trouble de la coagulation avec fibrinolyse.
- ❖ Une coagulation intra-vasculaire disséminée.

Critères radiologiques :

- ❖ La découverte d'un pneumopéritoine ou d'un pneumomédiastin signalant la perforation.

5.3.3. Indications selon le stade endoscopique :

Les lésions de stade I œsophagiennes ou gastriques, ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale. Elles cicatrisent toujours sans séquelle. Une alimentation orale est autorisée dès l'examen fini. Le patient peut quitter l'hôpital après ses premiers repas, sous réserve de l'avis psychiatrique [30].

Les lésions de stade II sont susceptibles d'évoluer, dans un sens comme dans l'autre. En l'absence de dégradation clinique, une fibroscopie de contrôle est réalisée après une semaine de jeûne. En cas de cicatrisation des brûlures, le patient est autorisé à se réalimenter. En cas de persistance d'ulcérations étendues (stade IIb), l'évolution se fait le plus souvent vers la sténose. Le

patient est alors laissé à jeun, et une jéjunostomie est posée. Les lésions sont réévaluées au bout de 6 à 8 semaines.

Si la brûlure de stade III n'intéresse que l'estomac, avec des lésions œsophagiennes moins importantes, le geste réalisé est fonction de la vitalité œsophagienne : une fois la gastrolyse effectuée, la section de l'œsophage abdominal permet de juger l'état de la paroi œsophagienne, en particulier de la muqueuse. Si elle est bien vascularisée à la section, le geste est alors une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale sur anse en Y, et jéjunostomie d'alimentation. Dans le cas d'une mauvaise vascularisation ou de lésions muqueuses sous-estimées par la fibroscopie, une recoupe œsophagienne de 3 à 4 cm, jusqu'en zone saine, peut être tentée, mais on est parfois amené à réaliser une œsogastrectomie totale par "stripping". Le fait de stripper un œsophage modérément atteint expose théoriquement à un risque accru d'hémorragie médiastinale, ce que nous n'avons toutefois pas constaté en pratique.

Si la brûlure de stade III n'intéresse que l'œsophage, avec des lésions gastriques moins importantes, l'attitude est fonction de l'étendue des lésions sur l'œsophage.

Un stade IIIb œsophagien doit faire réaliser une œsophagectomie par "stripping", avec conservation gastrique, œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation. Si on constate sur la première fibroscopie un stade IIIa œsophagien, localisé le plus souvent sur le tiers moyen ou distal, on peut surseoir à l'intervention et réévaluer les lésions dans les 24 heures. S'il n'y a pas de progression en surface ni en profondeur, l'évolution se fera vers une cicatrisation avec sténose. Une laparotomie permet de confirmer l'absence de lésion gastrique et de poser une jéjunostomie d'alimentation. En revanche, l'extension de la brûlure sur cette fibroscopie de contrôle doit faire poser l'indication d'œsophagectomie.

Les lésions de stade IIIb et IV nécessitent une intervention en urgence. Si l'œsophage est atteint, une fibroscopie bronchique doit être réalisée avant l'intervention ; on recherche alors des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi œsophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. En cas de brûlure œso-gastrique diffuse, le geste réalisé est une œsogastrectomie totale par "stripping", avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation [42].

Ce geste est préférable à une œsogastrectomie avec thoracotomie. Un drain siliconé est laissé dans le médiastin, et une lame draine l'hiatus et le moignon duodénal.

5.3.4. Indications en cas de brûlures étendues :

L'extension des brûlures au-delà de l'œsophage et de l'estomac est rare, grave, mais ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours suivant la première intervention. Une dégradation clinique, en particulier abdominale, doit faire discuter plutôt une intervention de second look qu'un bilan d'imagerie [69].

L'extension se fait le plus souvent vers le bloc duodéno-pancréatique. La réalisation dans ce temps d'une duodéno-pancréatectomie céphalique peut paraître un geste lourd, mais a été effectuée avec succès par plusieurs équipes [70]. Les trois anastomoses habituelles ne sont cependant pas faites dans ce temps d'exérèse ; la voie biliaire est laissée en fistule dirigée par un drain d'Escat, et le moignon pancréatique est occlus par injection de polymère.

L'extension au colon peut nécessiter une colectomie, avec mise en double stomie. Donc, une brûlure colique étendue peut rendre impossible une reconstruction et doit donc faire rediscuter l'utilité de toute exérèse. De la même façon, des lésions étendues sur l'intestin grêle peuvent constituer une contre-indication opératoire.

Si une perforation trachéale par extension de la nécrose survient au cours du "stripping", nous obstruons le trou par un patch pulmonaire droit. Une thoracotomie droite permet de mobiliser le lobe supérieur, qui est suturé autour des berges de l'orifice.

5.3.5. Indications au stade de séquelles :

La chirurgie des complications secondaires [2, 24] consiste essentiellement dans des gastrectomies plus ou moins étendues. L'existence de fistules gastro-coliques nécessite par ailleurs la résection colique segmentaire sans rétablissement de continuité. Les fistules œso-trachéales tardives guérissent par exclusion œsophagienne.

Les sténoses antropyloriques sont traitées par gastrectomie partielle et anastomose gastro-jéjunale dès la fin du premier mois, car les lésions gastriques se stabilisent plus vite que les lésions œsophagiennes. Les exceptionnelles sténoses médiogastriques (estomac en sablier), sont traitées par gastrostomie.

Dans le traitement des séquelles œsophagiennes, il est impératif d'attendre 3 à 4 mois la cicatrisation de toutes les lésions. Les indications sont fonctions de l'état de l'estomac et de l'œsophage :

- ❖ Une sténose œsophagienne incomplète à la radiologie avec une déglutition normale, c'est l'abstention thérapeutique avec surveillance régulière.
- ❖ En cas de sténose œsophagienne annulaire isolée : les séances de dilatations endoscopiques donnent de bons résultats :
 - Si la sténose annulaire est cervicale, un échec endoscopique amène à réaliser une dilatation chirurgicale par plastie d'élargissement.
 - Si la sténose annulaire est thoracique, une œsophagoplastie qu'il faut préférer aux abords directs thoraciques.
 - Un rétrécissement serré et étendu de l'œsophage impose une œsophagoplastie colique ou gastrique si l'estomac est intact.

La chirurgie des sténoses pharyngées et des séquelles ORL doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients conjointement décidée par les chirurgiens ORL et digestifs. Il s'agit d'interventions longues, dont les indications ne sont pas consensuelles, nécessitant souvent la pose d'une trachéotomie provisoire [71]. Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée.

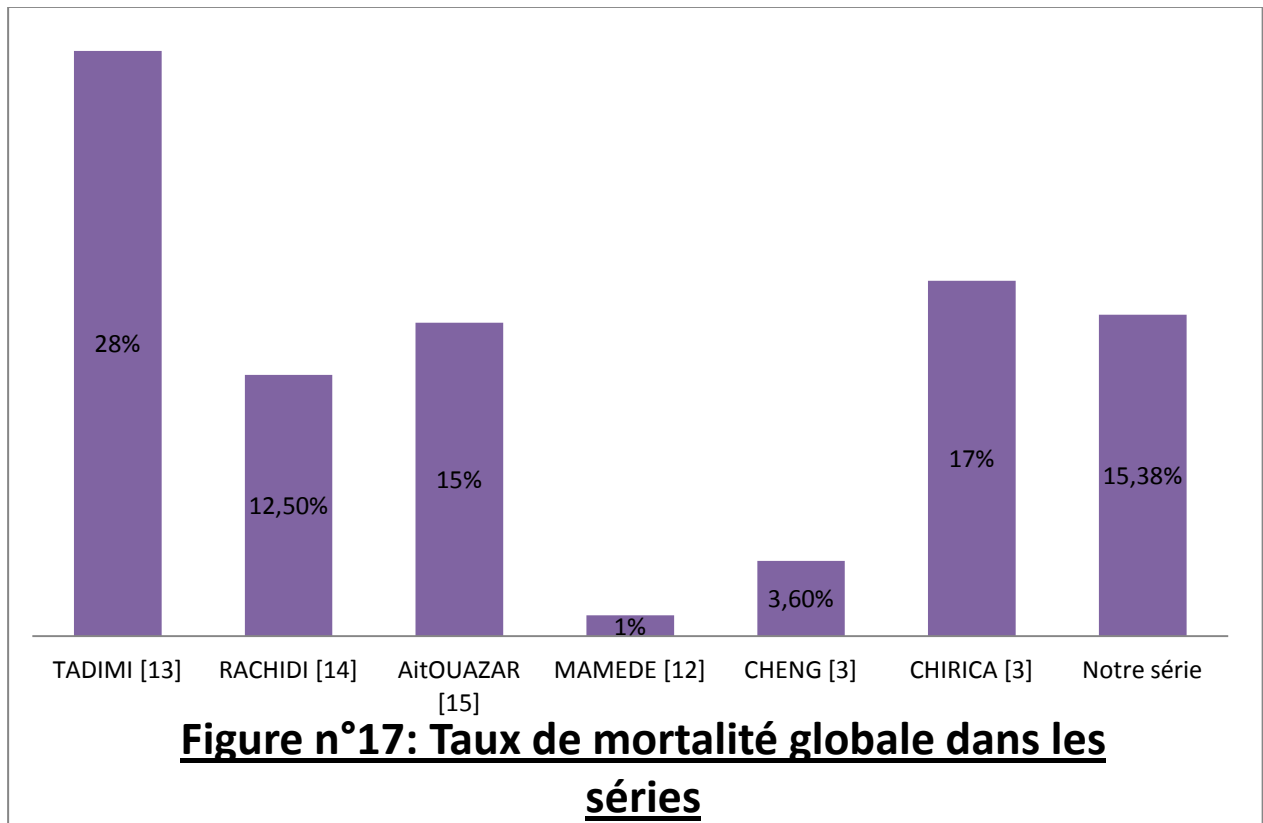
VIII. Résultats et pronostic :

Les ingestions caustiques sont grevées d'une mortalité et d'une morbidité immédiates et retardées.

1. Mortalité :

Dans la série de Cheng, la mortalité globale est de 3,6%, alors que dans l'étude Chirica était de l'ordre de 17%. Dans les séries marocaines, le taux de mortalité globale est variable. Nos résultats corroborent les résultats de la littérature.

La figure n° 17 représente le taux de mortalité dans l'ensemble des séries consultées.

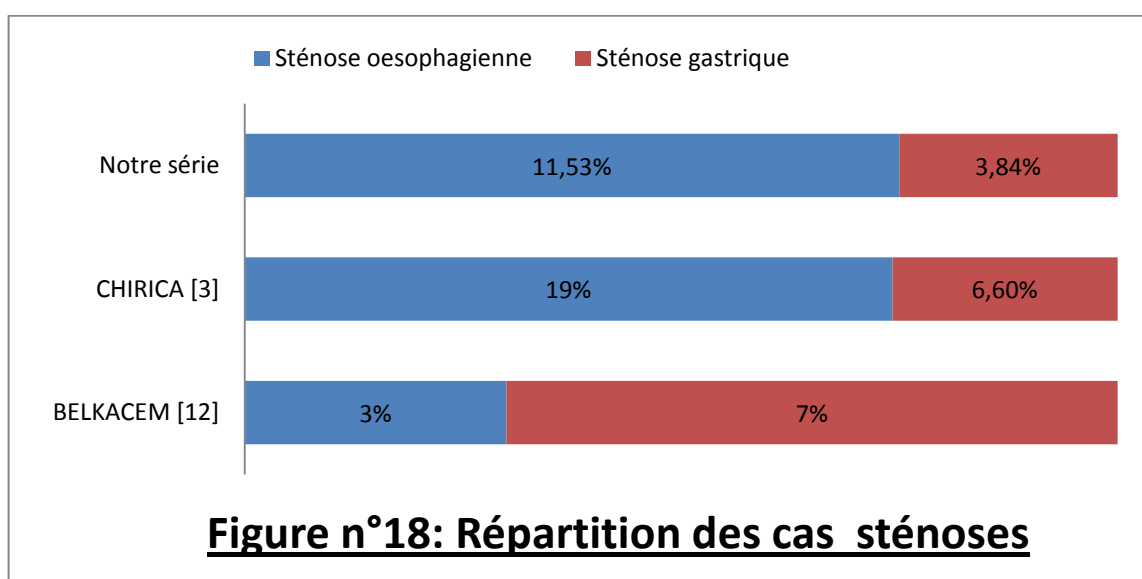


2. Morbidité :

2.1. Les sténoses :

En ce qui concerne la morbidité et les résultats fonctionnels, les sténoses constituent les principales séquelles dont le traitement peut être endoscopique ou chirurgical.

La figure N° 18 représente le taux de sténose dans les différentes séries consultées.



2.2. Complications des dilatations :

La dilatation endoscopique des sténoses bénignes de l'œsophage est de réalisation simple, peu coûteuse, rapidement disponible ; elle apporte une amélioration symptomatique immédiate, et peut être renouvelée à la demande.

Les 2 principaux inconvénients sont : une efficacité souvent transitoire, imposant alors la répétition des séances de dilatation, voire le choix d'un traitement plus lourd (chirurgie), et le risque de complication (perforation).

2.3. Complications postopératoires :

Après l'acte opératoire, le patient est hospitalisé quelques jours en réanimation pour gestion des complications respiratoires et métaboliques éventuelles. L'importance des brûlures et de l'œdème oropharyngé peut nécessiter une trachéotomie. Le drain médiastinal est retiré à la 48ème heure. Une nutrition entérale par sonde de jéjunostomie posée en peropératoire, est débutée progressivement, dès la reprise du transit, et poursuivie jusqu'au stade de la reconstruction [42].

Les principales complications que l'on peut observer sont :

- ❖ Complications respiratoires : atélectasies, pneumopathies infectieuses, épanchements pleuraux ;
- ❖ Complications infectieuses : Un tableau clinique caractéristique d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et fréquemment observé au décours de la chirurgie d'exérèse. Dans notre étude, on a deux décès par un état de choc septique point de départ probablement digestif ;
- ❖ Problèmes nutritionnels : une dénutrition rapide qui altère la cicatrisation et augmente le risque infectieux.
- ❖ Complications de la gastrectomie : Les gastrectomies totales, sont marquées d'une morbidité et d'une mortalité significatives, dues aux complications périopératoires et aux troubles fonctionnels postopératoires [71].
- ❖ Complications concernant la plastie : Il peut s'agir d'une dilatation aiguë de la plastie, comme il peut s'agir d'une nécrose du greffon, de fistules anastomotiques cervicales ;

- ❖ Autres complications : D'autres complications peuvent marquer les suites post-opératoires précoces, pouvant être directement liées à l'acte chirurgical lui-même [72]: un choc septique, une médiastinite ou une péritonite, une fistule œso-trachéale, un syndrome de détresse respiratoire aiguë, une défaillance multi viscérale, une embolie pulmonaire, et le décès.

IX.Prévention :

Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif. C'est un des éléments les plus importants de la prise en charge des caustiques. Les autorités doivent mener une action énergique afin de prévenir les accidents d'ingestion de produits caustiques (29).

La mission de prévention est celle de la santé, mais pas seulement. Elle est aussi celle de toute institution impliquée dans la fabrication et la commercialisation des produits corrosifs, celle des médias lourds, de la société et des activités associatives, de l'école, des familles (29).

Les principales mesures de prévention se résument en :

- ❖ Une meilleure information du public sur la causticité potentielle de certains produits ;
- ❖ Usage de bouchons spéciaux, de sécurité, difficiles à manœuvrer [73] ;
- ❖ Étiquetage des produits dangereux ;
- ❖ Stockage sécurisé des produits caustiques.

Plus de 23% des tentatives de suicide par ingestion de caustiques surviennent chez des patients psychiatriques. Par conséquent, d'autres mesures préventives doivent être entreprises, notamment une prise en charge correcte des patients psychiatriques, préférer les produits présentés sous forme solide aux produits sous forme liquide plus faciles à déglutir, réserver à ces produits un lieu sous-clé, isolé et inaccessible, et enfin interdire la vente des produits caustiques aux personnes ayant un trouble psychiatrique.

Même si quelques progrès ont été réalisés, une législation adaptée concernant la diffusion et la vente des produits hautement caustiques reste à mettre en place.

Conclusion

A partir de notre expérience et de cette revue des différentes controverses en matière d'ingestion caustique, nous proposons une attitude thérapeutique qui se voudrait simple et adaptée à nos moyens.

Il convient en premier lieu de dépister les situations d'extrême urgence grâce à une anamnèse rigoureuse suivie d'un examen clinique minutieux, l'endoscopie ne viendra que pour confirmer la gravité des lésions mais elle est indispensable pour juger de l'état du tube digestif. Le reste du bilan paraclinique a pour but de rechercher des complications ainsi d'évaluer le retentissement général.

Les formes gravissimes se reconnaissent à leur symptomatologie bruyante consécutive à une ingestion massive (contracture abdominale, état de choc, détresse respiratoire...).

Les radiographies sans préparation rechercheront certaines complications telles que un pneumopéritoine ou un pneumo-médiastin.

L'indication d'une chirurgie en urgence est formelle devant des formes gravissimes dont le pronostic reste très sombre. La laparotomie exploratrice précédée de l'endoscopie permettra de faire le bilan exact des lésions qui décidera du choix du geste à réaliser (gastrectomie totale, œsogastrectomie totale par stripping).

Hormis ces cas d'extrême urgence chirurgicale, la fibroscopie permettra de distinguer plusieurs types de lésions et de leur proposer un traitement adapté d'où sa place incontournable dans la prise en charge de ces patients.

Malgré les progrès médicaux réalisés, les résultats ne sont pas satisfaisants en matière de prise en charge des ingestions caustiques sévères, ce qui augmente l'importance de la prévention. À côté de la prévention, une prise en charge psychiatrique des malades suicidaires s'avère nécessaire.

Résumés

Résumé :

Les ingestions caustiques sont une véritable urgence médico-chirurgicale, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Le but de notre étude rétrospective réalisée entre 2007 et 2012, au service de chirurgie générale du centre hospitalier Ibn Tofaïl, est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des ingestions caustiques sévères.

Les patients colligés dans cette étude sont au nombre de 26, (16 hommes et 10 femmes), soit un sexe ratio de 1,6. Ils sont âgés entre 20 et 72 ans (moyenne de 35 ans). 23% de nos patients ont eu un passé psychologique connu. Les circonstances accidentelles sont moins fréquentes (46,16%) que les formes volontaires (53,84%). L'esprit de sel (HCl) est le produit le plus utilisé (73,07%), suivi de l'eau de Javel (19,23%).

Le tableau clinique à l'admission est dominé par les signes digestifs. L'endoscopie digestive haute est le principal examen paraclinique qui permet de classer les lésions en 4 stades (classification de DI-COSTANZO). Les lésions IIb ou plus sont prises en considération dans notre étude, et les résultats sont suivants : 65,38% des lésions étaient de stade IIb, alors que 34,62% étaient de stade III.

Devant le tableau clinique rassurant, l'ensemble de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une surveillance. L'attitude conservatrice a permis une bonne évolution. On note une évolution sténotique à la fibroscopie de contrôle chez 3 patients.

Le traitement chirurgical est réalisé chez 4 patients ; il s'agit d'une chirurgie à froid. Le geste a consisté, dans deux cas, en une gastrectomie partielle avec anastomose gastro-entérale, dans un troisième cas, il s'agit d'une œsophagectomie totale par stripping, et dans la quatrième cas, d'une œsophagectomie totale avec coloplastie et mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.

Les principales complications constatées dans notre étude, on note les complications nutritionnelles, les complications infectieuses et les sténoses cicatricielles. Elles sont responsables d'une mortalité globale de l'ordre de 15,38%, alors que la morbidité est de l'ordre de 11,58%. Ainsi, nous déplorons 3 décès : deux décès suite à un choc septique à point de départ digestif, le troisième décès par des complications nutritionnelles et pulmonaires.

En conclusion nous insistons sur l'intérêt de l'examen clinique initial et l'endoscopie en urgence pour évaluer la gravité de l'ingestion et ainsi lui opposer un traitement adéquat. La sensibilisation du grand public est le meilleur moyen de prévention.

ملخص:

يعتبر ابتلاع المواد الحارقة حالة جد مستعجلة، تتطلب تكفلا متعدد التخصصات. و أنجزت دراستنا الإسترجاعية ما بين 2007 و 2012 بمصلحة قسم الجراحة العامة بالمستشفى ابن طفيل، و كان الهدف منها إبراز الخصائص الوبائية و التشخيصية و العلاجية و التطورية لابتلاع المواد الحارقة.

و تناولت هذه الدراسة 26 حالة، منها 16 رجلا و 10 نساء، أي بمعدل جنسي 1,6، و تتراوح أعمارهم بين 20 و 72 سنة (متوسط العمر هو 35 سنة)، كان ل 23% من المرضى سوابق نفسية، كما أن غالبية حالات ابتلاع المواد الحارقة كان الهدف منها انتحاري (53,84%). أما المادة الحارقة المستعملة على نطاق واسع هي الحامض الكلوريديك بنسبة 73,07%، متبوعا بماء جافيل بنسبة 19,23%.

و تهيمن الأعراض المعوية و المعدية على نتائج الفحص السريري. و يعتبر التنظير الداخلي للجهاز الهضمي أساسيا في تشخيص هذه الحالات، و تصنف الآفات إلى 4 أصناف (تصنيف DI-COSTANZO)، و هذه هي نتائج دراستنا: 63,38% من المرضى ليهم الصنف 2، بينما 34,62% لديهم الصنف 3. و استفاد جميع مرضانا من العلاج الطبي و من المراقبة الشيء الذي سمح لهم بالتطور الإيجابي.

لاحظنا كذلك من خلال نتائج التنظير الداخلي المعدي المقام فيما بعد أن 3 حالات تطورت إلى انسداد في الجهاز الهضمي. تم اللجوء إلى التدخل الجراحي في 4 حالات: أجريت جراحة استئصال الجزئي للمعدة في حالتين، بينما أجريت جراحة واحدة تم فيها استئصال كامل للمرئ عن طريق النزاع (أو سترابين) مع استعمال تقنية فغر الصائم، و أجريت جراحة أخرى حيث تم رأب المرئ الشامل للقولون مع استعمال تقنية فغر الصائم.

لوحظت بعض المضاعفات الجانبية مثل المشاكل الغذائية، و المشاكل التعفننية و بعض حالات انسداد المرئ. و سببت هذه المضاعفات في وفيات وصلت نسبتها إلى 15,38%، في حين وصلت نسبة الإعتلال إلى 11,58%. و بالتالي سجلنا 3 وفيات: وفاة مريضين بسبب صدمة انتانية كانت نقطة بدايتها في الجهاز الهضمي، أما المريض الثالث فمات بسبب المضاعفات الغذائية و الرئوية. خلاصة القول، نوه بدور الفحص السريري الأولي و كذا نتائج التنظير الداخلي للجهاز الهضمي في تقييم الحالة و اقتراح العلاج المناسب. و نقترح توعية المجتمع المدني كوسيلة من وسائل الوقاية الناجعة.

Abstract :

The caustic ingestions are a true medical- surgical emergency , requiring a multidisciplinary approach. The aim of this retrospective study between 2007 and 2012, the general surgery department of the hospital Ibn Tofaïl, is to analyze the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolution of severe caustic ingestion.

Patients collected in this study are the number of 26 (16 men and 10 women), or a sex ratio is 1,6. They are aged between 20 and 72 years (mean 35 years). 23 % of our patients had a known psychological past. Accidental circumstances are less frequent (46.16 %) than voluntary forms (53.84 %). The spirit of salt (HCl) is the most widely used product (73.07 %) , followed by bleach (19.23%).

The clinical picture at admission is dominated by gastrointestinal symptoms. Upper gastrointestinal endoscopy is the main diagnostic testing that classifies lesions into 4 stages (classification of DI COSTANZO). IIb or more lesions are considered in our study, and the results are as follows: 65,38 % of the lesions were stage IIb, while 34,62 % were stage III.

Before reassuring clinical picture, all our patients received medical treatment and supervision, allowing a good evolution. The stenotic evolution endoscopy control is noted in 3 patients. Surgical treatment is performed in 4 patients; it is a cold surgery . The movement has been, in two cases, with a partial gastrectomy enteral gastrointestinal anastomosis, in a third case, there is a total oesophagectomy by stripping, and in the fourth case, a total oesophagectomy coloplasty and with establishment of a power jejunostomy.

The main complications observed in our study, we note the nutritional complications, infectious complications and scarring stenosis. They are responsible for an overall mortality of about 15.38%, while morbidity is around 11,58%. Thus, we deplore 3 deaths : two deaths due to septic shock digestive starting point, the third death by nutritional and pulmonary complications.

In conclusions we encourage the interest of the initial clinical examination and endoscopy urgently to assess the severity of ingestion and thus oppose him proper treatment. The public education is the best means of prevention.

Références bibliographiques

-
- [1] FIEUX F.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte.
Encycl Med Chir, Réanimation, 2009, 18, 606–616.
- [2] MATHE D.
Ingestion de produits caustiques.
Encycl Med Chir, Médecine d'urgence, 2007, 25–030–A–20:9.
- [3] CHIRICA M.
Prise en charge médico-chirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2011, 9–200–A–10:11.
- [4] GROZIER F., CELERIER M.
Œsophagites caustiques.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2000, 9–200–A–10.
- [5] MUNOZ-BONGRAND N.
Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique.
Journal de chirurgie, 2002, 139:72–72.
- [6] GOSSELIN B., CARPENTIER F., SERVAIS B., VILAIN M.O.
Anatomie pathologique des brûlures caustiques du tube digestif.
Med Chir Dig. 1984, 13, n°4, p:245–249
- [7] RIBET M., LUGEZ B., GOSSELIN B.
Lésions gastro- intestinales secondaires à l'ingestion de caustique–problèmes d'urgence.
Chirurgie(Paris), 1978, 104, n°7, p :656–667
- [8] GROZIER F., CELERIER M.
Œsophagites caustiques.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2000, 9–200–A–10.
-

-
- [9] CHIRICA M., DE CHAISEMARTIN C., MUNOZ-BONGRANG N., HALIMI B., CELERIER M., CATTAN P., SARFATI E.
Reconstruction œsophagienne pour séquelles de brûlures caustiques : coloplasties, mode d'emploi.
Encycl Med Chir, Journal de Chirurgie, 2009, 146, 240–249.
- [10] BRETTE M.-D., AIDAN K., HALIMI B., CATTAN P., GROZIER F., SARFATI E., MONTEIL J.-P.
La pharyngo-oesophagoplastie par transplant colique droit dans le traitement des séquelles de brûlures caustiques pharyngo-laryngo-œsophagiennes : à propos de 13 cas.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2000, 117, 3, 147–154.
- [11] GHYZLAINE J.
Intoxications par les produits caustiques et irritants. Données du centre antipoison du Maroc (1980–2011).
Toxicologie Maroc, 2013, 18:16.
- [12] BELKACEM R.
Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 100 cas) .
Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1988, n° 289, 198 pages.
- [13] TADIMI A.
Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel : point de vue du chirurgien.
Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1986, n° 231, pages.
- [14] RACHIDI S.
Les ingestions caustiques de l'œsophages.
Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 125, 220 pages.
- [15] AIT OUAZAR M.
Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques.
Thèse doctorat médecine, Marrakech, 2007, n° 74, 100 pages.
-

-
- [16] HARDOUZ H., RHALEM N., BADRANE N., GHAZLAINE J., SOULAYMANI A., SOULAYMANI-BENCHEIKH R.
Intoxication aiguë par les solvants organiques : toxicité commune et prise en charge
Toxicologie Maroc, 2014 ; 19 :16.
- [17] ZARGAR S.A, KOCHAR R., MEHTZ S. et al.
The role of fiberoptic in the management of corrosiv ingestion and modified endoscopic classification of burns.
Gastro-intest.endosc. 1991; N°37:165-9.
- [18] MA. RODRIGUEZ, JL. MEZA FLORES.
Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito. Unanue National Hospital.
Rev Gastroenterology Peru. 2003 Apr-Jun; 23 (2): 115-25.
- [19] ESTRERA A., TAYLOR W., MILLS LJ., PLATT MR.
Corrosive burns of oesophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach.
Ann Thorac Surg 1986;41:276-83.
- [20] CHRISTESEN HB.
Caustic ingestion in adulte. Epidemiology and prevention.
J Toxicol Clin Toxicol 1994;32:557-68.
- [21] LANDEN S., WU MH. JENG LB., DELUGEAU V., LAUNOIS B.
Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns.
Acta Chir Belg 2000; 100:205-9.
- [22] MAMEDE RC., DE MELLO FILHO FV.
Ingestion of caustic substances and its complications.
Sao Paulo Med J. 2001 Jan4; 119 (1): 10-5.
- [23] ERTEKIN C., ALIMOGLU O., AKYILDIZ H., GULOGLU R., TAVILOGLU K.
The results of caustic ingestions.
Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51(59):1397-400.
-

- [24] SARFATI E., JACOB L., SERVANT JM., DACREMONT B., ROLAND E., GHIDALIA T. et al.
Tracheobronchial necrosis after caustic burns.
J Thorac Cardiovasc Surg 1992;103:412-3.
- [25] AGERD L.
Les brûlures caustiques œsogastriques chez l'adulte, à propos de 6 cas
Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 89, 189 pages.
- [26] GRAZIER F., CELERIER M.
Œsophagites caustiques.
Encycl Med Chir , 2000 ; 9-200-A-10.
- [27] IBARA JR., MBEMBA MI., OKOULO M., ATIPO-IBARA BI., NGOMA Ph. et al.
Lésions caustiques du tractus digestif supérieur de l'adulte. Aspects étiologiques et endoscopiques à propos de 104 cas.
Ann Gastroenterol Hepatol 1997 ; 33 (3) : 136-139 .
- [28] CELERIER M.
Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte.
Ann Chir 2001 ; 126 : 945 : 949.
- [29] LAMBERT H., MANEL J., BELLOU A.
Les ingestions de corrosifs.
In : Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333-350.
- [30] BRETTE M.-D., AIDAN D., MONTEIL J.-P.
Brûlures de l'œsophage: indications thérapeutiques.
Encycl Med Chir. Oto-rhino-laryngologie 1994, 20-820-A-10.
- [31] MOUREY F., JACOB L.
Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique.
Masson 1999 ; 3 : 118-123.

-
- [32] AGOSTINI S., DURIEUX O., MIRABEL T., THOMAS P.
Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.
Encycl Med Chir 2000, 33-065-C-10.
- [33] LANDRU J., JACOB L.
Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique.
Encycl Med Chir (2003) 36-726-A-10.
- [34] GORNET J.-M.
Prise en charge en urgence des brûlures digestifs par caustiques.
Acta Endosc. (2012)42 ;81-83.
- [35] LEGRAND C., LE RHUN M., BOUVIER S.
Prise en charge des ingestions de caustiques.
Hepatogastrol 1997 ; 4 (6) : 483-493.
- [36] LEFRIYEKH MR., AISSE L., ABOUSSEIR J., ZEROUALI NO.
Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.
Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.
- [37] DODANG G.
La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives.
Réa et Med des urgences. Ed. expansion scientifique, 1989 ; 392-395.
- [38] FAIK M.
Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique.
Médecine du Maghreb 2001 N°87.
- [39] MARTIN L., MOUREY F., JACOB L.
Ingestion de caustique.
MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.
-

- [40] SARFATI E., CELERIER M.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.
Encycl Med Chir 1990 ; 4-2411-A-05.
- [41] MARIE JP., DEHESDIN D.
Sténoses caustiques de l'œsophage.
Revue Prat (Paris) 1992 ; 42,6.
- [42] GORNET JM.
Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique.
Les journées EPU Paris VII. Journée de gastroentérologie Paris, 7janvier 2005.
- [43] MORGAN A., DURBREUIL C.
Les œsophagites Corrosives.
Encycl Med Chir , oto-rhino-laryngologie, 1984; 6-20820-A-10.
- [44] CELERIER M.
Prise en charge des œsophagites caustiques chez l'adulte.
Ann Chir 1996 ; 50 : 449-455.
- [45] MOUREY F., MARTIN L., JACOB L.
Brûlures caustiques de l'œsophage.
Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès National D'anesthésie et Réanimation. 1996. Elsevier, Paris et SFAR.
- [46] CELERIER M.
Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte.
Ann Chir. 2000 ;126, (10) :945-949 ;
- [47] LAMBERT H., RENAUD D., WEBER M. et coll.
Traitement actuel des intoxications par ingestion des produits caustiques.
Toxicologie Clinique Nancy, 1991.

- [48] BRETTE MD., AIDAN D., MONTEIL JP.
Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques.
Encycl Med Chir 1994 ; 20-820-A-10.
- [49] ANDREONI B., MARINI A., GAVINELLI M., BIFFI R., TIBERIO G., FARINA ML.
Emergency management of caustic ingestion in adults.
Surg Today 1995;25:119-124.
- [50] FAGNIEZ PL., HOUSSIN D.
Lésions caustiques du tractus digestif supérieur
Pathologie chirurgicale, 1991 ;117-123.
- [51] FLORENT C., DE SAUVERZAC R., CARLI P.
Ingestion de caustiques chez l'enfant. In : Conférence d'actualisation,
Médecine d'urgence. 40ème congrès national d'Anesthésie et Réanimation.
Paris : Elsevier, 1998. p.39-45.
- [52] Conférence d'experts.
Associations d'antibiotiques ou monothérapie en réanimation chirurgicale et en
chirurgie.
Ann Fr Anesth Réanim, 2000 ;19:63-68.
- [53] Société Française d'Anesthésie et Réanimation.
Prise en charge des péritonites communautaires.
Conférence de consensus, Paris, 16 juin 2000.
- [54] ULMAN I., MUTAF O.
A critique of systemic steroids in the management of caustic œsophageAL
burns in children.
J Pediatr Surg 1998 Sep ; 8 (2) : 71-4
- [55] BRETON A., ADEL A., MAS E., OLIVES J.-P.
Corticoïdes à forte dose dans la prise en charge des œsophagites caustiques
sévères: encore et toujours?.
Archives de Pédiatrie 2013 ;20 :536-558.

- [56] ANDERSON KD., ROUSE TM., RANDOLPH JG.
A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the
œsophagus.
N. Engl. J med. 1990 Sep 6 ; 323 (10) : 637-40 .
- [57] BOUKTHIR S., FETNI I., MAZIGH MRAD S., MONGALGI M.A., DEBBABI A.,
BARSAOUI S.
Corticothérapie à forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques
sévères chez l'enfant.
Archives de pédiatrie 11 (2004) 13-17.
- [58] KOCHHAR R., RAY JD., SRIRAM PV., KUMAR S., SINGH K.
Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilatation in corrosive
esophageal strictures.
Gastro-Intest Endosc 1999;49:509-13.
- [59] LEGRAND C., LE RHUN M., BOUVIER S.
Prise en charge des ingestions de caustiques.
Hepatogastrol 1997 ; 4 (6) : 483-493.
- [60] BARTHELEMY C., BALIQUE JG.
Gastrostomies endoscopiques percutanées
Encycl Med Chir , 40-282
- [61] DALL'OSTO H., THEODORE C., MANUEL C.
Gastrostomie percutanée endoscopique
Encyclopédie médico-chirurgicale 9-013-V-10 (2004)
- [62] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts.
Modalités de la sédation et/ou analgésie en situation préhospitalière.
http://www.sfar.org/cexp_sedation_eh.html.
- [63] SARFATI E., JACOB I., SERVANT JM., et al.
Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion.
J Thorac Cardiovasc Surg 1992;37/165-9.

- [64] PRUVOT F.R., BRAMI F., SAULNIER F., GAMBIEZ L., ROUMILHAC D., CHAMBON J.P., et al.
Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime ?
Ann Chir 2003, 128 ; 11–17
- [65] MUNOZ-BONGRAND., CATTAN P., DE CHAISEMARTIN C., BOTHEREAU H., HONIGMAN I., SARFATI E.
Brûlures digestives extensives par caustiques : quelles limites à l'exérèse ? à propos de 12 patients
Ann Chir, 2003, 123 ; 373–378.
- [66] ZABALEGUI A., MIJAN DE LA TORRE A., SAEZ-ROYUELA F., LOPEZ MORANTI A., YUGUERODEL MORAL A., OLJEDA GIMENEZ C.
Severe gastro-esophageal lesions due to caustics the role of nutritional support .
Nutr Hosp 1995 Nov – Dec ; 10 (6) : 364 –7.
- [67] CELERIER M., DE NAPOLI S., GOSSOT D., SARFATI E.
Les plasties de remplacement œsophagien : œsophagoplastie par retournement gastrique, plasties iléo-coliques droites.
Lyon Chir 1990 ; 86 (2bis) : 185–188.
- [68] TRAN BA HUY P., CELERIER M.
Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via supahyoid or transepiglottic approach. Analysis of 18 cases.
Ann Surg 1988; 207 (4): 439–445.
- [69] GAVRILIU D., DOR J., REBOUD E., NOIRCLEAR M., CHAUVIN G.
Œsophagoplastie.
Encycl Med Chir, 4.1.03, 40215.
- [70] LOSANOFF J., KJOSSEV K.
Multivisceral injury after liquid caustic ingestion.
Surgery 1996;119:720

[71] MUTTER D., MARESCAUX J.

Complications des gastrectomies.

Encycl Med Chir , 2002;40-350

[72] LAMBERT H., RENAUD D., WEBER M., BAUER P.

Traitement actuel des intoxications par ingestion de produits caustiques.

J Toxicol Clin Exp 1992 ; 12 :11-26.

[73] CHAOUI H.

Journées de lutte antitoxique : objectifs et recommandations.

Toxicologie Maroc, 2011, 10 :16.

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

Œsophagectomie pour lésion non tumorale.

Encycl Med Chir , 2005 ; 40-210.

Annexes

Annexe I : Fiche d'exploitation

Prise en charge des ingestions caustiques sévères. Expérience de service de chirurgie générale. Hôpital Ibn Tofail. CHU Med IV

Fiche d'exploitation 1 / 2

FICHE D'EXPLOITATION

Nom et prénom :
 N° d'entrée :/.....
 Date d'entrée :/...../20.....
 Date de sortie (ou décès) :/...../20.....

I. Éléments anamnestiques :**1. Facteurs étiologiques :**

- a) **Age** :ans
 b) **Sexe** : F ☐ M ☐
 c) **Statut social** :
 ✓ **professionnel** : stable ☐ instable ☐ précision.....
 ✓ **familial** : stable ☐ instable ☐ précision.....
 ✓ **culturel** : analphabète ☐ étude primaire ☐ étude secondaire ☐ étude supérieure ☐
 d) **Antécédents personnels** :
 ✓ médicaux :
 ✓ psychiatriques :
 e) **Circonstances d'ingestion** : involontaire ☐ volontaire ☐ non précisé ☐
 f) **Moment d'ingestion** : jour ☐ nuit ☐ précision.....

2. Produit ingéré :

- a) **Nature du produit caustique** : HCl ☐ eau de Javel ☐ acide sulfurique ☐ soude ☐ indéterminé ☐ autres ☐
 b) **Forme du produit caustique** : liquide ☐ gel ☐ autre ☐ précision :
 c) **Quantité ingérée** : 1 gorgée (≈ 25 ml) ☐ ¼ verre ☐ ½ verre ☐ 1 verre (≈ 150 ml) ☐ quantité en cc :

3. Attitude du patient après l'ingestion :

- a) Le produit est : avalé ☐ recraché ☐
 b) Le patient : a vomi ☐ a bu ☐ est mis en décubitus dorsal ☐

II. Bilan lésionnel :**1. À l'admission :****(1) Bilan clinique :**

- a) **Signes généraux** : TA :mmHg, Pouls :Bat/min ; FR :cycle/min ; Score de Glasgow :/15 à m°
 b) **Signes fonctionnels** :
 ✓ Bucco-pharyngés : Douleur ☐ salive sanguinolente ☐ dysphonie ☐ ulcération ☐ nécrose ☐
 ✓ Œsophagiens : Dysphagie ☐ Hyper-sialorrhée ☐ Douleur rétro-sternale ☐
 ✓ Cardio-respiratoires : Tachypnée ☐ dyspnée laryngée ☐ détresse respiratoire ☐ collapsus ☐ état de choc ☐
 c) **Signes abdominaux** :
 Douleur épigastrique ☐ douleur rétro-sternale ☐ hématémèses ☐ Syndrome d'irritation péritonéale ☐
 emphysème sous cutané ☐

(2) Bilan paraclinique :

- a) **Bilan sanguin** :
 ✓ NFS-Pq : GR.....10⁹/mm³ ; Hb.....g/dl ; GB.....10³/mm³ ; Pq.....10³/mm³
 ✓ Bilan d'hémostase : TP..... ; TCK.....
 ✓ Bilan hydro-électrolytique : K⁺.....Ca²⁺.....Mg²⁺.....P⁺.....Cl⁻.....HCO₃⁻.....Glycémie.....
 ✓ Fonction rénale : urée.....créatinine.....
 b) **Radiographie pulmonaire / ASP** centré sur les coupes diaphragmatiques :
 Pneumopéritoine ☐ Pneumo-médiastin ☐ Iléus intestinal ☐ Dilatation gastrique ☐
 c) **FOGD** : fait le...../...../.....
 ✓ Œsophage : S ☐ SIIa ☐ SIIb ☐ SIIIa ☐ SIIIb ☐ SIV ☐
 ✓ Estomac : S ☐ SIIa ☐ SIIb ☐ SIIIa ☐ SIIIb ☐ SIV ☐
 ✓ Duodénum : S ☐ SIIa ☐ SIIb ☐ SIIIa ☐ SIIIb ☐ SIV ☐

2. Secondaire :**a) FOGD :**

✓ Ajs :

- o Œsophage : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Estomac : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Duodénum : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,

✓ Ajs :

- o Œsophage : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Estomac : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Duodénum : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,

✓ A autre jour : date / /

- o Œsophage : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Estomac : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,
- o Duodénum : S ☐, SIIa ☐, SIIb ☐, SIIIa ☐, SIIIb ☐, SIV ☐,

b) Fibroscopie trachéo-bronchique :

- ✓ Non fait ☐,
- ✓ Fait ☐ : Brûlures par inhalations diffuses ☐, brûlures par diffusion ☐,

c) TDM :

- ✓ Non fait ☐,
- ✓ Fait ☐ :

d) TOGD :

- ✓ Non fait ☐,
- ✓ Fait ☐ :

e) Bilan sanguin :

- ✓ NFS-Pq : GR $10^9/mm^3$; Hb g/dl ; GB $10^9/mm^3$; Pq $10^9/mm^3$
- ✓ Bilan d'hémostase : TP ; TCK
- ✓ Bilan hydro-électrolytique : K⁺ Ca²⁺ Mg²⁺ P⁺ Cl⁻ HCO₃⁻ Glycémie
- ✓ Fonction rénale : urée créatinine

III. Traitement :**1. Mesures de réanimation :**

- a) VVP ☐, Remplissage ☐,
- b) Position semi-assise ☐, Libération des VAS ☐, Intubation-ventilation ☐,
- c) Nutrition entérale ☐, Nutrition parentérale totale ☐,

2. Chirurgie :

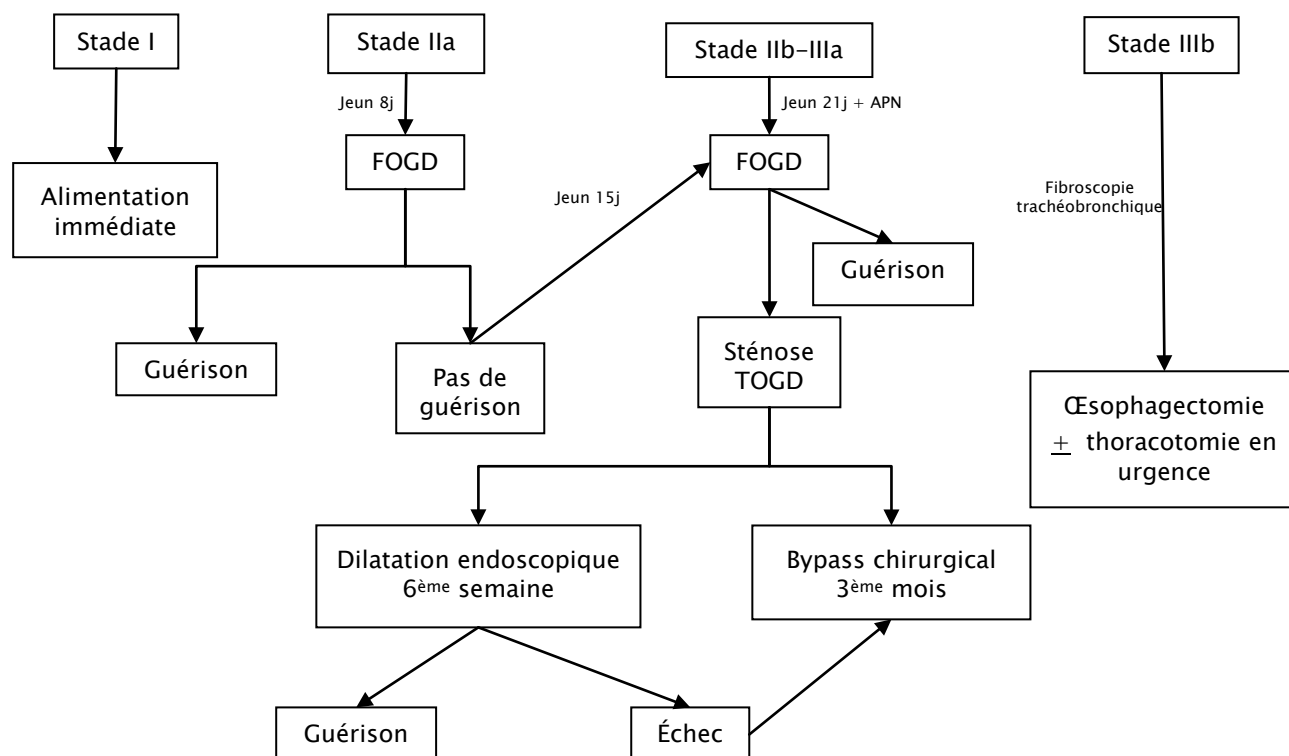
- a) Délai : en urgence ☐, à froid ☐,
- b) Gestes :
 - ✓ Œso-gastrectomie : par cervicotomie gauche ☐, par laparotomie médian ☐, par thoracotomie ☐,
 - ✓ Exérèse viscérale : ☐,
 - o Gastrectomie : partielle ☐, totale ☐,
 - o Duodéno-pancréatectomie ☐, colectomie ☐, résection intestinale ☐,
 - ✓ Anastomoses : œso-jéjunale ☐, bilio-pancréatico-digestive ☐,
 - ✓ Jéjunostomie d'alimentation ☐,
 - ✓ Abstention thérapeutique ☐,

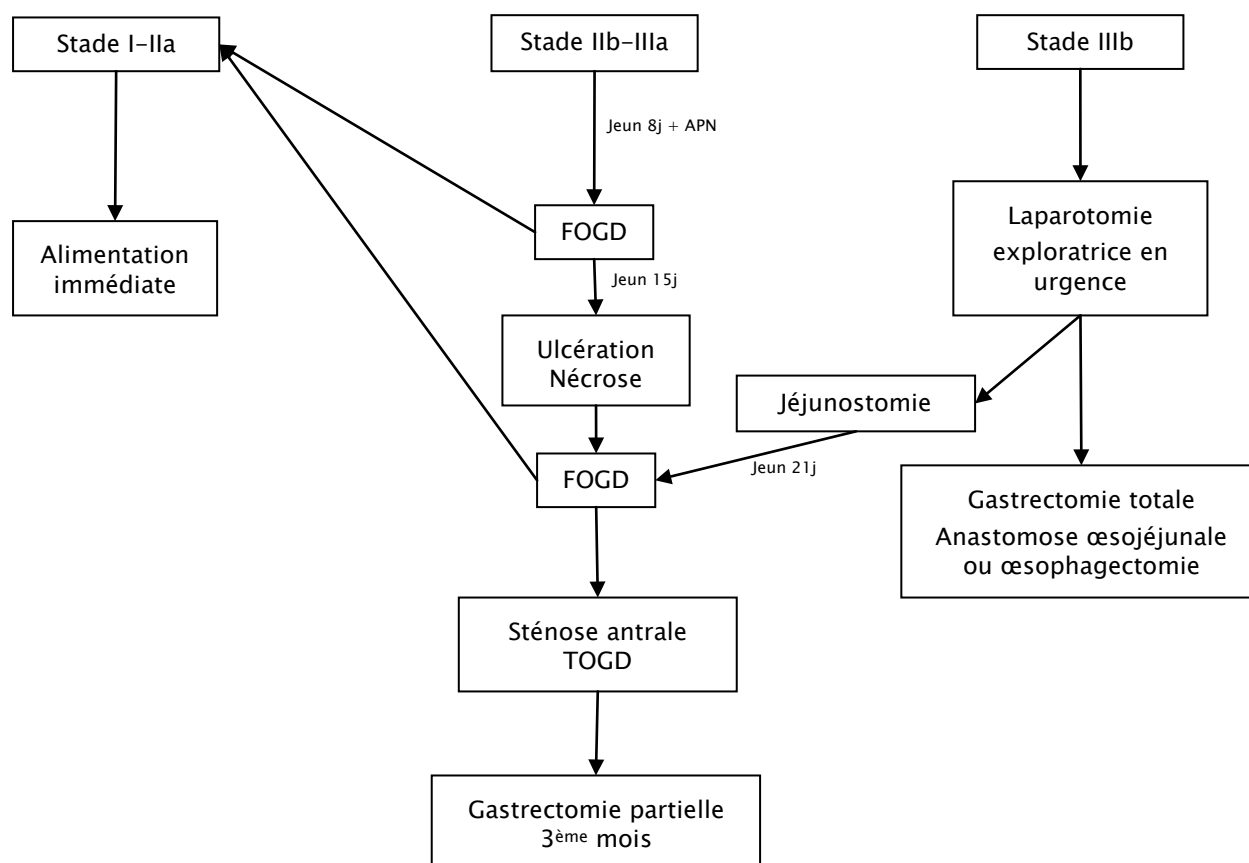
IV. Résultats :**1. Mortalité :**

- a) Avant l'intervention chirurgicale ☐,
- b) Après l'intervention chirurgicale ☐.

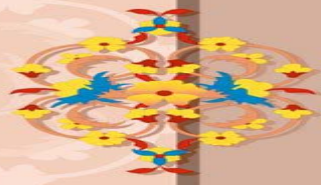
2. Morbidité :

- a) Fistule ☐,
- b) Lâchage du moignon ☐,
- c) Infection ☐,
- d) Sténoses ☐,
- e) Autres ☐.

Annexe II : Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes [14]

Annexe III : Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques [14]

Serment d'Hippocrate



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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

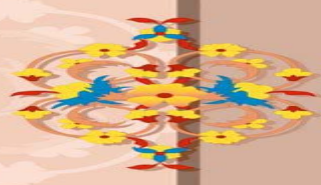
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

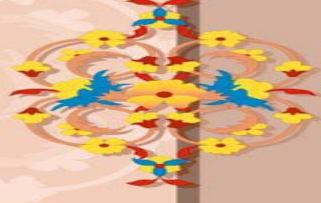
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



قسم



اقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً
وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

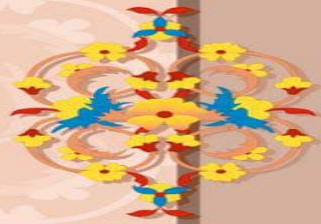
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعائتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في
المهنة الطبية، متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي ، نقيّة مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد







جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 40

سنة 2014

التكفل بحالات ابتلاع المواد الحارقة
تجربة قسم الجراحة العامة
المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قُدمت ونُوقشت علانية يوم 2014/05/19

من طرف

السيد محمد أدراك

المزداد في 1985 / 04 / 21 بـ: إدبوعود (عمالة سيدي إفني)

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

الحرق- الجهاز الهضمي- التنظير الداخلي- المضاعفات- العلاج

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة

السيد بناصر فينيش

أستاذ في الجراحة العامة

السيد عبد الواحد لوزي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد رضوان بنلخياط بن عمر

أستاذ في الجراحة العامة

السيد يوسف نرجس

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة زهور سملاني

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي