

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

ANNEE : 2013

THESE N°70

**LES LESIONS CAUSTIQUES OPEREES EN**  
**URGENCE: EXPERIENCE DES UCV**  
**SUR 6 ANS**

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 2013

PAR

**Mlle. Fouzia RKIZAT**

Née le 12 Mai 1984 à Salé

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : INGESTION CAUSTIQUE - OESOPHAGECTOMIE - GASTRECTOMIE-  
OESOPHAGOPLASTIE - STENOSE CAUSTIQUE

**JURY**

**Mr. R. CHKOFF**

*Professeur de Chirurgie Générale*

PRESIDENT

**Mr. M. EL ABSI**

*Professeur de Chirurgie Générale*

RAPPORTEUR

**Mme. N. KABBAJ**

*Professeur d'Hépto Gastro-Entérologie*

**Mr. M. ECHARRAB**

*Professeur de Chirurgie Générale*

JUGES

**Mr. M. EL OUNANI**

*Professeur de Chirurgie Générale*



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur

Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur

Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur

Bachir LAZRAC

1981 – 1989 : Professeur

Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI



ADMINISTRATION :

Doyen :

Vice Doyen :

Professeur M

Vice Doyen :

Professeur A

Vice Doyen :

Professeur Y

Secrétaire G

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا  
مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ  
الْحَكِيمُ

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et J

2. Pr.

Cli

Pharmacologie



Mars, Avri

3. Pr.

4. Pr.

Neurochirurgie

اللهم انا نسألك علما نافعا

Mai et Oct

5. Pr.

6. Pr.

7. Pr.

8. Pr.

9. Pr. SBIHI Ahmed

10. Pr. TAOBANE Hamid\*

pédie

culaire

Anesthésie – Réanimation

Chirurgie Thoracique

و قلبا خاشعا و شفاء  
من كل داء و سقم

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\*

12. Pr. BENOMAR M'hammed

13. Pr. BENSOUHA Mohamed

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

Anatomie

Chirurgie Thoracique

Physiologie

#### Novembre 1983

|                                  |                     |
|----------------------------------|---------------------|
| 16.Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*      | Pneumo-phtisiologie |
| 17.Pr. BALAFREJ Amina            | Pédiatrie           |
| 18.Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie      |
| 19.Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie        |
| 20.Pr. SRAIRI Jamal-Eddine       | Cardiologie         |

#### Décembre 1984

|                                     |                         |
|-------------------------------------|-------------------------|
| 21.Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 22.Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 23.Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 24.Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 25.Pr. NAJI M'Barek *               | Immuno-Hématologie      |
| 26.Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

#### Novembre et Décembre 1985

|                                          |                                           |
|------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 27.Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 28.Pr. BENSAID Younes                    | athologie Chirurgicale                    |
| 29.Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 30.Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31.Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-phtisiologie                       |
| 32.Pr. KZADRI Mohamed                    | Oto-Rhino-laryngologie                    |

#### Janvier, Février et Décembre 1987

|                                          |                              |
|------------------------------------------|------------------------------|
| 33.Pr. AJANA Ali                         | Radiologie                   |
| 34.Pr. AMMAR Fanid                       | Pathologie Chirurgicale      |
| 35.Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 36.Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq   | Pneumo-phtisiologie          |
| 37.Pr. EL HAITEM Naïma                   | Cardiologie                  |
| 38.Pr. EL MANSOURI Abdellah*             | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39.Pr. EL YAACOUBI Moradh                | Traumatologie Orthopédie     |
| 40.Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah          | Gastro-Entérologie           |
| 41.Pr. LACHKAR Hassan                    | Médecine Interne             |
| 42.Pr. OHAYON Victor*                    | Médecine Interne             |
| 43.Pr. YAHYAUI Mohamed                   | Neurologie                   |

#### Décembre 1988

|                                    |                          |
|------------------------------------|--------------------------|
| 44.Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique    |
| 45.Pr. DAFIRI Rachida              | Radiologie               |
| 46.Pr. FAIK Mohamed                | Urologie                 |
| 47.Pr. HERMAS Mohamed              | Traumatologie Orthopédie |
| 48.Pr. TOLOUNE Farida*             | Médecine Interne         |

#### Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

|                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 49.Pr. ADNIAUI Mohamed            | Médecine Interne         |
| 50.Pr. AOUNI Mohamed              | Médecine Interne         |
| 51.Pr. BENAMEUR Mohamed*          | Radiologie               |
| 52.Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie              |
| 53.Pr. CHAD Bouziane              | Pathologie Chirurgicale  |
| 54.Pr. CHKOFF Rachid              | Urologie                 |
| 55.Pr. KHARBACH Aïcha             | Gynécologie -Obstétrique |

56.Pr. MANSOURI Fatima  
 57.Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
 58.Pr. SEDRATI Omar\*  
 59.Pr. TAZI Saoud Anas

Anatomie-Pathologique  
 Neurologie  
 Dermatologie  
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60.Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
 61.Pr. ATMANI Mohamed\*  
 62.Pr. AZZOUZI Abderrahim  
 63.Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
 64.Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
 65.Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
 66.Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif  
 67.Pr. BENSOUA Yahia  
 68.Pr. BERRAHO Amina  
 69.Pr. BEZZAD Rachid  
 70.Pr. CHABRAOUI Layachi  
 71.Pr. CHANA El Houssaine\*  
 72.Pr. CHERRAH Yahia  
 73.Pr. CHOKAIRI Omar  
 74.Pr. FAJRI Ahmed\*  
 75.Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
 76.Pr. KHATTAB Mohamed  
 77.Pr. NEJMI Maati  
 78.Pr. OUAALINE Mohammed\*  
 79.Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH  
 80.Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Chirurgie Générale  
 Pharmacie galénique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Biochimie et Chimie  
 Ophtalmologie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique

81.Décembre 1992

82.Pr. AHALLAT Mohamed  
 83.Pr. BENOUDA Amina  
 84.Pr. BENSOUA Adil  
 85.Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
 86.Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
 87.Pr. CHRAIBI Chafiq  
 88.Pr. DAOUDI Rajae  
 89.Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 90.Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 91.Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 92.Pr. FELLAT Rokaya  
 93.Pr. GHAFIR Driss\*  
 94.Pr. JIDDANE Mohamed  
 95.Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 96.Pr. TAGHY Ahmed  
 97.Pr. ZOUIDI Mimoun

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

Mars 1994

98.Pr. AGNAOU Lahcen  
 99.Pr. AL BAROUDI Saad  
 100. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
 101. Pr. BENJAAFAR Noureddine  
 102. Pr. BENJELLOUN Samir  
 103. Pr. BEN RAIS Nozha  
 104. Pr. CAOUI Malika  
 105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
 106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
 107. Pr. EL AOUAD Rajae

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie

|      |                                     |                              |
|------|-------------------------------------|------------------------------|
| 108. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed               | Traumato-Orthopédie          |
| 109. | Pr. EL HASSANI My Rachid            | Radiologie                   |
| 110. | Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne             |
| 111. | Pr. EL KIRAT Abdelmajid*            | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 112. | Pr. ERROUGANI Abdelkader            | Chirurgie Générale           |
| 113. | Pr. ESSAKALI Malika                 | Immunologie                  |
| 114. | Pr. ETTAYEBI Fouad                  | Chirurgie Pédiatrique        |
| 115. | Pr. HADRI Larbi*                    | Médecine Interne             |
| 116. | Pr. HASSAM Badredine                | Dermatologie                 |
| 117. | Pr. IFRINE Lahssan                  | Chirurgie Générale           |
| 118. | Pr. JELTHI Ahmed                    | Anatomie Pathologique        |
| 119. | Pr. MAHFOUD Mustapha                | Traumatologie – Orthopédie   |
| 120. | Pr. MOUDENE Ahmed*                  | Traumatologie- Orthopédie    |
| 121. | Pr. OULBACHA Said                   | Chirurgie Générale           |
| 122. | Pr. RHRAB Brahim                    | Gynécologie –Obstétrique     |
| 123. | Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR    | Dermatologie                 |
| 124. | Pr. SLAOUI Anas                     | Chirurgie Cardio-Vasculaire  |

#### Mars 1994

|      |                            |                            |
|------|----------------------------|----------------------------|
| 125. | Pr. ABBAR Mohamed*         | Urologie                   |
| 126. | Pr. ABDELHAK M'barek       | Chirurgie – Pédiatrique    |
| 127. | Pr. BELAIDI Halima         | Neurologie                 |
| 128. | Pr. BRAHMI Rida Slimane    | Gynécologie Obstétrique    |
| 129. | Pr. BENTAHILA Abdelali     | Pédiatrie                  |
| 130. | Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  | Gynécologie – Obstétrique  |
| 131. | Pr. BERRADA Mohamed Saleh  | Traumatologie – Orthopédie |
| 132. | Pr. CHAMI Ilham            | Radiologie                 |
| 133. | Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae | Ophtalmologie              |
| 134. | Pr. EL ABBADI Najia        | Neurochirurgie             |
| 135. | Pr. HANINE Ahmed*          | Radiologie                 |
| 136. | Pr. JALIL Abdelouahed      | Chirurgie Générale         |
| 137. | Pr. LAKHDAR Amina          | Gynécologie Obstétrique    |
| 138. | Pr. MOUANE Nezha           | Pédiatrie                  |

#### Mars 1995

|      |                                     |                                        |
|------|-------------------------------------|----------------------------------------|
| 139. | Pr. ABOUQUAL Redouane               | Réanimation Médicale                   |
| 140. | Pr. AMRAoui Mohamed                 | Chirurgie Générale                     |
| 141. | Pr. BAIDADA Abdelaziz               | Gynécologie Obstétrique                |
| 142. | Pr. BARGACH Samir                   | Gynécologie Obstétrique                |
| 143. | Pr. BEDDOUCHE Amokrane*             | Urologie                               |
| 144. | Pr. BENAZZOUZ Mustapha              | Gastro-Entérologie                     |
| 145. | Pr. CHAARI Jilali*                  | Médecine Interne                       |
| 146. | Pr. DIMOU M'barek*                  | Anesthésie Réanimation                 |
| 147. | Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation                 |
| 148. | Pr. EL MESNAoui Abbes               | Chirurgie Générale                     |
| 149. | Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila         | Oto-Rhino-Laryngologie                 |
| 150. | Pr. FERHATI Driss                   | Gynécologie Obstétrique                |
| 151. | Pr. HASSOUNI Fadil                  | Médecine Préventive, Santé Publique et |

#### Hygiène

|      |                                 |                                           |
|------|---------------------------------|-------------------------------------------|
| 152. | Pr. HDA Abdelhamid*             | Cardiologie                               |
| 153. | Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie                                  |
| 154. | Pr. IBRAHIMY Wafaa              | Ophtalmologie                             |
| 155. | Pr. MANSOURI Aziz               | Radiothérapie                             |
| 156. | Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia       | Ophtalmologie                             |
| 157. | Pr. RZIN Abdelkader*            | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 158. | Pr. SEFIANI Abdelaziz           | Génétique                                 |
| 159. | Pr. ZEGGWAGH Amine Ali          | Réanimation Médicale                      |

#### Décembre 1996

|      |                     |                                    |
|------|---------------------|------------------------------------|
| 160. | Pr. AMIL Touriya*   | Radiologie                         |
| 161. | Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie                |
| 162. | Pr. BELMAHI Amin    | Chirurgie réparatrice et plastique |

|      |                                   |                          |
|------|-----------------------------------|--------------------------|
| 163. | Pr. BOULANOUAR Abdelkrim          | Ophtalmologie            |
| 164. | Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale       |
| 165. | Pr. EL MELLOUKI Ouafae*           | Parasitologie            |
| 166. | Pr. GAOUZI Ahmed                  | Pédiatrie                |
| 167. | Pr. MAHFOUDI M'barek*             | Radiologie               |
| 168. | Pr. MOHAMMADINE EL Hamid          | Chirurgie Générale       |
| 169. | Pr. MOHAMMADI Mohamed             | Médecine Interne         |
| 170. | Pr. MOULINE Soumaya               | Pneumo-phtisiologie      |
| 171. | Pr. OUADGHIRI Mohamed             | Traumatologie-Orthopédie |
| 172. | Pr. OUZEDDOUN Naima               | Néphrologie              |
| 173. | Pr. ZBIR EL Mehdi*                | Cardiologie              |

#### Novembre 1997

|      |                           |                         |
|------|---------------------------|-------------------------|
| 174. | Pr. ALAMI Mohamed Hassan  | Gynécologie-Obstétrique |
| 175. | Pr. BEN AMAR Abdesslem    | Chirurgie Générale      |
| 176. | Pr. BEN SLIMANE Lounis    | Urologie                |
| 177. | Pr. BIROUK Nazha          | Neurologie              |
| 178. | Pr. BOULAICH Mohamed      | O.R.L.                  |
| 179. | Pr. CHAOUIR Souad*        | Radiologie              |
| 180. | Pr. DERRAZ Said           | Neurochirurgie          |
| 181. | Pr. ERREIMI Naima         | Pédiatrie               |
| 182. | Pr. FELLAT Nadia          | Cardiologie             |
| 183. | Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie              |
| 184. | Pr. HAIMEUR Charki*       | Anesthésie Réanimation  |
| 185. | Pr. KANOUNI NAWAL         | Physiologie             |
| 186. | Pr. KOUTANI Abdellatif    | Urologie                |
| 187. | Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale      |
| 188. | Pr. MAHRAOUI CHAFIQ       | Pédiatrie               |
| 189. | Pr. NAZI M'barek*         | Cardiologie             |
| 190. | Pr. OUAHABI Hamid*        | Neurologie              |
| 191. | Pr. SAFI Lahcen*          | Anesthésie Réanimation  |
| 192. | Pr. TAOUFIQ Jallal        | Psychiatrie             |
| 193. | Pr. YOUSFI MALKI Mounia   | Gynécologie Obstétrique |

#### Novembre 1998

|      |                              |                          |
|------|------------------------------|--------------------------|
| 194. | Pr. AFIFI RAJAA              | Gastro-Entérologie       |
| 195. | Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie      |
| 196. | Pr. ALOUANE Mohammed*        | Oto-Rhino-Laryngologie   |
| 197. | Pr. BENOMAR ALI              | Neurologie               |
| 198. | Pr. BOUGTAB Abdesslam        | Chirurgie Générale       |
| 199. | Pr. ER RIHANI Hassan         | Oncologie Médicale       |
| 200. | Pr. EZZAITOUNI Fatima        | Néphrologie              |
| 201. | Pr. KABBAJ Najat             | Radiologie               |
| 202. | Pr. LAZRAK Khalid ( M)       | Traumatologie Orthopédie |

#### Novembre 1998

|      |                      |                       |
|------|----------------------|-----------------------|
| 203. | Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie           |
| 204. | Pr. KHATOURI ALI*    | Cardiologie           |
| 205. | Pr. LABRAIMI Ahmed*  | Anatomie Pathologique |

#### Janvier 2000

|      |                        |                    |
|------|------------------------|--------------------|
| 206. | Pr. ABID Ahmed*        | Pneumophtisiologie |
| 207. | Pr. AIT OUMAR Hassan   | Pédiatrie          |
| 208. | Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie      |

|      |                                    |                          |
|------|------------------------------------|--------------------------|
| 209. | Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie                |
| 210. | Pr. BOURKADI Jamal-Eddine          | Pneumo-ptisiologie       |
| 211. | Pr. CHAOUI Zineb                   | Ophtalmologie            |
| 212. | Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale       |
| 213. | Pr. ECHARRAB El Mahjoub            | Chirurgie Générale       |
| 214. | Pr. EL FTOUH Mustapha              | Pneumo-ptisiologie       |
| 215. | Pr. EL MOSTARCHID Brahim*          | Neurochirurgie           |
| 216. | Pr. EL OTMANYAzzedine              | Chirurgie Générale       |
| 217. | Pr. GHANNAM Rachid                 | Cardiologie              |
| 218. | Pr. HAMMANI Lahcen                 | Radiologie               |
| 219. | Pr. ISMAILI Mohamed Hatim          | Anesthésie-Réanimation   |
| 220. | Pr. ISMAILI Hassane*               | Traumatologie Orthopédie |
| 221. | Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss         | Gastro-Entérologie       |
| 222. | Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*            | Anesthésie-Réanimation   |
| 223. | Pr. TACHINANTE Rajae               | Anesthésie-Réanimation   |
| 224. | Pr. TAZI MEZALEK Zoubida           | Médecine Interne         |

#### Novembre 2000

|      |                                 |                                           |
|------|---------------------------------|-------------------------------------------|
| 225. | Pr. AIDI Saadia                 | Neurologie                                |
| 226. | Pr. AIT OURHROUI Mohamed        | Dermatologie                              |
| 227. | Pr. AJANA Fatima Zohra          | Gastro-Entérologie                        |
| 228. | Pr. BENAMR Said                 | Chirurgie Générale                        |
| 229. | Pr. BENCHEKROUN Nabiha          | Ophtalmologie                             |
| 230. | Pr. CHERTI Mohammed             | Cardiologie                               |
| 231. | Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation                    |
| 232. | Pr. EL HASSANI Amine            | Pédiatrie                                 |
| 233. | Pr. EL IDGHIRI Hassan           | Oto-Rhino-Laryngologie                    |
| 234. | Pr. EL KHADER Khalid            | Urologie                                  |
| 235. | Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*      | Rhumatologie                              |
| 236. | Pr. GHARBI Mohamed El Hassan    | Endocrinologie et Maladies Métaboliques   |
| 237. | Pr. HSSAIDA Rachid*             | Anesthésie-Réanimation                    |
| 238. | Pr. LACHKAR Azzouz              | Urologie                                  |
| 239. | Pr. LAHLOU Abdou                | Traumatologie Orthopédie                  |
| 240. | Pr. MAFTAH Mohamed*             | Neurochirurgie                            |
| 241. | Pr. MAHASSINI Najat             | Anatomie Pathologique                     |
| 242. | Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae        | Pédiatrie                                 |
| 243. | Pr. NASSIH Mohamed*             | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 244. | Pr. ROUIMI Abdelhadi            | Neurologie                                |

#### Décembre 2001

|      |                         |                         |
|------|-------------------------|-------------------------|
| 245. | Pr. ABABOU Adil         | Anesthésie-Réanimation  |
| 246. | Pr. AOUD Aicha          | Cardiologie             |
| 247. | Pr. BALKHI Hicham*      | Anesthésie-Réanimation  |
| 248. | Pr. BELMEKKI Mohammed   | Ophtalmologie           |
| 249. | Pr. BENABDELJLIL Maria  | Neurologie              |
| 250. | Pr. BENAMAR Loubna      | Néphrologie             |
| 251. | Pr. BENAMOR Jouda       | Pneumo-ptisiologie      |
| 252. | Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie      |
| 253. | Pr. BENNANI Rajae       | Cardiologie             |
| 254. | Pr. BENOUACHANE Thami   | Pédiatrie               |
| 255. | Pr. BENYOUSSEF Khalil   | Dermatologie            |
| 256. | Pr. BERRADA Rachid      | Gynécologie Obstétrique |

|      |                                 |                                   |
|------|---------------------------------|-----------------------------------|
| 257. | Pr. BEZZA Ahmed*                | Rhumatologie                      |
| 258. | Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie                          |
| 259. | Pr. BOUHOUCHE Rachida           | Cardiologie                       |
| 260. | Pr. BOUMDIN El Hassane*         | Radiologie                        |
| 261. | Pr. CHAT Latifa                 | Radiologie                        |
| 262. | Pr. CHELLAOUI Mounia            | Radiologie                        |
| 263. | Pr. DAALI Mustapha*             | Chirurgie Générale                |
| 264. | Pr. DRISSI Sidi Mourad*         | Radiologie                        |
| 265. | Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira     | Gynécologie Obstétrique           |
| 266. | Pr. EL HIJRI Ahmed              | Anesthésie-Réanimation            |
| 267. | Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid    | Neuro-Chirurgie                   |
| 268. | Pr. EL MADHI Tarik              | Chirurgie-Pédiatrique             |
| 269. | Pr. EL MOUSSAIF Hamid           | Ophtalmologie                     |
| 270. | Pr. EL OUNANI Mohamed           | Chirurgie Générale                |
| 271. | Pr. EL QUESSAR Abdeljlil        | Radiologie                        |
| 272. | Pr. ETTAIR Said                 | Pédiatrie                         |
| 273. | Pr. GAZZAZ Miloudi*             | Neuro-Chirurgie                   |
| 274. | Pr. GOURINDA Hassan             | Chirurgie-Pédiatrique             |
| 275. | Pr. HRORA Abdelmalek            | Chirurgie Générale                |
| 276. | Pr. KABBAJ Saad                 | Anesthésie-Réanimation            |
| 277. | Pr. KABIRI EL Hassane*          | Chirurgie Thoracique              |
| 278. | Pr. LAMRANI Moulay Omar         | Traumatologie Orthopédie          |
| 279. | Pr. LEKEHAL Brahim              | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 280. | Pr. MAHASSIN Fattouma*          | Médecine Interne                  |
| 281. | Pr. MEDARHRI Jalil              | Chirurgie Générale                |
| 282. | Pr. MIKDAME Mohammed*           | Hématologie Clinique              |
| 283. | Pr. MOHSINE Raouf               | Chirurgie Générale                |
| 284. | Pr. NABIL Samira                | Gynécologie Obstétrique           |
| 285. | Pr. NOUINI Yassine              | Urologie                          |
| 286. | Pr. OUALIM Zouhir*              | Néphrologie                       |
| 287. | Pr. SABBAH Farid                | Chirurgie Générale                |
| 288. | Pr. SEFIANI Yasser              | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 289. | Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  | Pédiatrie                         |
| 290. | Pr. TAZI MOUKHA Karim           | Urologie                          |

#### Décembre 2002

|      |                                      |                                         |
|------|--------------------------------------|-----------------------------------------|
| 291. | Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*         | Anatomie Pathologique                   |
| 292. | Pr. AMEUR Ahmed *                    | Urologie                                |
| 293. | Pr. AMRI Rachida                     | Cardiologie                             |
| 294. | Pr. AOURARH Aziz*                    | Gastro-Entérologie                      |
| 295. | Pr. BAMOU Youssef *                  | Biochimie-Chimie                        |
| 296. | Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*             | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 297. | Pr. BENBOUAZZA Karima                | Rhumatologie                            |
| 298. | Pr. BENZEKRI Laila                   | Dermatologie                            |
| 299. | Pr. BENZZOUBEIR Nadia*               | Gastro-Entérologie                      |
| 300. | Pr. BERNOUSSI Zakiya                 | Anatomie Pathologique                   |
| 301. | Pr. BICHRA Mohamed Zakariya          | Psychiatrie                             |
| 302. | Pr. CHOHO Abdelkrim *                | Chirurgie Générale                      |
| 303. | Pr. CHKIRATE Bouchra                 | Pédiatrie                               |
| 304. | Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique                   |
| 305. | Pr. EL ALJ Haj Ahmed                 | Urologie                                |
| 306. | Pr. EL BARNOUSSI Leila               | Gynécologie Obstétrique                 |



|      |                                   |                          |
|------|-----------------------------------|--------------------------|
| 307. | Pr. EL HAOURI Mohamed *           | Dermatologie             |
| 308. | Pr. EL MANSARI Omar*              | Chirurgie Générale       |
| 309. | Pr. ES-SADEL Abdelhamid           | Chirurgie Générale       |
| 310. | Pr. FILALI ADIB Abdelhai          | Gynécologie Obstétrique  |
| 311. | Pr. HADDOUR Leila                 | Cardiologie              |
| 312. | Pr. HAJJI Zakia                   | Ophtalmologie            |
| 313. | Pr. IKEN Ali                      | Urologie                 |
| 314. | Pr. ISMAEL Farid                  | Traumatologie Orthopédie |
| 315. | Pr. JAAFAR Abdeloihab*            | Traumatologie Orthopédie |
| 316. | Pr. KRIOULE Yamina                | Pédiatrie                |
| 317. | Pr. LAGHMARI Mina                 | Ophtalmologie            |
| 318. | Pr. MABROUK Hfid*                 | Traumatologie Orthopédie |
| 319. | Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*       | Gynécologie Obstétrique  |
| 320. | Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*       | Cardiologie              |
| 321. | Pr. MOUSTAINE My Rachid           | Traumatologie Orthopédie |
| 322. | Pr. NAITLHO Abdelhamid*           | Médecine Interne         |
| 323. | Pr. OUJILAL Abdelilah             | Oto-Rhino-Laryngologie   |
| 324. | Pr. RACHID Khalid *               | Traumatologie Orthopédie |
| 325. | Pr. RAISS Mohamed                 | Chirurgie Générale       |
| 326. | Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie       |
| 327. | Pr. RHOU Hakima                   | Néphrologie              |
| 328. | Pr. SIAH Samir *                  | Anesthésie Réanimation   |
| 329. | Pr. THIMOU Amal                   | Pédiatrie                |
| 330. | Pr. ZENTAR Aziz*                  | Chirurgie Générale       |
| 331. | Pr. ZRARA Ibtisam*                | Anatomie Pathologique    |

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### Janvier 2004

|      |                             |                                           |
|------|-----------------------------|-------------------------------------------|
| 332. | Pr. ABDELLAH El Hassan      | Ophtalmologie                             |
| 333. | Pr. AMRANI Mariam           | Anatomie Pathologique                     |
| 334. | Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie                    |
| 335. | Pr. BENKIRANE Ahmed*        | Gastro-Entérologie                        |
| 336. | Pr. BENRAMDANE Larbi*       | Chimie Analytique                         |
| 337. | Pr. BOUGHALEM Mohamed*      | Anesthésie Réanimation                    |
| 338. | Pr. BOULAADAS Malik         | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 339. | Pr. BOURAZZA Ahmed*         | Neurologie                                |
| 340. | Pr. CHAGAR Belkacem*        | Traumatologie Orthopédie                  |
| 341. | Pr. CHERRADI Nadia          | Anatomie Pathologique                     |
| 342. | Pr. EL FENNI Jamal*         | Radiologie                                |
| 343. | Pr. EL HANCHI ZAKI          | Gynécologie Obstétrique                   |
| 344. | Pr. EL KHORASSANI Mohamed   | Pédiatrie                                 |
| 345. | Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie                               |
| 346. | Pr. HACHI Hafid             | Chirurgie Générale                        |
| 347. | Pr. JABOUIRIK Fatima        | Pédiatrie                                 |
| 348. | Pr. KARMANE Abdelouahed     | Ophtalmologie                             |
| 349. | Pr. KHABOUZE Samira         | Gynécologie Obstétrique                   |
| 350. | Pr. KHARMAZ Mohamed         | Traumatologie Orthopédie                  |
| 351. | Pr. LEZREK Mohammed*        | Urologie                                  |
| 352. | Pr. MOUGHIL Said            | Chirurgie Cardio-Vasculaire               |
| 353. | Pr. NAOUMI Asmae*           | Ophtalmologie                             |
| 354. | Pr. SAADI Nozha             | Gynécologie Obstétrique                   |
| 355. | Pr. SASSENOU ISMAIL*        | Gastro-Entérologie                        |
| 356. | Pr. TARIB Abdelilah*        | Pharmacie Clinique                        |
| 357. | Pr. TIJAMI Fouad            | Chirurgie Générale                        |
| 358. | Pr. ZARZUR Jamila           | Cardiologie                               |

**359. Janvier 2005**

|      |                                |                                           |
|------|--------------------------------|-------------------------------------------|
| 360. | Pr. ABBASSI Abdellah           | Chirurgie Réparatrice et Plastique        |
| 361. | Pr. AL KANDRY Sif Eddine*      | Chirurgie Générale                        |
| 362. | Pr. ALAOUI Ahmed Essaid        | Microbiologie                             |
| 363. | Pr. ALLALI Fadoua              | Rhumatologie                              |
| 364. | Pr. AMAR Yamama                | Néphrologie                               |
| 365. | Pr. AMAZOUZI Abdellah          | Ophtalmologie                             |
| 366. | Pr. AZIZ Noureddine*           | Radiologie                                |
| 367. | Pr. BAHIRI Rachid              | Rhumatologie                              |
| 368. | Pr. BARKAT Amina               | Pédiatrie                                 |
| 369. | Pr. BENHALIMA Hanane           | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 370. | Pr. BENHARBIT Mohamed          | Ophtalmologie                             |
| 371. | Pr. BENYASS Aatif              | Cardiologie                               |
| 372. | Pr. BERNOUSSI Abdelghani       | Ophtalmologie                             |
| 373. | Pr. BOUKLATA Salwa             | Radiologie                                |
| 374. | Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie                             |
| 375. | Pr. DOUDOUH Abderrahim*        | Biophysique                               |
| 376. | Pr. EL HAMZAOUI Sakina         | Microbiologie                             |
| 377. | Pr. HAJJI Leila                | Cardiologie                               |
| 378. | Pr. HESSISSEN Leila            | Pédiatrie                                 |
| 379. | Pr. JIDAL Mohamed*             | Radiologie                                |
| 380. | Pr. KARIM Abdelouahed          | Ophtalmologie                             |
| 381. | Pr. KENDOSSI Mohamed*          | Cardiologie                               |
| 382. | Pr. LAAROUSSI Mohamed          | Chirurgie Cardio-vasculaire               |
| 383. | Pr. LYAGOUBI Mohammed          | Parasitologie                             |
| 384. | Pr. NIAMANE Radouane*          | Rhumatologie                              |
| 385. | Pr. RAGALA Abdelhak            | Gynécologie Obstétrique                   |
| 386. | Pr. SBIHI Souad                | Histo-Embryologie Cytogénétique           |
| 387. | Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  | Ophtalmologie                             |
| 388. | Pr. ZERAIDI Najia              | Gynécologie Obstétrique                   |

**AVRIL 2006**

|      |                              |                               |
|------|------------------------------|-------------------------------|
| 423. | Pr. ACHEMLAL Lahsen*         | Rhumatologie                  |
| 424. | Pr. AFIFI Yasser             | Dermatologie                  |
| 425. | Pr. AKJOUJ Said*             | Radiologie                    |
| 426. | Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra   | Dermatologie                  |
| 427. | Pr. BELMEKKI Abdelkader*     | Hématologie                   |
| 428. | Pr. BENCHEIKH Razika         | O.R.L                         |
| 429. | Pr. BIYI Abdelhamid*         | Biophysique                   |
| 430. | Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique       |
| 431. | Pr. BOULAHYA Abdellatif*     | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. | Pr. CHEIKHAOUI Younes        | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. | Pr. CHENGUETI ANSARI Anas    | Gynécologie Obstétrique       |
| 434. | Pr. DOGHMI Nawal             | Cardiologie                   |
| 435. | Pr. ESSAMRI Wafaa            | Gastro-entérologie            |
| 436. | Pr. FELLAT Ibtissam          | Cardiologie                   |
| 437. | Pr. FAROUDY Mamoun           | Anesthésie Réanimation        |
| 438. | Pr. GHADOUANE Mohammed*      | Urologie                      |
| 439. | Pr. HARMOUCHE Hicham         | Médecine Interne              |
| 440. | Pr. HANAFI Sidi Mohamed*     | Anesthésie Réanimation        |
| 441. | Pr. IDRIS LAHLOU Amine       | Microbiologie                 |
| 442. | Pr. JROUNDI Laila            | Radiologie                    |

443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 Parasitologie  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila  
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 466. Pr. SELKANE Chakir \*  
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 469. Pr. EL ABSI Mohamed  
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad \*  
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 473. Pr. GHARIB Noureddine  
 474. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 475. Pr. ISMAILI Nadia  
 476. Pr. MASRAR Azlarab  
 477. Pr. RABHI Monsef \*  
 478. Pr. MRABET Mustapha \*  
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 480. Pr. SEFFAR Myriame  
 481. Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 482. Pr. MRANI Saad \*  
 483. Pr. GANA Rachid  
 484. Pr. ICHOU Mohamed \*  
 485. Pr. TACHFOUTI Samira  
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 487. Pr. MELLAL Zakaria  
 488. Pr. AMMAR Haddou \*  
 489. Pr. AOUI Sarra  
 490. Pr. TLIGUI Houssain

Anatomie pathologique  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie plastique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Parasitologie

491. Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 492. Pr. ACHACHI Leila  
 493. Pr. MARC Karima  
 494. Pr. BENZIANE Hamid \*  
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 496. Pr. EL OMARI Fatima  
 497. Pr. MAHI Mohamed \*  
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 499. Pr. KEBDANI Tayeb  
 500. Pr. SIFAT Hassan \*  
 501. Pr. HADADI Khalid \*  
 502. Pr. ABIDI Khalid  
 503. Pr. MADANI Naoufel  
 504. Pr. TANANE Mansour \*  
 505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

Parasitologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pharmacie clinique  
 Pharmacie galénique  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Réanimation médicale  
 Réanimation médicale  
 Traumatologie orthopédie  
 Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. AZENDOUR Hicham \*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'kassimi Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*

Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie  
 Cardiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Neurologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie

Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. KANOUNI Lamya  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

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

### **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

#### **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique

21.Pr. TOUATI Driss  
22.Pr. ZAHIDI Ahmed  
23.Pr. ZELLOU Amina

Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

**\* *Enseignants Militaires***

**DEDICACES**

**A mes très chers parents**

**En ce jour, votre fille espère réaliser l'un de vos rêves !**

Les deux personnes qui ont toujours été présents pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but.

Vos bénédictions ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à votre égard, Puisse cette thèse symboliser le fruit de vos longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Veillez trouver dans ce modeste travail la récompense de vos sacrifices et l'expression de mon amour et de mon attachement indéfectible.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous protéger et vous accorder meilleure santé et longue vie.

**A mes chers frères, mon très cher fiancé Larbi  
et ma chère Lamyae**

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du soutien que vous m'avez toujours donné.

Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir fleurissant et une Vie pleine de Bonheur, de santé et de prospérité

**Aux familles Rkizat et Belkahla**

**À mes chères amies**

En souvenir des moments agréables passés ensemble,

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

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



# REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur

CHKOFF RACHID

Professeur agrégé de chirurgie générale

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant avec gentillesse de présider notre thèse.

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants, nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Nous avons été marqués par votre sympathie et votre gentillesse.

Veillez, cher professeur, trouvé dans cet humble travail l'expression de notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

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

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur

ELABSI MOHAMED

Professeur agrégé de Chirurgie générale

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et vous m'avez guidé avec rigueur à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

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

A Notre maître et juge de thèse

Madame le professeur

KABBAJ NAWAL

Professeur agrégé d'hépatogastro-entérologie

Nous avons été très sensibles à la gentillesse et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre reconnaissance et notre gratitude.

Puisse dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et juge de thèse,

Monsieur le professeur

ECHARRAB EL MAHJOUB

Professeur agrégé de Chirurgie générale

Déjà, cher maître, le fait d'accepter d'honorer le jury de ma thèse par votre présence est pour moi un atout. Je vous en remercie infiniment en vous souhaitant une florissante santé et une vie couronnée de succès. Ce geste encourageant m'a facilité la tâche et m'a donné plus d'ardeur et de confiance.

Puisse Dieu le tout-puissant vous accorder longue vie, prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et juge de thèse,

Monsieur le professeur

EL OUNANI MOHAMED

Professeur agrégé de chirurgie générale

Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez, cher maître, d'accepter ce travail en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

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

## ABREVIATIONS

|             |                                                 |
|-------------|-------------------------------------------------|
| <b>ASP</b>  | : Abdomen sans préparation                      |
| <b>ATCD</b> | : Antécédent                                    |
| <b>CHU</b>  | : Centre hospitalier universitaire              |
| <b>CIVD</b> | : Coagulation intra-vasculaire disséminée       |
| <b>DL</b>   | : Douleur                                       |
| <b>DPC</b>  | : Duodénopancréatectomie céphalique             |
| <b>F</b>    | : féminin                                       |
| <b>EST</b>  | : Estomac                                       |
| <b>FOGD</b> | : Fibroscopie oeso-gastro-duodénale             |
| <b>HCL</b>  | : Acide chlorhydrique                           |
| <b>IVD</b>  | : Intraveineuse directe                         |
| <b>JA</b>   | : jéjunostomie d'alimentation                   |
| <b>M</b>    | : Masculin                                      |
| <b>NFS</b>  | : Numération formule sanguine.                  |
| <b>NP</b>   | : Non précisé                                   |
| <b>NPT</b>  | : Nutrition parentérale totale                  |
| <b>OESO</b> | : Œsophage                                      |
| <b>ORL</b>  | : Oto-rhino-laryngologie                        |
| <b>PVC</b>  | : Pression veineuse centrale                    |
| <b>RAI</b>  | : Recherche d'agglutinines irrégulières.        |
| <b>Rx</b>   | : Radiographie                                  |
| <b>SAMU</b> | : Service d'aide médicale et d'urgence          |
| <b>SDRA</b> | : Syndrome de détresse respiratoire aiguë       |
| <b>SUCV</b> | : Service des urgences chirurgicales viscérales |
| <b>TDM</b>  | : Tomodensitométrie                             |
| <b>TOGD</b> | : Transit oeso-gastro-duodéal                   |
| <b>TP</b>   | : Taux de prothrombine                          |
| <b>VPN</b>  | : Valeur prédictive négative                    |
| <b>VPP</b>  | : Valeur prédictive positive                    |
| <b>VVC</b>  | : Voie veineuse centrale                        |

# SOMMAIRE

## ABREVIATIONS

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| <b>INTRODUCTION</b> .....                                    | 1  |
| <b>PREMIERE PARTIE (THEORIE)</b> .....                       | 3  |
| <b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....                               | 4  |
| I. Le pharynx.....                                           | 5  |
| A. Anatomie descriptive .....                                | 5  |
| B. Vascularisation - Innervation .....                       | 5  |
| II. L'oesophage .....                                        | 6  |
| A. Anatomie descriptive.....                                 | 6  |
| B. Rapports.....                                             | 7  |
| C. Vascularisation.....                                      | 9  |
| III. L'estomac.....                                          | 10 |
| A. Anatomie descriptive.....                                 | 10 |
| B. Anatomie topographique.....                               | 10 |
| C. Rapports de l'estomac.....                                | 11 |
| D. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique..... | 12 |
| IV. Le duodénum.....                                         | 14 |
| A. Anatomie descriptive.....                                 | 14 |
| B. Rapports anatomiques.....                                 | 14 |
| C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique..... | 16 |
| V. Le côlon.....                                             | 18 |
| A. Anatomie descriptive.....                                 | 18 |
| B. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique..... | 19 |
| <b>RAPPEL HISTOLOGIQUE</b> .....                             | 22 |
| I. L'oesophage .....                                         | 23 |
| A. La muqueuse.....                                          | 23 |
| B. La muscularis mucosae.....                                | 24 |
| C. La sous- muqueuse.....                                    | 24 |
| D. La musculuse.....                                         | 24 |
| II. L'estomac.....                                           | 25 |
| A. La séreuse.....                                           | 25 |

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| B. La musculuse.....                                   | 26 |
| C. La sous- muqueuse.....                              | 26 |
| D. La muqueuse.....                                    | 26 |
| III. Le duodénum.....                                  | 27 |
| ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....                             | 29 |
| I. Etude macroscopique.....                            | 29 |
| A. Topographie des lésions.....                        | 30 |
| B. Aspect macroscopique.....                           | 31 |
| II. Etude histologique .....                           | 31 |
| A. Phase initiale postagressive... ..                  | 32 |
| B. Phase de détersion.....                             | 32 |
| C. Phase de réparation.....                            | 33 |
| D. Phase de cicatrisation.....                         | 33 |
| ETIOPATHOGENIE.....                                    | 35 |
| I. Aspects physicochimiques caractéristiques.....      | 36 |
| A. Caustiques forts.....                               | 36 |
| B. Caustiques moyens.....                              | 37 |
| II. Mécanisme d'action.....                            | 38 |
| A. Lésions des caustiques forts.....                   | 38 |
| B. Caustiques moyens.....                              | 38 |
| TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC.....                    | 40 |
| I. Généralités.....                                    | 41 |
| II. Avant l'hospitalisation.....                       | 41 |
| III. Clinique et paraclinique.....                     | 42 |
| A. Interrogatoire.....                                 | 42 |
| B. Diagnostic clinique.....                            | 42 |
| C. Les examens complémentaires.....                    | 45 |
| TRAITEMENT.....                                        | 53 |
| I. Les extrêmes urgences : Traitement chirurgical..... | 54 |
| A. Généralités.....                                    | 54 |
| B. Particularités anesthésiques.....                   | 54 |
| C. Techniques chirurgicales.....                       | 55 |
| D. Suites opératoires.....                             | 67 |
| E. Indications opératoires.....                        | 68 |
| II. Les traitements médicaux.....                      | 69 |
| A. Réanimation des formes graves.....                  | 70 |
| B. Les anti-sécrétoires.....                           | 70 |



|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| C. Les antibiotiques.....                       | 71  |
| D. Les antalgiques.....                         | 71  |
| E. Autres médicaments.....                      | 71  |
| F. La nutrition parentérale.....                | 71  |
| III. La prise en charge psychiatrique.....      | 73  |
| EVOLUTION.....                                  | 74  |
| I. Complications et séquelles.....              | 75  |
| A. Les complications aiguës.....                | 75  |
| B. Les complications tardives.....              | 76  |
| C. Les complications postopératoires.....       | 76  |
| D. Les complications concernant la plastie..... | 76  |
| E. La cancérisation secondaire.....             | 77  |
| II. Prise en charge des séquelles.....          | 77  |
| A. Traitement préventif.....                    | 77  |
| B. Traitement instrumental.....                 | 78  |
| C. Chirurgie des séquelles.....                 | 79  |
| PROPHYLAXIE.....                                | 81  |
| DEUXIEME PARTIE (PRATIQUE).....                 | 83  |
| MATERIEL ET METHODE.....                        | 84  |
| RESULTAT.....                                   | 91  |
| DISCUSSION.....                                 | 126 |
| CONCLUSION.....                                 | 140 |
| RESUME.....                                     | 143 |
| BIBLIOGRAPHIE.....                              | 147 |

# **INTRODUCTION**

Un produit est caustique, quand il détruit par son action chimique ou physico-chimique la substance ou la structure des tissus organiques, avec lesquels, il entre en contact [1].

L'ingestion de produits caustiques reste une urgence fréquente au Maroc. Elle est responsable de lésions graves, engageant le pronostic vital, dans l'immédiat et dans les formes sévères est posant un problème de rétablissement de continuité du tube digestif secondairement.

Au Maroc, le produit le plus fréquemment ingéré est l'acide chlorhydrique souvent dans un but d'autolyse [2].

Les circonstances de survenue sont de deux types : volontaire, dans un but de suicide et accidentel [1].

La fibroscopie digestive reste l'élément essentiel du bilan lésionnel initial. La prise en charge initiale a pour but d'évaluer la gravité des lésions digestives voire trachéo-bronchiques, sur des critères cliniques, endoscopiques et biologiques. Elle permet également de préciser la place de la chirurgie en urgence [2]

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente chez l'adulte, dont la prise en charge pluridisciplinaire fait intervenir médecins urgentistes, réanimateurs, gastroentérologues, chirurgiens viscéraux, oto-rhino-laryngologues (ORL), et psychiatres, comprenant le traitement des lésions initiales et des complications respiratoires, telles que les inhalations persistantes, et assurer une autonomie alimentaire [3-5].

Cette affection est susceptible de déterminer diverses lésions digestives principalement œsophagiennes et gastriques qui peuvent être superficielles guérissant sans séquelles ou des brûlures sévères qui engagent le pronostic fonctionnel et vital dans l'immédiat, une attitude diagnostique et thérapeutique plus agressive est proposée, cet approche permet même le traitement chirurgical radical précoce quand l'indication est posée dans un contexte clinique, radiologique et endoscopique précis pour éviter l'extension de la brûlure aux organes de voisinages ou perforation digestive, principales causes de décès [4].

Le délai écoulé entre l'ingestion et la mise en œuvre d'un traitement adapté est un facteur pronostique majeur [3].

Le traitement va de l'abstention avec simple repos digestif à l'oesogastrectomie par stripping en urgence, mais le meilleur traitement reste préventif et repose sur la sensibilisation du grand public du danger de l'acide chlorhydrique et sur la mise en vigueur des règles relatives à la commercialisation de ces produits [2-5].

A travers les résultats de ce travail rétrospectif portant sur 15 cas colligé sur une période de 6 ans allant de Janvier 2006 à Décembre 2011 au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU Ibn SINA de Rabat et à la lumière des données de la littérature, nous tenterons de préciser la place de la chirurgie en urgence dans les lésions caustiques graves, les modalités et les techniques opératoires dans ces situations.

**PREMIERE  
PARTIE  
(THEORIE)**

# **RAPPEL ANATOMIQUE**

# I. LE PHARYNX

## A. Anatomie descriptive

### 1. Configuration

Le pharynx est un conduit musculo-aponévrotique mesurant 15 cm de hauteur ; en forme d'entonnoir, tendu verticalement de la base du crâne à l'œsophage, situé en avant de la colonne vertébrale cervicale et en arrière des cavités nasale, orale et du larynx

Il constitue un véritable carrefour aéro-digestif.

Ainsi, le pharynx intervient dans :

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

La cavité du pharynx est étagée constituée de trois sous cavités (trois étages):

- **Le Nasopharynx ou Rhinopharynx**: étage supérieur, situé derrière les fosses nasales (FN).
- **L'oropharynx** : étage moyen situé derrière la cavité orale.
- **Le Laryngo-pharynx** : étage inférieur situé sous l'oropharynx, derrière le Larynx, il se poursuit en bas par l'œsophage.

### 2. Structure

De la superficie à la profondeur on trouve :

- Une muqueuse.
- Le fascia pharyngo-basilaire.
- Les muscles constricteurs, au nombre de 3 : supérieur, moyen, inférieur. Ils sont plats, pairs et incurvés.
- Les muscles élévateurs du pharynx.
- Le fascia bucco-pharyngie.

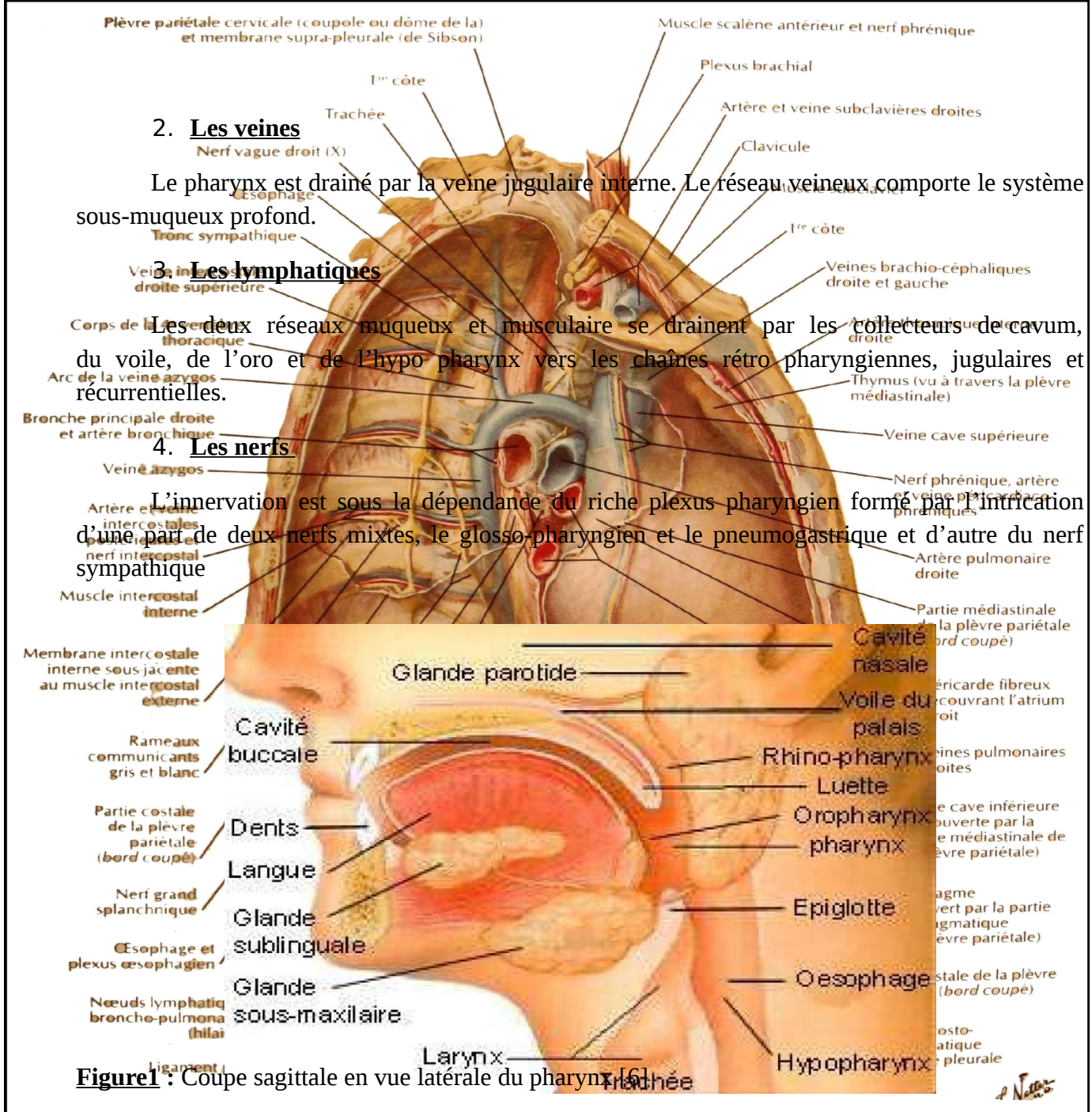
## B. Vascularisation - Innervation

### 1. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle du pharynx dépend essentiellement du système carotidien externe grâce :

- L'artère pharyngienne ascendante et l'artère thyroïdienne supérieure.
- Les branches de l'artère maxillaire interne.

Le système sous-clavier participe en fournissant l'irrigation de la bouche de l'œsophage et de la partie basse de l'hypo-pharynx.



## II. L'ŒSOPHAGE

### A. Anatomie descriptive (figure2[11])

#### 1. Situation

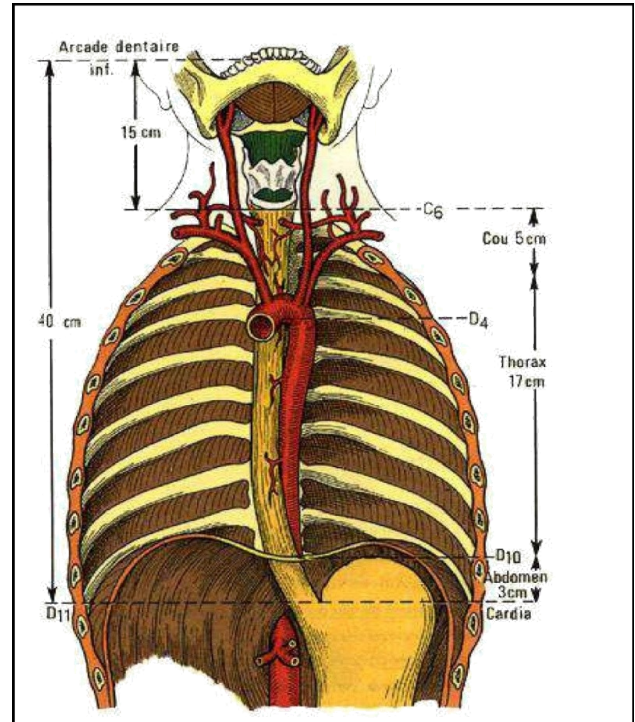
L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac. C'est un organe médian, il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia [7, 8,9].

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

## 2. Dimensions

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

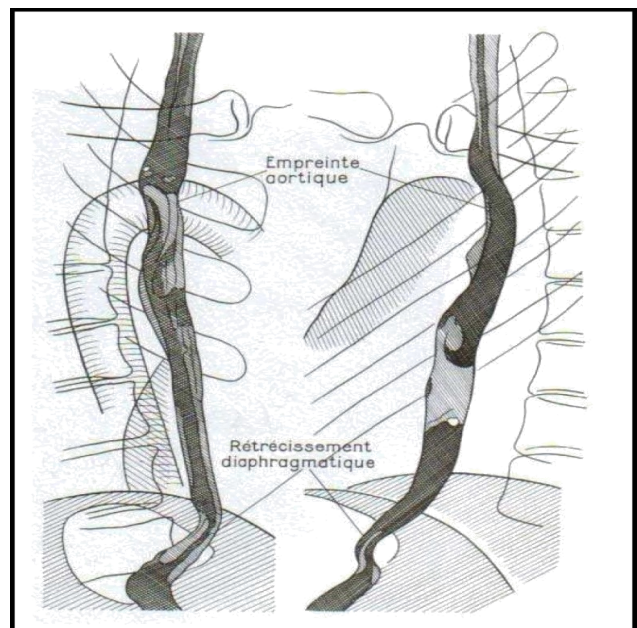
- 5cm pour la portion cervicale.
- 16 à 18 cm pour l'œsophage thoracique.
- Et 3cm pour le segment abdominal.
- Son diamètre varie entre 2 à 3cm.



**Figure 2:** Vue antérieure de l'œsophage [11]

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements : (figure 3) [7, 9,12]

- Cricoidien : occupe l'orifice supérieur de l'œsophage : la bouche œsophagienne dite bouche de KILLION, situé à 16 cm de l'arcade dentaire ;
- Aortique : répond à la crosse aortique à 23 cm de l'arcade dentaire à la hauteur T4 ;
- Bronchique : au niveau de la bronche gauche à 27 cm de l'arcade dentaire (T3) ;
- Diaphragmatique : lors du passage de l'œsophage au niveau du diaphragme.



**Figure 3:** Les rétrécissements œsophagiens [7]

## B. Rapports [7]

### 1. L'œsophage cervical

Il s'étend de C6 à T2, ses différents rapports sont les suivants :

- **En avant** : la trachée et le nerf récurrent gauche.
- **En arrière** : l'œsophage est séparé de l'aponévrose prévertébrale, des muscles prévertébraux et de la colonne vertébrale par les gaines viscérales et par l'espace cellulaire.



- **Latéralement** : l'œsophage cervical répond de dedans en dehors : au récurrent droit à droite et l'artère thyroïdienne inférieure ; aux lobes thyroïdiens ; au paquet vasculaire cervical englobant la carotide primitive, la jugulaire interne la branche descendante de l'hypoglosse, et le nerf pneumogastrique ; à la chaîne ganglionnaire jugulaire interne et plus en dehors aux muscles sous-hyoidiens et sterno-cléïdo-mastoïdien. [12].

## 2. L'œsophage thoracique

Il fait suite à l'œsophage cervical et il occupe dans le thorax, le médiastin postérieur, ses rapports sont : [7]

- **En avant, et de haut en bas** : la trachée, la bifurcation trachéale, la bronche souche gauche, les ganglions inertrachéo-bronchiques, les artères bronchiques et l'artère pulmonaire droit et enfin le péricarde et la base du cœur.
- **En arrière** : l'œsophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine jusqu'à T4. A partir de la quatrième vertèbre thoracique, l'œsophage s'éloigne du rachis et réponds : à l'aorte thoracique descendante, à la grande veine azygos, au canal thoracique, aux culs-de-sac pleuraux, à la petite veine azygos et aux premières artères intercostales droites.
- **Latéralement** :
  - **A droite** : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos [7,12] : au dessus et au dessous d'elle, il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit ; au dessous d'elle, le pneumogastrique droit aborde l'œsophage.
  - **A gauche** : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte [7,12], au dessus de laquelle il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la sous-clavière gauche et le canal thoracique. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche.

## 3. L'œsophage diaphragmatique

Il répond au corps de la dixième vertèbre thoracique, ses rapports sont : les nerfs pneumogastriques qui sont appliqués sur l'œsophage, le droit sur la face postérieure, et le gauche sur la face antérieure.

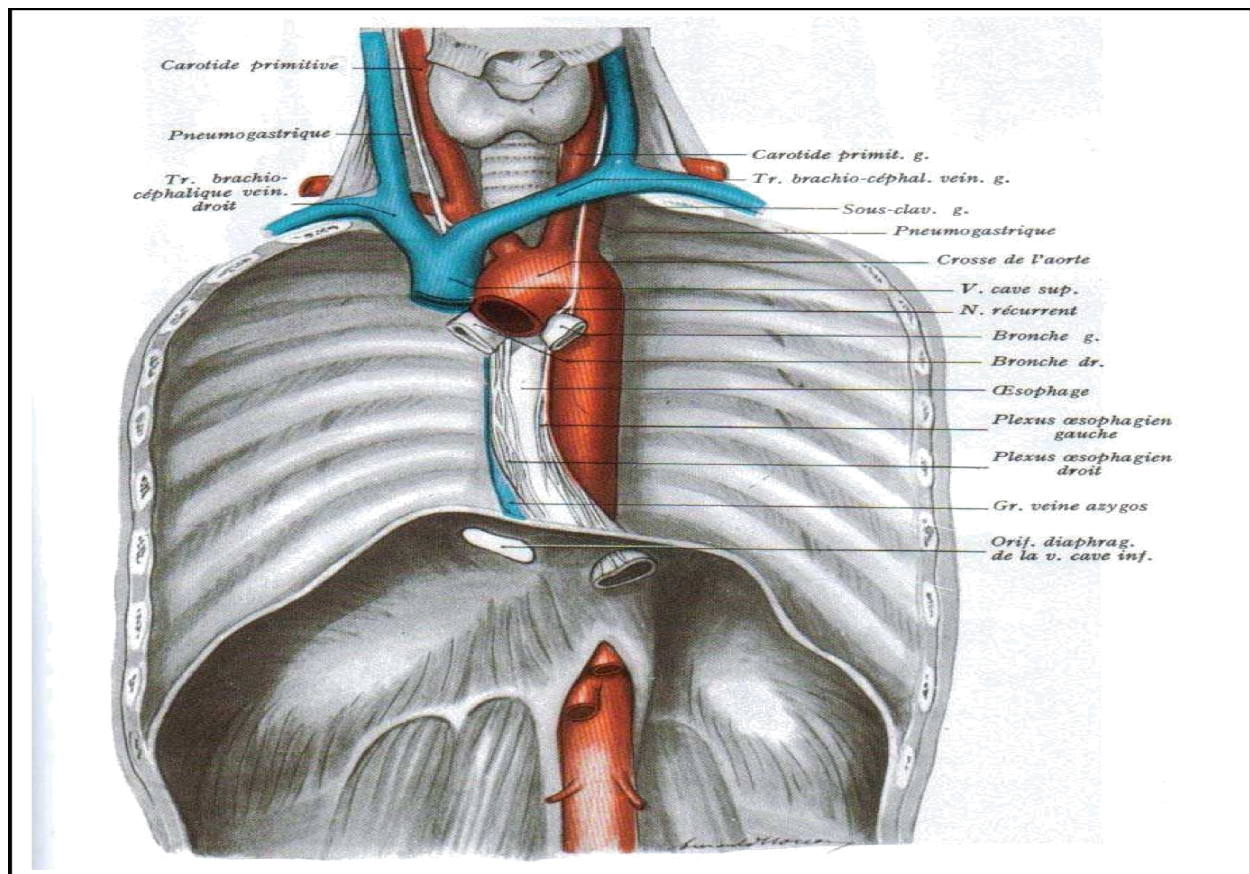
## 4. L'œsophage abdominal

Par l'intermédiaire du diaphragme, l'œsophage abdominal répond à l'aorte qui est en arrière et à droite, à la partie la plus déclive du poumon gauche et enfin au segment de la colonne vertébrale compris entre la partie moyenne de la dixième vertèbre thoracique et la partie moyenne de la onzième vertèbre thoracique.

Sa direction globalement oblique en bas et à gauche, il se termine par le cardia, il répond :

- En avant : au pneumogastrique gauche, à la face postérieure du lobe gauche du foie.

- En arrière : il repose directement sur le pilier diaphragmatique gauche et il est parcouru par le pneumogastrique droit.
- A droite le bord de l'œsophage est longé par le petit épiploon.
- A gauche par le ligament triangulaire gauche du foie.



**Figure 4:** Rapports de l'œsophage [7]

## C. Vascularisation[10]

### 1. Artérielle

La vascularisation de l'œsophage est assurée par trois artères :

- Les artères œsophagiennes supérieures qui proviennent des artères thyroïdiennes inférieures, elles assurent la vascularisation de l'œsophage cervical.
- Les artères œsophagiennes moyennes : naissent directement de l'aorte, et elles irriguent l'œsophage thoracique.
- Les artères œsophagiennes inférieures : naissent des artères diaphragmatiques inférieures et de la coronaire stomacique, elles vascularisent l'œsophage abdominale.

### 2. Veineuse

Elle est superposable à la vascularisation artérielle, la particularité essentielle est que les veines de l'**œsophage abdominal** se drainent vers le **système porte**, et celles de l'**œsophage cervico--thoracique** se drainent vers le **système cave**.

### 3. Lymphatique

L'œsophage présente tout au long de son trajet, des ganglions dits para-œsophagiens qui vont se drainer vers :

- Les ganglions des chaînes récurrentielles et jugulaires internes pour l'œsophage cervical.
- Les ganglions latéro-trachéaux et intratrachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour l'œsophage thoracique.
- Les ganglions de la chaîne coronaire stomachique pour l'œsophage abdominal.

### 4. L'innervation :

L'innervation de l'œsophage est assurée par les nerfs pneumogastriques droits et gauches dans sa portion thoraco-abdominale et par les deux nerfs récurrents, branches collatérales des pneumogastriques dans sa portion cervicale.

## III. L'estomac

### A. Anatomie descriptive

Il présente à décrire :

- Deux faces : antérieure et postérieure
- Deux bords : gauche appelé, grande courbure et droit, petite courbure
- Deux orifices : supérieur ou s'abouche l'œsophage = Cardia et inférieur sphinctérien = Pylore.

On divise l'estomac en deux portions :

- Verticale, supérieure, 2/3 : on lui distingue de haut en bas deux segments superposés : le fundus gastrique et le corps de l'estomac.
- Horizontale, inférieure, 1/3 : appelée l'antre-pylorique, elle se termine à droite par le pylore.

### B. Anatomie topographique

Situé dans l'hypochondre gauche, l'estomac est un organe intra-péritonéal, il entre en rapport avec

- En avant le foie et la paroi abdominale antérieure.
- En arrière avec le diaphragme et les organes rétro-péritonéaux.
- À droite, le foie et les organes de la région cœliaque.
- À gauche avec la rate le rein et la glande surrénale gauches.
- En haut le diaphragme.
- En bas le colon transverse.

### C. Les rapports de l'estomac[14-15-16-17-19-20]

#### 1. Les rapports péritonéaux [17]

L'estomac est entouré par le péritoine viscéral sur toute sa surface, sauf au niveau de la face

postérieure de la tubérosité et du cardia.

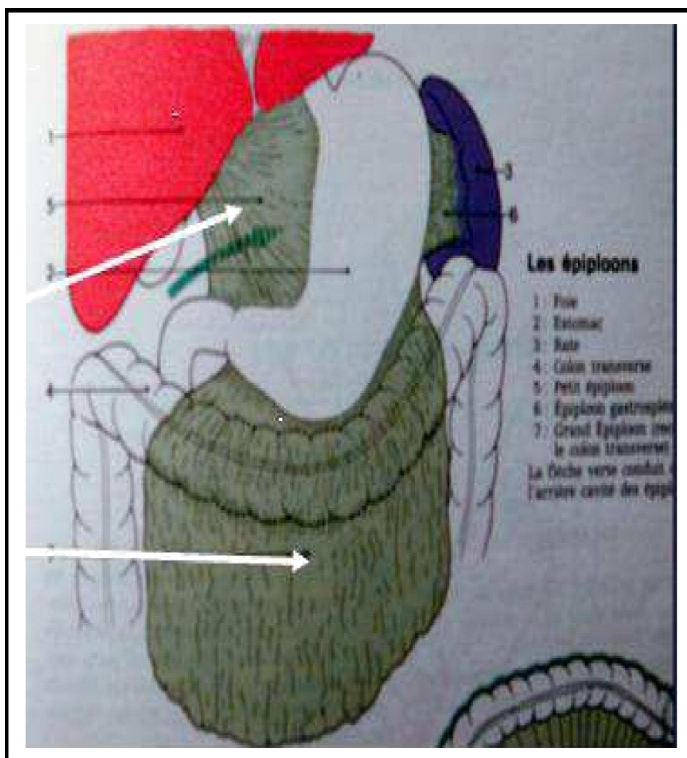
Le péritoine viscéral comporte au niveau de l'estomac deux feuillets, antérieur et postérieur, qui vont se joindre :

- Le long de la petite courbure pour former le petit épiploon.
- Le long de la grande courbure pour former, d'une part l'épiploon gastrosplénique ; d'autre part, le ligament gastrocolique, appelé aussi le grand épiploon.
- Au niveau de la partie supérieure de l'estomac pour former le ligament phrénico-gastrique.

**Figure 5-6 :** Montrant les rapports péritonéaux de l'estomac [17]

## 2. Les rapports avec les organes

### a. La face antérieure



Elle présente deux parties :

- Une partie thoracique qui répond de la profondeur à la superficie : au lobe gauche du foie, diaphragme et à la paroi thoracique.
- Une partie abdominale qui répond :
  - En haut et à droite au lobe gauche du foie.
  - En bas et à gauche à la paroi abdominale.

### b. La face postérieure

Elle est en rapport :

- En haut avec : le rein gauche, la capsule surrénale gauche et la rate.
- Dans sa partie moyenne avec : le pancréas et le mésocolon transverse.
- En bas avec : la quatrième portion du duodénum.

### c. La grande courbure

Elle répond de haut en bas :

- Au diaphragme par le ligament gastro-phrénique..
- A l'insertion de l'épiploon gastro-splénique et le bord antérieur de la rate.
- Au ligament gastro-colique et colon transverse.

#### d. **La petite courbure**

Elle est reliée :

- Par le petit épiploon au foie et répond en arrière de ce dernier à la région cœliaque.
- Par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur à l'aorte abdominale, au tronc cœliaque, à la veine coronaire stomachique, aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques et aux plexus solaires avec les ganglions cœliaques.

#### e. **Cardia**

Il fait suite à l'œsophage abdominal. Il répond :

- En avant : au lobe gauche du foie, nerf vague gauche et aux vaisseaux cardio-tubérositaires antérieurs.
- En arrière : au nerf vague droit, pilier gauche du diaphragme et l'aorte abdominale.
- A gauche : au fundus, ménageant l'angle de His.

#### f. **Pylore**

Il répond :

- En avant : au lobe carre du foie, col de la vésicule biliaire et colon transverse.
- En arrière : à la tête du pancréas, l'artère gastro-duodénale et les ganglions lymphatiques rétro- pyloriques.
- En haut : aux vaisseaux pyloriques qui cheminent dans le petit épiploon et au pédicule hépatique.
- En bas : aux vaisseaux gastro-épiploïques droits, ganglions lymphatiques sous pyloriques et mesocolon transverse.

### D. **Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de l'estomac**

#### 1. **Les artères de l'estomac**[17-18]

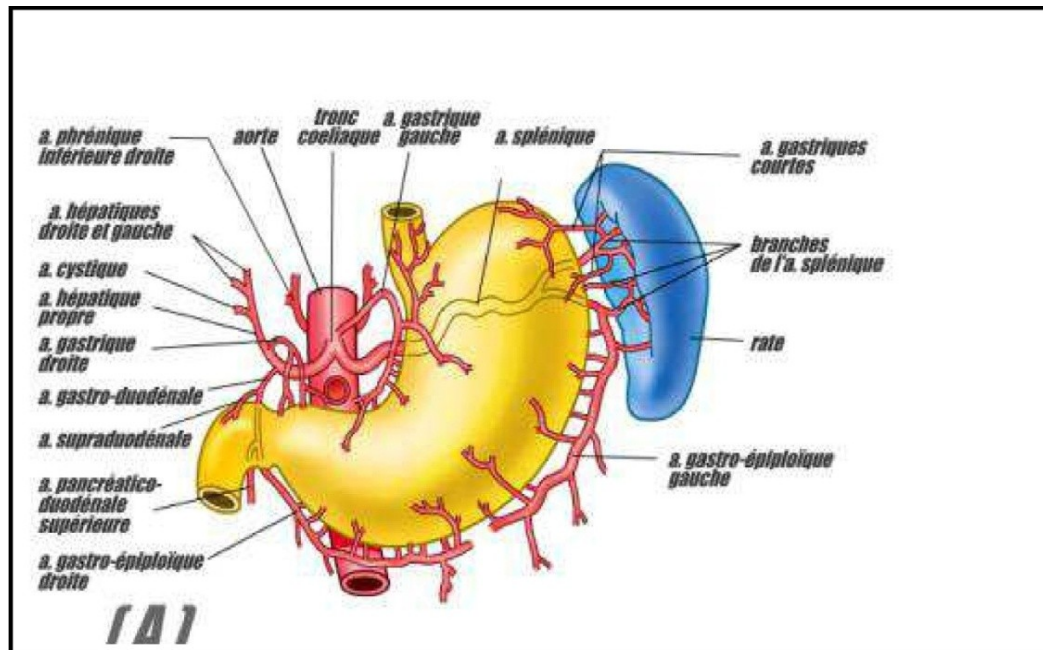
Elles proviennent des trois branches du tronc cœliaque :

**L'artère coronaire stomachique** qui donne : l'artère cardio-tubérositaire puis une branche antérieure et une postérieure qui s'anastomosent avec les branches de l'artère pylorique pour former l'arcade de la petite courbure.

**L'artère hépatique** qui fournit : l'artère gastro-épiploïque droite (branche de l'artère gastro-duodénale) s'anastomose avec l'artère gastro-épiploïque gauche (branche de l'artère splénique) pour former l'arcade de la grande courbure.

**L'artère splénique** qui fournit : l'artère gastro-épiploïque gauche, les vaisseaux courts destinés à la grande courbure et l'artère gastrique postérieure.

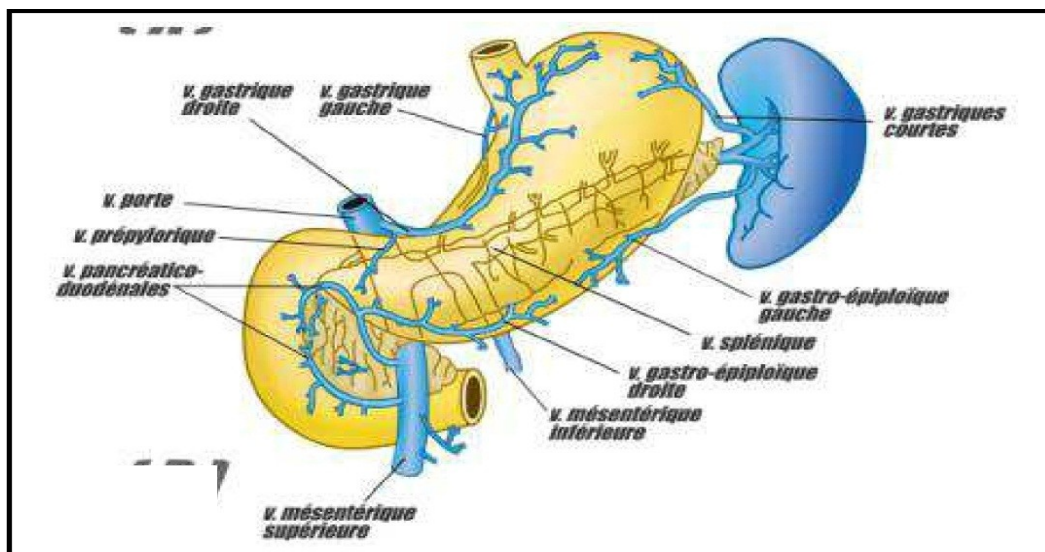




**Figure 7:** Montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [17]

## 2. Les veines de l'estomac[17-18]

La circulation veineuse est calquée sur la circulation artérielle et se rend à la veine porte.



**Figure 8:** Montrant la vascularisation veineuse de l'estomac [18]

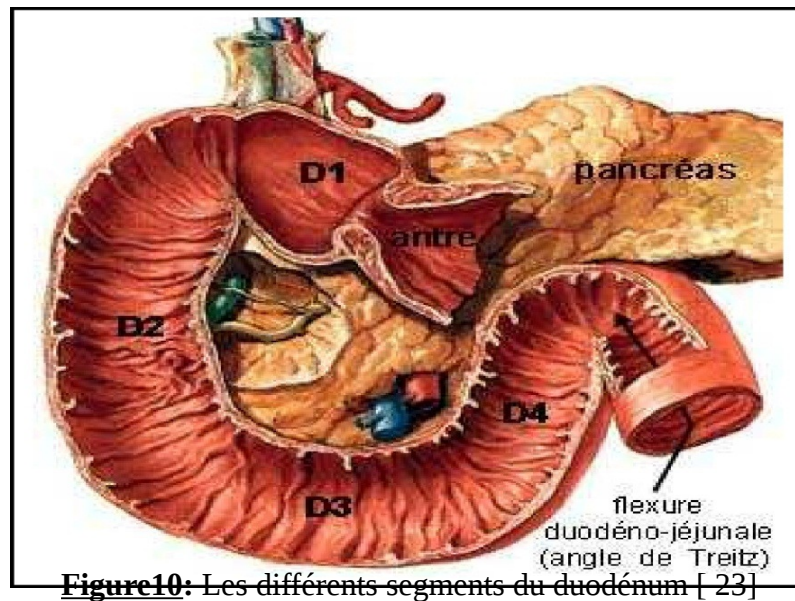
## IV. LE DUODENUM [21-22-23]

### A. Anatomie descriptive

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle il mesure 12 travers de doigt en moyenne, soit 25 cm de long. Cet organe profond, accolé à la paroi postérieure de l'abdomen est composé de 4 portions :

- D1 : très courte portion, fait suite au pylore gastrique.
- D2 : portion verticale descendante. Dans le D2 s'abouche l'ampoule de Vater: canal dilaté constitué par la fusion du canal pancréatique principal et le cholédoque.

- D3 : portion horizontale, inférieure.
- D4 : portion verticale ascendante qui se poursuit par le jéjunum.



## B. Les rapports anatomiques [23]

### 1. Le premier duodénum

- La face antérieure ; recouverte par le péritoine répond au lobe carré du foie et au col de la vésicule biliaire.
- La face postérieure : comprends une portion péritonéale comprise entre le pylore et l'artère gastroduodénale, elle est en rapport avec le corps du pancréas et l'artère hépatique. la portion non péritonéale adhère au col du pancréas, puis déborde et entre en contact avec le canal cholédoque et la veine porte, ainsi qu'avec l'artère gastroduodénale.
- La face supérieure répond au foie et au petit épiploon.
- La face inférieure : adhère au col du pancréas.

### 2. Le deuxième duodénum

- La face antérieure : répond au feuillet pariétale du péritoine, croisée par le colon transverse, elle répond à la vésicule biliaire, au foie et aux anses grêles.
- La face postérieure : cache la veine cave inférieure, une partie du rein et de l'uretère droits, le pédicule vasculaire rénal droit et enfin les vaisseaux génitaux droits.
- La face droite ; réponds au foie et au colon ascendant.
- La face gauche : collée à la tête du pancréas, reçoit le canal cholédoque et les canaux de Wirsung et Santorini.

### 3. Le troisième duodénum

- La face antérieure : répond aux anses grêles. elle est croisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- La face postérieure : recouvre la veine cave postérieure, l'aorte, les ganglions lymphatiques et le plexus nerveux inter-mésentérique.
- La face supérieure : répond au pancréas.
- La face inférieure : est en rapport avec les anses grêles.

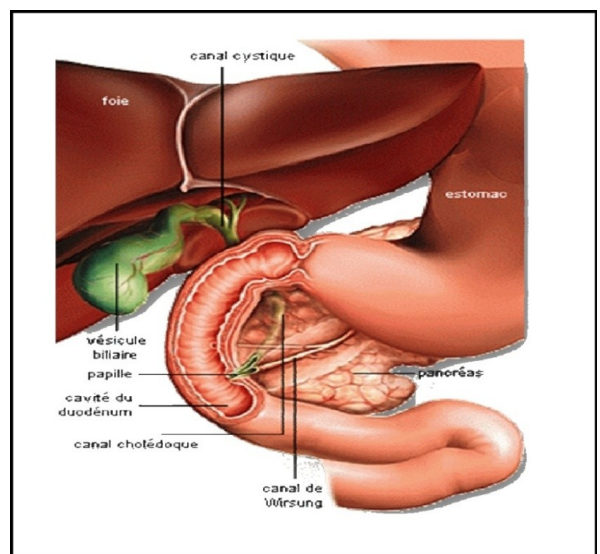
#### 4. Le quatrième duodénum

- La face antérieure : entre en rapport avec le méso-colon transverse, une partie de la face postérieure de l'estomac et des anses grêles.
- La face postérieure : répond à l'aorte, aux vaisseaux rénaux et génitaux gauches et au muscle psoas gauche.
- La face droite : répond à l'arc vasculaire de Treitz, formé par l'artère colique supérieure gauche et la veine mésentérique inférieure.

##### a. L'angle duodéno—jéjunal

Il est situé au bord inférieur du corps du pancréas au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et relié au pilier gauche du diaphragme par le muscle de Treitz.

**Figure 11** : Les rapports du duodénum [23]



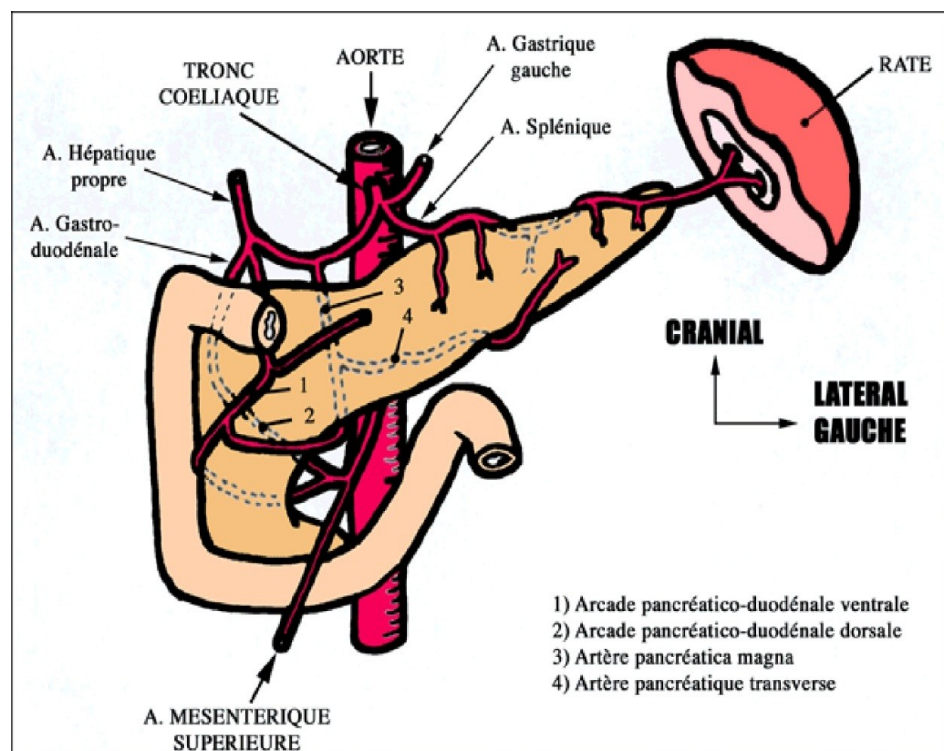


## C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

### 1. Artères

Le duodénum est irrigué par une arcade artérielle complète sur son versant interne, arcade qui est dédoublée pour constituer les artères pancréatico-duodénales antérieures et postérieures. Celles-ci sont alimentées, en haut, par l'artère gastro-duodénale (branche de l'hépatique et donc du tronc coeliaque) et en bas par la mésentérique supérieure. Cette arcade est responsable de la vascularisation du duodénum et de la tête du pancréas. (Figure :24)

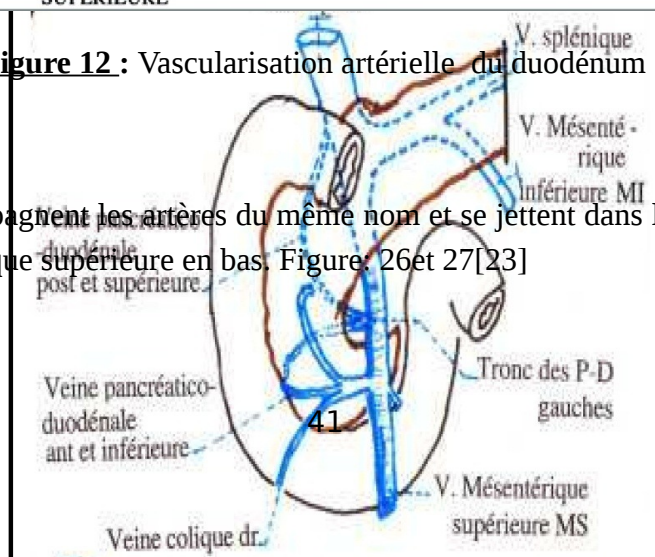
- Arcade pancréatico--duodénale postérieure: c'est l'anastomose entre:
  - Artère pancréatico-duodénale postérieure et supérieure.
  - Artère pancréatico duodénale postérieure et inférieure.
- Arcade pancreatico-duodénale antérieure: c'est l'anastomose entre:
  - Artère pancreatico-duodénale antérieure et supérieure.
  - Artère pancreatico-duodénale antérieure et inférieure.



**Figure 12 :** Vascularisation artérielle du duodénum [23]

### 2. Veines

Les veines accompagnent les artères du même nom et se jettent dans la veine porte en haut et dans la veine mésentérique supérieure en bas. Figure: 26et 27[23]



**Figure13:** Vascularisation veineuse [23]

### 3. Innervation

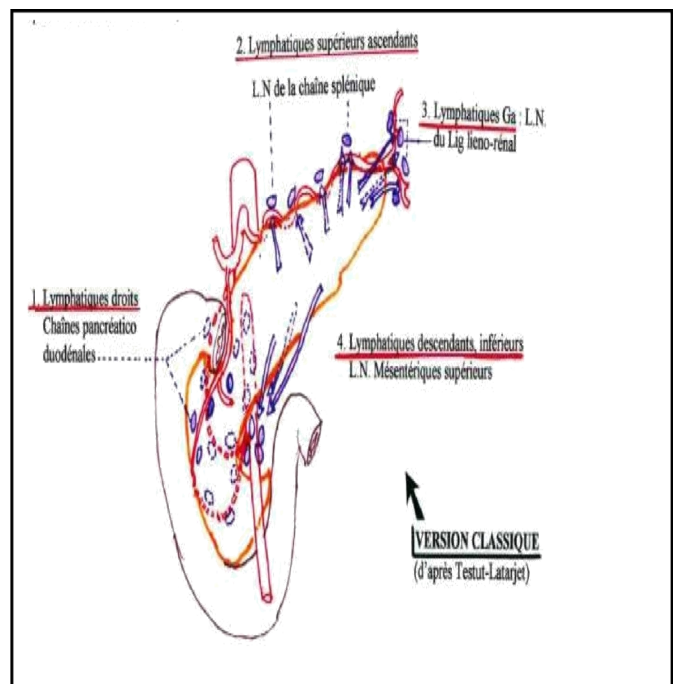
Comme le reste du tube digestif, le duodénum est innervé par le sympathique et le parasympathique.

Les fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux et proviennent du plexus et des ganglions cœliaques.

La sensibilité dépend du sympathique alors que le vague stimule la motricité et les sécrétions duodénales.

### 4. Lymphatiques

Le drainage lymphatique accompagne les vaisseaux sanguins et se collecte vers les ganglions cœliaques, de la base du mésentère et ceux du hile hépatique. (Figure28 [23])



**Figure 14:** Le drainage lymphatique du duodénum [23]

## v. LE COLON

### A. Anatomie descriptive

### **1. Disposition générale [24-25]**

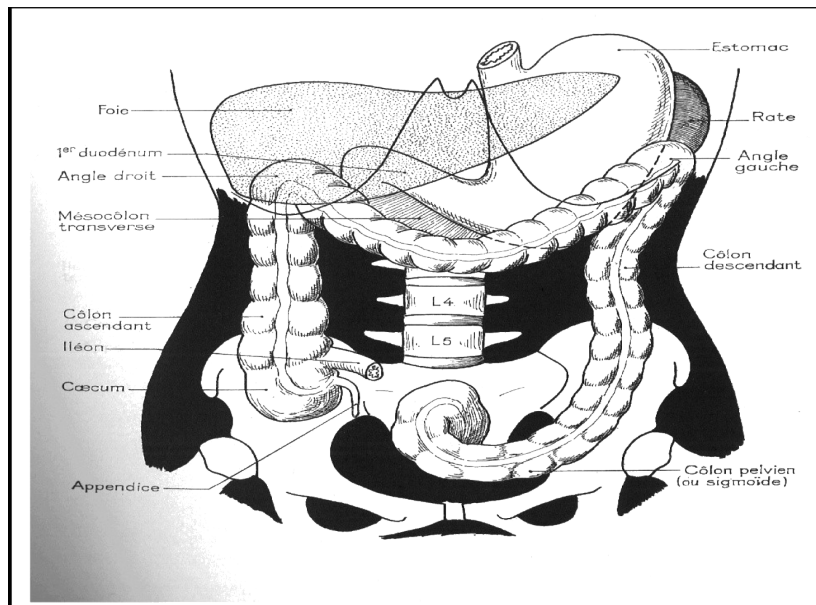
- Partie du tube digestif s'étendant de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.
- Formé de cinq parties: Caecum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant et sigmoïde. [25-26].
- Sa disposition anatomique et fonctionnelle permet de le considérer comme union de deux héli colons :
  - Droit : Sous la dépendance de l'artère mésentérique supérieure siège de la réabsorption électrolytique.
  - Gauche : Sous la dépendance de l'artère mésentérique inférieure, siège du transit et du stockage des matières.

### **2. Forme, Dimension, Constitution**

- Le côlon a la disposition d'un cadre en U renversé.
- Distingué par son aspect bosselé et blanchâtre, son calibre important, son péristaltisme modéré.
- Fait de la succession de bosselures séparées par des plis semi-lunaires et traversées par des bandelettes.
- La longueur totale est en moyenne de 1,35 m.
- La paroi est faite de 4 tuniques :
  - La séreuse.
  - La musculuse.
  - La sous muqueuse.
  - La muqueuse.

### **3. Le péritoine et ses accolements**

- Le caecum, les courbures droites et gauches sont fixés au péritoine pariétal par les plis caecaux et les ligaments phrénico-coliques.
- Les  $\frac{3}{4}$  gauches du côlon transverse et le côlon sigmoïde sont libres et mobiles contenus dans un méso (méso côlon transverse et méso côlon sigmoïde).
- Le côlon transverse est maintenu au bord inférieur de la grande courbure gastrique par le ligament gastro-colique.



**Figure 15:** Disposition générale du côlon [25]

## B. Vascularisation Innervation et drainage lymphatique

### 1. Les artères coliques : [26-27]

La vascularisation colique est sous la dépendance de deux systèmes artériels:

- **L'artère mésentérique supérieure** qui vascularise le côlon ascendant et les 2/3 droits du côlon transverse.
- **L'artère mésentérique inférieure** qui vascularise le 1/3 gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

Il existe donc deux territoires coliques vasculaires distincts anastomosés entre eux par une arcade située à proximité du côlon transverse

- **Les artères du côlon ascendant :**
  - Les branches coliques de l'artère mésentérique supérieure sont au nombre de 2 à 3. Elles se détachent du bord droit de l'artère, empruntent le mésocôlon droit et abordent le côlon ascendant par son bord médial
  - L'artère colique droite se dirige vers la courbure colique droite où elle se divise en deux branches en T : l'une longe le côlon transverse, l'autre le côlon ascendant.
  - L'artère colique ascendante, issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du côlon ascendant par sa branche colique, et la vascularisation du caecum et de l'appendice par les branches caecales antérieure, postérieure et appendiculaire.
  - Dans quelques cas une branche intermédiaire alimente la partie moyenne du colon ascendant.
- **Les artères du côlon transverse :**

Le côlon transverse est le plus souvent vascularisé par une branche directe de l'artère mésentérique supérieure : L'artère colique moyenne, et par l'anastomose des branches

ascendantes de la colique supérieure droite et la colique supérieure gauche appelée l'arcade de Riola.

- **Les artères du côlon gauche :**

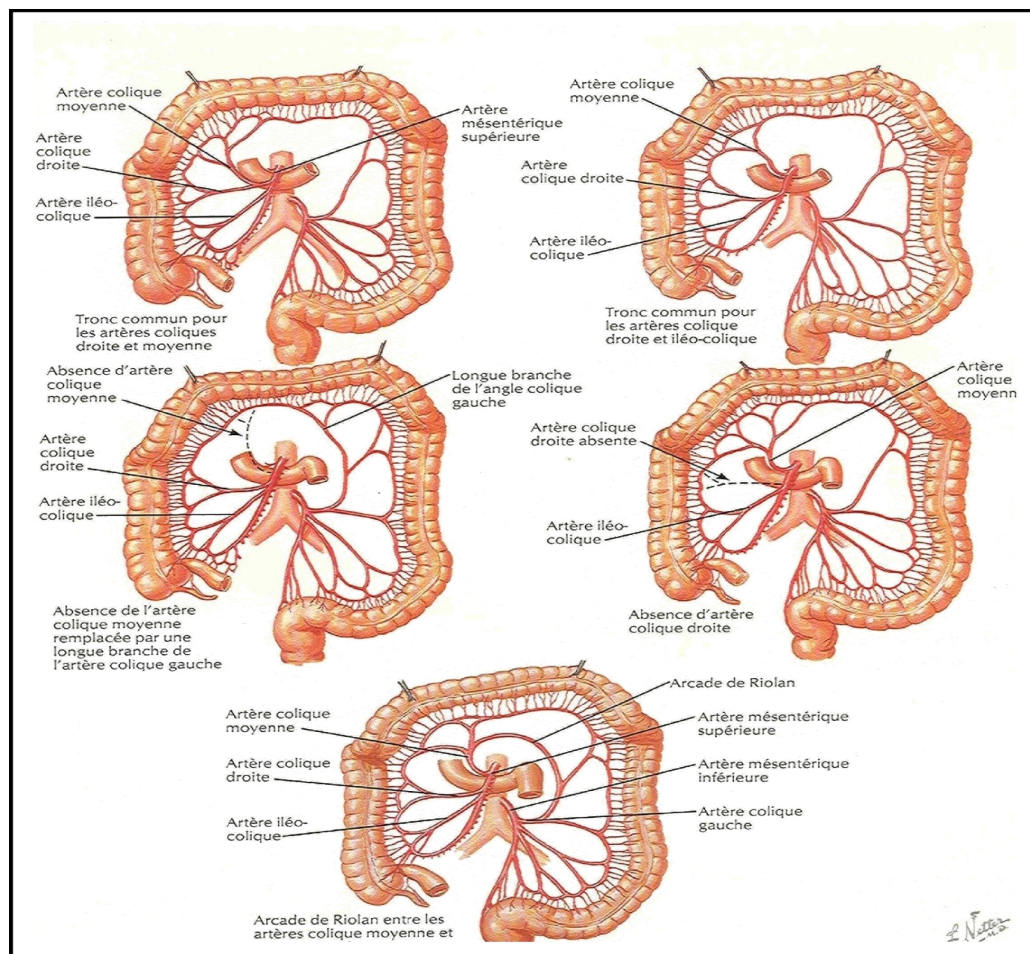
Ils proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se répartissent en artère colique gauche et en artères sigmoïdiennes :

- L'artère colique gauche se détache de l'artère mésentérique inférieure à 2 ou 3 cm de son origine et gagne la courbure colique gauche par un trajet récurrent. Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.
- Les artères sigmoïdiennes sont au nombre de 3. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le mésosigmoïde.

- **Répartition des artères coliques :**

Chaque artère colique ou sigmoïdienne se divise en T à proximité du côlon et s'anastomose avec l'artère voisine. L'ensemble forme une arcade artérielle marginale paracolique qui porte le nom du côlon vascularisé.

De l'arcade paracolique partent les vaisseaux droits qui sont le point de départ d'un riche réseau sous-muqueux.



**Figure 16** : Vascularisation du côlon [26]

2. **Les veines du côlon** : [25-27]

Les veines coliques droites suivent les artères du même nom. Elles se jettent sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc gastro-colique. Le plan veineux mésentérique supérieur est toujours situé en avant du plan artériel et le croise en X allongé.

Les veines sigmoïdiennes se réunissent à la veine rectale supérieure et forment l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

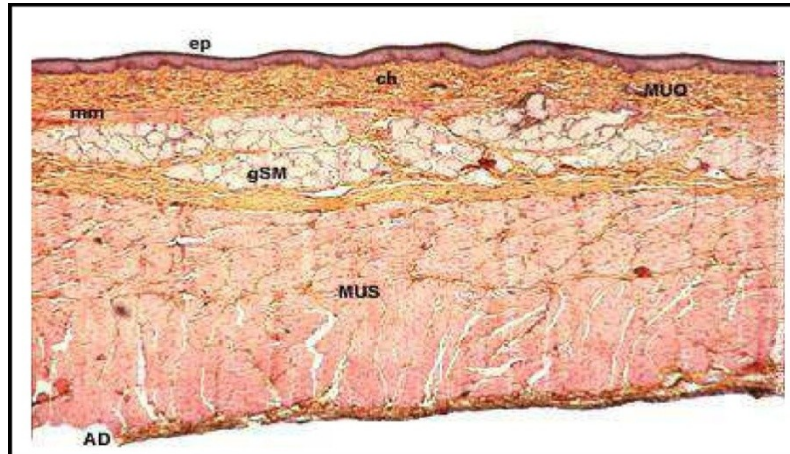
La veine mésentérique inférieure remonte verticalement, suit l'artère colique gauche et reçoit la veine de même nom. Elle forme à ce niveau l'arc vasculaire de même nom.

# **RAPPEL HISTOLOGIQUE**



## I. L'ŒSOPHAGE [8-28-29]

L'œsophage est un conduit digestif membrano-muqueux., sa paroi fait 3cm d'épaisseur et est dépourvu de séreuse. On lui distingue quatre structures histologiques: figure 1[28]



**Figure 1 [28] :** Coupe histologique montrant les quatre tuniques œsophagiennes

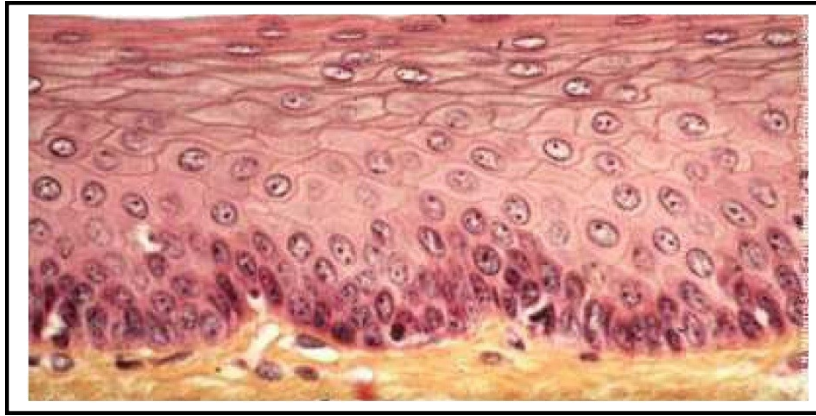
|      |                     |       |               |
|------|---------------------|-------|---------------|
| ep : | Epithélium          | gSM : | Sous muqueuse |
| ch : | Chorion             | MUS : | Muscleuse     |
| Mm : | Musculaire muqueuse | AD :  | Adventice     |

### A. La muqueuse figure 2[28]

Elle est épaisse et résistante, elle mesure 500 à 800μ m. Elle est formée d'un épithélium de revêtement pavimenteux stratifié de type malpighien non kératinisé en continuité avec celui qui borde le pharynx; il limite la lumière œsophagienne en formant de grands replis. La transition avec l'épithélium gastrique se fait brutalement au niveau du cardia.

Cette muqueuse comprend un chorion fait d'une couche conjonctivo-élastique contenant de nombreux lymphocytes, divers plexus vasculo-nerveux et de rares glandes salivaires dites glandes de schaffer (figure2) [28]

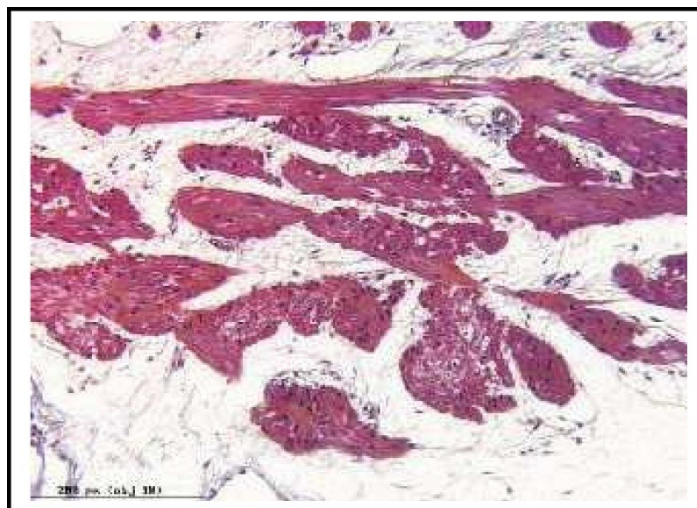




**Figure 2 :** La muqueuse. [28]

### B. La muscularis mucosae

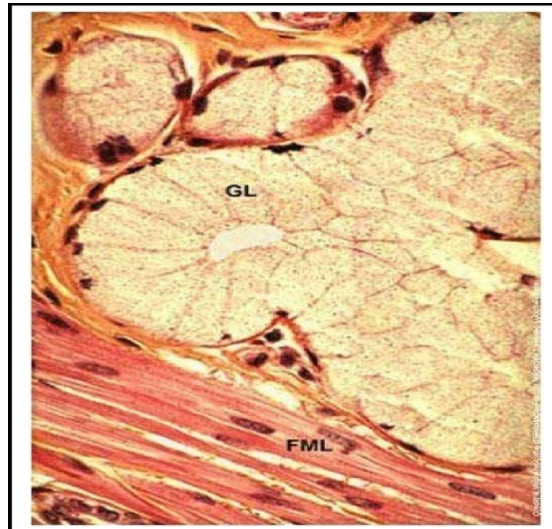
la musculaire muqueuse se continue avec la coucheélastique du pharynx, elle est composée de fibres musculaires lisses longitudinales noyées dans un fin réseau élastique (figure3) [28]



**Figure3 :** La muscularis mucosae [28]

### C. La sous-muqueuse

C'est une couche conjonctivo-élastique contenant des élémentsvasculo-nerveux destinés à la muqueuse, ainsi que de petites glandes muqueuses(GL) sécrétant de la mucine qui complète la lubrification du bol alimentaire et favorise ainsi sa progression vers l'estomac. Figure:[28]



**Figure 4** : la sous-muqueuse [28]

#### **D. La musculieuse(MUS)[8-28]**

Elle est composée de deux couches de muscles, une circulaire interne et une longitudinale externe.

- Dans le 1/3 supérieur de l'œsophage, à la jonction pharyngo-œsophagienne, le muscle est entièrement strié et les faisceaux de fibres ont une orientation variable.
- Dans le 1/3 moyen, les faisceaux de muscles lisses sont mêlés à des faisceaux de muscles striés et leur proportion augmente graduellement jusqu'à disparition complète du muscle strié dans le 1/3 inférieur.

Cet organe possède un système nerveux intrinsèque intra pariétal : le plexus d'Auerbach qui se situe entre les 2 couches musculaires.

## **II. L'ESTOMAC[17,30]**

L'estomac est un sac muqueux enfermé dans un sac musculaire tapissé lui-même d'une tunique séreuse. Chacune des trois membranes possède un rôle bien défini. La muqueuse sécrète entre autres le suc gastrique, la musculieuse brasse les aliments, la séreuse permet le glissement de l'organe et sa mobilité dans la loge sous phrénique gauche.

#### **A. La séreuse**

- La tunique séreuse est formée par le péritoine viscéral qui adhère intimement à la couche musculaire sous jacente au niveau des faces gastriques. Ce péritoine constitue les moyens d'attache de l'estomac qui sont de deux sortes :
- Les attaches ligamentaires : représentées par le ligament gastro-phrénique amarrant la grosse tubérosité à la face inférieure du diaphragme.
- Les attaches épiploïques : tendues entre les bords de L'estomac et les organes voisins. Ce sont les épiploons gastro-hépatique, gastro-splénique et gastro-colique.

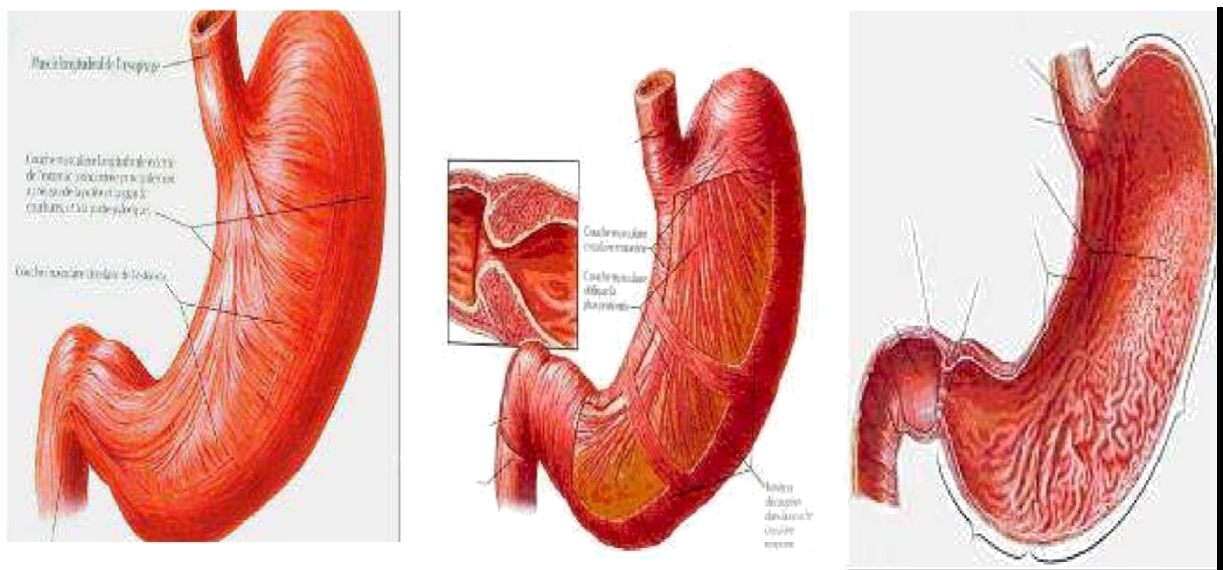
#### **B. La musculieusefigure 5,6 et 7 [17]**

Formée de 4 couches de dehors en dedans :

- la longitudinale : continue celle de l'œsophage et s'étend du cardia jusqu'au pylore avec condensation des fibres le long de la petite courbure.
- La couche arciforme est concentrée au niveau de l'angle de His, participant au système anti-reflux.
- La couche circulaire est concentrée au niveau du pylore, ce qui en fait un véritable sphincter.
- La couche oblique est la plus interne.

L'ensemble de cette musculature explique le rôle de l'estomac dans le broyage et l'évacuation des aliments et les crampes musculaires ressenties à la faim.

**Figure 5,6 et 7** : Montrant les différentes couches de la musculature de l'estomac [17]



### C. La sous-muqueuse

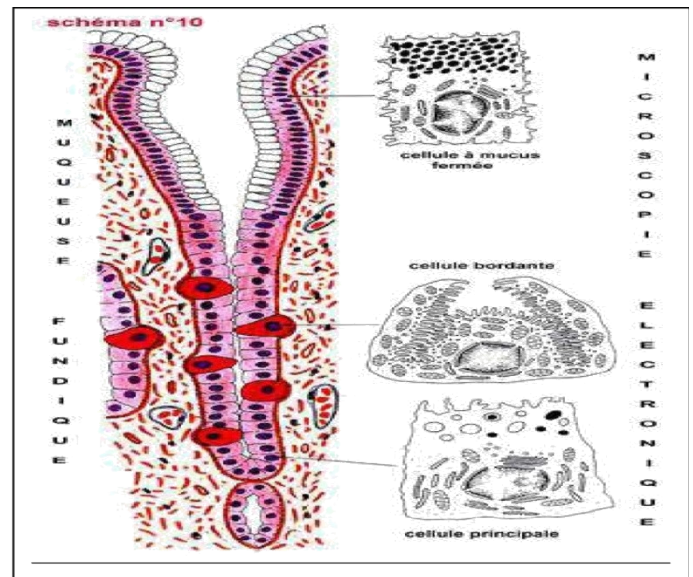
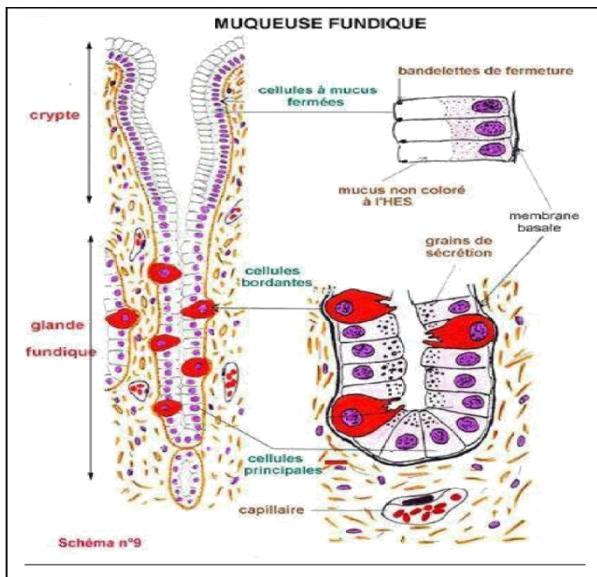
Elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche et siège de différentes glandes tubulaires qui atteignent la tunique musculaire, ces glandes sont différentes au niveau du cardia, de la grosse tubérosité du corps et de la partie pylorique. Cette couche celluleuse est un véritable carrefour vasculaire lymphatique et nerveux.

### D. La muqueuse figure 8,9 et 10[17]

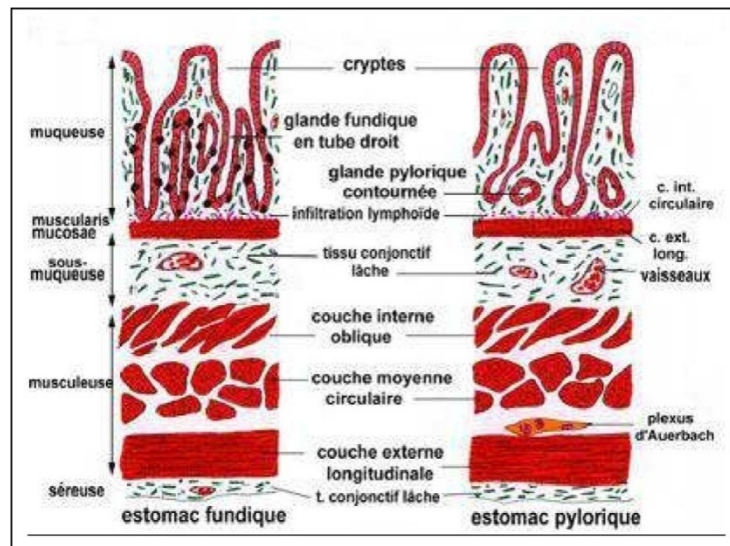
C'est la tunique la plus importante de l'estomac. Elle se présente sous l'aspect d'une membrane rose ou blanche suivant l'état de repos ou d'activité de l'organe.

Elle contient deux zones de sécrétion de limites imprécises, acide au niveau de la portion supérieure (fundus+corps) et alcaline au niveau de la portion inférieure qui sécrète la gastrine.





**Figure :8****Figure :9**



**Figure : 10**

**Figure 8 ,9 et 10** : Montant l’histologie de la muqueuse gastrique[17]

Histologiquement il s’agit d’un épithélium simple cylindrique muco-sécrétant qui s’invagine en cryptes profondes. Les glandes cardiales sont peu nombreuses et n’occupent qu’une bande de quelques millimètres autour de la jonction œsogastrique. Les glandes fundiques sont de quatre types : cellules à mucus, cellules pariétales qui produisent l’acide chlorhydrique, cellules principales sont les plus nombreuses et cellules endocrines appartenant au système APUD.

### III. **DUODENUM**[30]

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

- La séreuse péritonéale.

- La musculuse: avec ses deux plans, superficiel longitudinal et le profond circulaire.
- La sous muqueuse.
- Et la muqueuse: son épithélium est de type cylindrique simple; il y a trois types de cellules: cylindriques à plateau strié, caliciforme et entérochromaffines. Le chorion s'étend entre les glandes intestinales et les axes des villosités.

Le duodénum contient des valvules conniventes qui sont des replis permanents, circulaires ou spiralés, intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse avec un axe sous-muqueux. On commence à trouver des valvules dans le duodénum à quelques centimètres du pylore, elles atteignent leur développement maximal dans le duodénum terminal.

# **ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

L'œsophage est un conduit musculo-muqueux se défendant mal contre l'infection et l'inflammation.

Ainsi, le passage d'un produit corrosif va entraîner des dégâts anatomopathologiques dont l'évolution dépend de la gravité des lésions, de leur topographie et de la qualité du traitement institué.

## **I. ETUDE MACROSCOPIQUE**

### **A. Topographie des lésions**

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

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

#### **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 [35]

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

- La forme solide des bases (comprimés...) adhère fortement à la muqueuse 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.

#### **2. Le mode de passage et de remplissage du tractus digestif supérieur**

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

- La rapidité de l'ingestion, selon qu'il s'agisse d'un geste volontaire ou accidentel, permet l'absorption de quantité plus ou moins importante de produit. L'ingestion lente (absorption accidentelle) provoque un spasme immédiat de l'œsophage entraînant une stagnation du produit dans la cavité buccale. si l'ingestion est rapide (tentative d'autolyse), le passage dans l'estomac sera rapide; le maximum de lésions se situe alors au niveau de l'estomac.

- La position du sujet lors de l'absorption (procubitus, décubitus, assis) explique quelques localisations préférentielles. Par exemple, lors de la station debout, le liquide s'accumule au niveau du bas fond gastrique.
- les spasmes pyloriques et crico-pharyngés, en entravant le passage du caustique, protègent l'intestin et la cavité pharyngolaryngée du transit et des vomissements caustiques. A l'inverse, ces spasmes maintiennent une grande quantité ou une forte concentration de produit dans la lumière œsogastrique, entraînant une action maximale à ce niveau.

La nature du contenu gastrique: le suc gastrique ne neutralise pas les acides, alors que le pH acide tamponne partiellement l'action des bases et réduit l'importance des lésions. L'état de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du caustique influence l'atteinte pariétale. La vacuité étant un facteur aggravant éliminant un éventuel effet tampon et une dilution du produit caustique.

### **3. Topographie des lésions au niveau de l'œsophage**

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

### **4. Au niveau gastrique**

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

## **B. Aspect macroscopique**

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

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

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

## **II. ETUDE HISTOLOGIQUE**

Les caustiques réalisent sur les muqueuses digestives toutes les lésions élémentaires macroscopiques et microscopiques de la réaction inflammatoire banale, en suivant le cycle évolutif général de ce processus. Ces lésions sont d'intensité, de gravité et de topographie variables [31, 32, 33].

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



## **A. Phase initiale, postagressive (J1)**

Elle est caractérisée par des phénomènes vasculo-sanguins souvent intenses: -la muqueuse digestive est hyperhémée, 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. Il persiste souvent des lambeaux de muqueuse figés par la nécrose. En regard des ulcérations, les structures pariétales peuvent également être le siège d'une lyse massive créant parfois des trajets fistuleux. Des complications sévères peuvent apparaître d'emblée (perforation, hémorragie, oedème lésionnel pharyngo-laryngé et/ou pulmonaire, complications générales : acidose, hémolyse, coagulation intravasculaire disséminée). [36]

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.

Selon la profondeur de l'atteinte nécrotique, différents degrés ont été décrits. au niveau de l'œsophage pour Lemarié[32] 1<sup>er</sup> degrés : nécrose de la muqueuse (épithélium et chorion), 2<sup>ème</sup> degrés : nécrose de la muqueuse et de la musculeuse, 3<sup>ème</sup> degré : nécrose de toute la paroi et péri-œsophagite au niveau de l'estomac.

Pour Kuss[32] , 1<sup>er</sup> degré : congestion simple, 2<sup>ème</sup> degré : nécrose de la muqueuse, 3<sup>ème</sup> degré : nécrose de la muqueuse ,de la sous-muqueuse et de la musculeuse, 4<sup>ème</sup> degré : atteinte de la séreuse.[32]

Des complications gravissimes peuvent apparaître précocement :

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

## **B. 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 periviscérite 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. [32-36]

Les complications :

- Locales : dominées par la perforation de la paroi digestive qui est à son maximum de fragilité .des trajets fistuleux peuvent exceptionnellement se créer entre l'œsophage et la trachée, une bronche ou l'aorte. L'infection locale participe au développement de ces lésions. Les hémorragies persistent mais de faible abondance.
- Locorégionales : l'œdème pulmonaire lésionnel et les surinfections pleuro-pulmonaires sont les plus sérieuses.
- Générales : hémolyse, acidose métabolique, état de choc, septicémie ont comme conséquences anatomiques une CIVD, une néphrite tubulo-interstitielle aigue, une pancréatite aigue nécrosante.

### **C. 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.

Les complications sont essentiellement locales : des hémorragies considérables peuvent survenir par rupture des néocapillaires du bourgeon inflammatoire. La perforation reste possible (jusqu'au 14eme jour) ainsi que la fistulisation de l'œsophage vers la trachée, une bronche ou l'aorte. Des sténoses précoces, dès le huitième jour, peuvent se constituer. Les complications à distance sont essentiellement septiques : septicémie, pneumopathie, pleurésie, abcès sous phrénique. [32-36]

### **D. Phase de cicatrisation : (>J30)**

Pendant un temps variable, le bourgeon charnu persiste, se remanie et s'ulcère. En profondeur, la fibrose se développe englobant les structures persistantes, elle devient rétractile, déformant ainsi de façon importante la paroi et la lumière digestive ; débordant cette paroi, elle réalise une périviscérite (périgastrique) et des adhérences avec les organes voisins. Une régénération épithéliale s'ébauche, créant des foyers irréguliers, hyperplasiques ou dysplasiques avec anomalies cytonucléaires. La régénération complète de la muqueuse et la guérison anatomique sont exceptionnelles.

Les complications à cette période sont essentiellement locales : les fistules œsotrachéobronchiques sont possibles, la complication habituelle et majeure est la constitution

d'une sténose. [32-36]

Des complications tardives liées aux gestes thérapeutiques :

- La chirurgie a pour risque immédiat la perforation dans le médiastin ou le péritoine, la constitution de fistules et le déclenchement d'une infection locale (médiastinite). tardivement, une sténose des anastomoses œso-œsophagiennes, œsogastriques ou œso-colique ; est possible.
- Les dilatations instrumentales de l'œsophage agissent sur la fibrose jeune ou constituée, et peuvent entraîner des fissurations pariétales responsables d'hémorragies, exceptionnellement de fistules œso-trachéo-bronchiques ou œso-aortiques et éventuellement d'une perforation médiastinale.

En plus de l'infection, des ulcères et une sténose peptique avec béance du cardia peuvent également être causés par les dilatations.

Un problème majeur est la cancérisation des lésions œsophagiennes[34].de fréquence très variable (6 à 30 %) selon les séries ,elle survient tardivement, 15 à 75 ans après une brûlure caustique grave ou moyenne .la dégénérescence se fait sur l'œsophage en place, jamais sur l'œsophage exclu [32].Le type histologique est un carcinome malpighien, une observation de sarcome a été rapportée [32].

# ETIOPATHOGENIE

## I. ASPECTSPHYSICOCHIMIQUES CARACTERISTIQUES [35]

Appartenant aux produits chimiques de « classe 8 », c'est-à-dire pouvant provoquer par

leurs réactions chimiques des dommages pour l'homme, l'environnement et les matières, les caustiques sont répartis en trois catégories de substances :

- Acides ;
- Bases (alcali) ;
- Autres caustiques : agents oxydants et divers.

L'élément important du produit caustique est sa teneur en hydrogène ou l'importance de son groupement hydroxyle. Plus généralement, il faut toujours prendre garde aux réactions des caustiques en contact avec l'eau (possibilité de réaction exothermique).

Selon leurs caractéristiques, il est possible de les classer en caustiques forts et caustiques moyens.

### **A. Caustiques forts [35]**

Les caustiques forts sont représentés par les produits ayant un pH  $\leq 2$  pour les acides et un pH  $\geq 11$  pour les bases. Ils comprennent les acides forts, les acides faibles concentrés et les bases fortes.

**Tableau 1** : Acides forts[35].

| Nom, formule                                                      | Utilisation                          | Présentation     | Lésions, toxicité associée                 |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------|--------------------------------------------|
| Acide chlorhydrique<br>« muriatique » ou<br>Esprit « de sel » HCL | Détartrant                           | Liquide          | Majeurs, œdème pulmonaire                  |
| Acide sulfurique<br>(vitriol) H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>      | Liquide de batterie<br>(électrolyte) | Liquide          | Majeurs, œdème pulmonaire                  |
| Acide phosphorique<br>H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>              | Détartrants WC                       | Liquide          | Irritations, ulcérations, œdème pulmonaire |
| Acide nitrique HNO <sub>3</sub>                                   | Décapants métaux                     | Liquide          | Méthémoglobinémie, œdème pulmonaire        |
| Acide fluorhydrique HF                                            | Antirouille                          | Liquide          | Hypocalcémiant, pénétration lente          |
| Acide borique H <sub>3</sub> BO <sub>3</sub>                      | Désinfectant                         | Poudre, granulés | Convulsion, coma                           |

**Tableau 2 : Acides faibles concentrés[35]**

| Nom, formule                                | Utilisation | Présentation | Lésions, toxicité associée |
|---------------------------------------------|-------------|--------------|----------------------------|
| Acide acétique<br>$\text{CH}_3 \text{COOH}$ | Détartrant  | Liquide      | Majeurs, œdème pulmonaire  |
| Acide oxalique<br>$\text{HOOC-COOH}$        | Antirouille | Liquide      | Hypocalcémiant             |

**Tableau 3 : Bases fortes[35]**

| Nom, formule                          | Utilisation                                                                                             | Présentation                              | Lésions, toxicité associée                                  |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Ammoniaque<br>$\text{NH}_4 \text{OH}$ | Détergent ménager, décapants, détartrants                                                               | Liquide volatil 22                        | Majeurs, atteintes pulmonaires                              |
| Soude caustique<br>$\text{NaOH}$      | Décapants, déboucheurs, Destop <sup>®</sup> , décapfour <sup>®</sup> , Comprimés Clinitest <sup>®</sup> | Liquide<br>Solide<br>Paillettes, cristaux | Causticité majeure, brûlures majeurs, atteinte respiratoire |
| Potasse caustique<br>$\text{KOH}$     | Décapants, détartrants piles boutons                                                                    | Solide, liquide                           | Lésions buccales majeures causticité gastrique              |

### **A. Caustiques moyens [35]**

Les caustiques moyens ou oxydants sont représentés par des oxydants puissants comme l'eau de javel concentrée et les sels sodiques d'acides faibles (Tableau 4).

**Tableau 4 : Caustiques moyens [35]**

| Nom, formule                                        | Utilisation                                     | Présentation                                                                                                                    | Lésions, toxicité associée             |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Eau de javel, Hypochlorite de sodium $\text{NaClO}$ | Désinfectant, nettoyant Agent de blanchissement | Liquide, degré chlorométrique à 8,52 et 35<br>pH >11,5<br>Usage non professionnel : concentration maximale<br>Chlore actif < 10 | œdème pulmonaire en mélange avec acide |

Permanganate de Désinfectant  
potassium  $\text{KMnO}_4$

Comprimés, cristaux Lésions hémorragiques

Peroxyde Désinfectant  
d'hydrogène blanchissant  
 $\text{H}_2\text{O}_2$

Liquide concentré Hémorragies locales  
de 30 volumes à 100  
Volumes

## II. Mécanisme d'action [35]

L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH. Si celui-ci 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.

L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de plusieurs facteurs :

- La nature physico-chimique du produit avec en particulier l'aspect solide ou liquide ;
- La quantité ingérée ;
- La durée de contact avec les muqueuses ;
- La concentration

### A. Lésions des caustiques forts [35]

Dues aux gradients importants de concentration des ions  $\text{OH}^-$  et  $\text{H}^+$ , elles sont immédiates (inférieures à 2 minutes). Ces caustiques forts provoquent également des réactions fortement exothermiques en milieu aqueux.

Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation des protéines. Il se constitue une escarre limitant ainsi la diffusion du produit en profondeur, toutefois, le risque de perforation précoce n'est pas éliminé. L'atteinte gastrique est aggravée par l'apparition d'un pylorospasme entraînant une stase acide, responsable des lésions antrales. Solutions fluides, ces acides provoquent des lésions du bas œsophage et de l'estomac, et sont responsables de 20 des brûlures graves.

Les bases fortes provoquent une nécrose de liquéfaction, avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi d'où leur dangerosité. Cette caractéristique permet une pénétration lente et en profondeur. L'atteinte de la musculature, voire de la séreuse, est un facteur supplémentaire de lésions des organes de voisinage.

Existant souvent sous forme solide, en paillettes ou liquide avec forte viscosité, elles favorisent le contact prolongé, et entraînent des lésions de l'oropharynx et de l'œsophage supérieur ou moyen. Elles sont à l'origine d'environ 80 des lésions graves.

### B. Caustiques moyens [35]

Représentés essentiellement par les oxydants, ils nécessitent un temps de contact prolongé avec la muqueuse. Les lésions de nécrose sont proportionnelles à ce temps de contact. Ils provoquent une peroxydation des lipides membranaires. Sous forme de grumeaux, leur

adhésion à la muqueuse est renforcée avec une forte concentration locale. Les sels sodiques d'acides faibles provoquent une déshydratation intense.

Globalement, les caustiques sous forme solide induisent des lésions oropharyngées ou de l'œsophage supérieur et moyen, et sous forme liquide et fluide des lésions du bas œsophage et de l'estomac.

L'enfant qui ingère accidentellement un caustique le fait habituellement en petite quantité ; classiquement « il goute ». Dans le même cadre, l'adulte ingère, au contraire, une plus grande quantité car il déglutit mais cette quantité dépasse rarement une gorgée. Lors de tentative d'autolyse les quantités varient de la cuillère à soupe à des doses importantes (50 ml), voire massives allant jusqu'à 150 ml et plus ; dans ce cas les lésions se situent à hauteur du duodénum, et peuvent atteindre les organes de voisinage médiastinaux et abdominaux.

L'allongement du temps de contact avec la muqueuse augmente la gravité de lésions. Cette durée est augmentée par pylorospasme, la viscosité du produit, et utilisation d'agents tensioactifs favorisant un effet « mouillant ».

Certains produits présentent outre leurs effets caustiques, une toxicité systémique qui peut dominer le tableau. Parmi ceux-ci citons le paraquat, l'acide borique, les antirouille par leur effet chélateur de calcium (acide fluorhydrique, acide oxalique) (tableau 5).

**Tableau 5** [35].

| Produit caustique   | Groupe chimique           | Utilisation  | Effets systémiques                                |
|---------------------|---------------------------|--------------|---------------------------------------------------|
| Paraquat            | Ammonium<br>quaternaire   | herbicide    | Atteinte multiviscérale<br><br>Fibrose pulmonaire |
| Acide borique       | Acide fort                | désinfectant | Coma convulsif                                    |
| Acide fluorhydrique | Acide fort                | Antirouille  | Chélateur de calcium<br><br>Hypocalcémie          |
| Acide oxalique      | Acide faible<br>concentré | antirouille  | Chélateur de calcium<br><br>Hypocalcémie          |
| Formol concentré    | aldéhyde                  | bactéricide  | Œdème pulmonaire<br><br>Hémolyse                  |

Précisons que les solutions très diluées des caustiques dont le pH est compris entre 2 et 11, par exemple l'eau de javel à 12° chlorométriques génèrent uniquement des lésions



irritatives. Il en est de même pour les détergents anioniques et non ionique. Ces produits sortent ainsi de la définition des caustiques.

## **TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC**

## **I. GENERALITES**

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chezadulte. Bénigne dans 75 des cas, la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel avec une mortalité immédiate et retardée proche de 10 . Le délai écoulé entre ingestion et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important. [37]

Le tableau clinique initial, souvent impressionnant, explique les fréquentes erreurs de l'entourage ou du premier médecin appelé [38].

## **II. AVANT L'HOSPITALISATION**

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées : [39,3]

- Décubitus dorsale car cette attitude majorerait les risques de régurgitation et d'inhalation du caustique [71]
- Lavage gastrique car ré expose l'œsophage au caustique. D'autre part, il existe un risque de perforation à la pose de la sonde et un risque d'inhalation en cas de produit moussant [39,85]
- Mise en place d'une sonde gastrique en raison du risque de perforation, de reflux gastro-oesophagien et d'aggravation des lésions par la réaction inflammatoire entretenue [57, 74,76].
- Les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par « second passage » du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation[39, 58].
- L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réactions exothermiques) [71].
- Le charbon activé (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit).
- Ne pas administrer de pansements gastriques qui perturberaient les examens fibroscopiques.
- Aucun antidote n'est efficace. [35, 39,3]

En revanche, il semble nécessaire de :

- Médicaliser la prise en charge et le transport du patient (Samu) ;
- Rechercher des stigmates de poly-intoxication (médicamenteuse ou alcoolique) et la cause de l'ingestion (accidentelle, suicidaire et ses raisons) ;
- Le malade est placé en position demi-assise (prévention des régurgitations et du risque d'inhalation).
- Mettre en place une voie veineuse, afin de pouvoir corriger une éventuelle déplétion volumique [44] ;
- Nettoyer la bouche à l'aide de compresses sèches [41- 44] ;
- Oxygéner le patient en évitant si possible, sauf en cas de détresse vitale, une intubation trachéale. Il s'agit d'intubations souvent difficiles, qui gênent l'évaluation ultérieure des lésions trachéales et qui exposent au risque d'essaimage des produits caustiques dans les voies aériennes. De ce fait, si l'état du patient le permet, il est utile de laver la cavité buccale avec du sérum physiologique et d'aspirer minutieusement avant l'intubation en séquence rapide. Une trachéotomie peut s'avérer nécessaire en cas d'intubation impossible. Il faut également assurer l'analgésie du patient, avec des produits non sédatifs chez un patient en ventilation spontanée [3].
- Diriger le patient vers une structure spécialisée où une prise en charge multidisciplinaire est possible en permanence (anesthésie-réanimation, chirurgie, et endoscopie digestive et bronchique)[3].

### **III. CLINIQUE ET PARACLINIQUE**

La prise en charge des ingestions de produits caustiques est une urgence diagnostique et thérapeutique ; elle nécessite un interrogatoire précis, un examen clinique minutieux et des examens paracliniques adaptés au contexte clinique. L'attitude thérapeutique comporte un volet symptomatique et un volet curatif [76,52].

#### **A. Interrogatoire**

L'interrogatoire est un élément capital de la prise en charge. Il doit être précoce et minutieux dès les premiers instants, auprès du patient et/ou de son entourage [57,62,65,68,71] pour recueillir des renseignements sur le caustique ingéré (concentration, nature, volume, heure d'ingestion) [40-45] ,savoir s'il y a d'éventuels antécédents psychiatriques et s'informer sur le caractère volontaire ou accidentel du geste ; [40]

Il permet dans un premier temps de guider l'envoi de secours adaptés et de donner des conseils sur les gestes à faire ou à proscrire en fonction de la gravité potentielle de l'ingestion [40, 45, 64, 69,70]. Dans un second temps, lorsque les secours sont sur place, il peut guider la conduite à tenir [78,81].

Cet interrogatoire doit être mené de manière à ne pas retarder la prise en charge d'une situation urgente [40, 45,85].

L'emballage du produit doit si possible être récupéré. En l'absence d'information suffisante sur la composition du produit, un appel au centre anti-poison est préconisé afin de connaître au moins le PH, et si possible la composition exacte du produit [86,71].

## **B. Diagnostic clinique**

### **1. Signes fonctionnels**

Les signes fonctionnels que peut présenter le patient dans les suites d'une ingestion de caustique sont nombreux. La liste citée ci-dessous est loin d'être exhaustive mais elle énumère les symptômes les plus fréquemment rencontrés dans la littérature. Ces signes vont de signes banals, dits mineurs, (80% des cas), à des signes plus sévères, dits majeurs [40, 41, 44, 45,71]. Ils sont représentés par :

- Une absence de symptôme dans 40 à 50% des cas [55, 56, 63,70].
- Des brûlures cutanées [56,78].
- Des signes évoquant une atteinte de la cavité buccale (brûlure oropharyngée, hypersialorrhée) [54, 60, 62, 68, 79,80].
- Des signes évoquant une atteinte œsophagienne (dysphagie, odynophagie, douleur rétrosternale) [56, 60, 62, 67, 68,82].
- Des signes évocateurs d'une médiastinite (douleur thoracique à irradiation dorsale, fièvre) [63,78].
- Des signes évocateurs d'une atteinte gastrique (douleur épigastrique, éructation, nausée, vomissement, hématemèse) [55, 56, 60, 66, 68, 69, 70, 74,80].
- Des signes d'hémorragie digestive [56, 60, 64,67].
- Des signes évocateurs de péritonite (douleur abdominale, défense, contracture) [82].
- Des signes évoquant une atteinte laryngée ou épiglottique (enrouement, dysphonie, toux, dyspnée inspiratoire) [59,62,63, 66,67,70,74,78].
- Des signes évoquant une atteinte de l'arbre (stridor, dyspnée, détresse respiratoire) [88, 62, 65, 67,73].
- Une agitation, une angoisse, une prostration [56,82].
- Un état de choc [56,82].

Il est important de rappeler qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions endoscopiques [58, 69,71]. Cependant certains symptômes sont parfois retenus comme évocateurs de lésions oeso-gastriques sévères : hématemèse, dyspnée laryngée, détresse respiratoire, brûlure épigastrique majeure, vomissements et hypersialorrhée [65, 70,79].

### **2. Signes physiques**

L'examen clinique doit être minutieux car, même si la plupart des signes cliniques ont une faible valeur prédictive des lésions œsophagiennes ou gastriques, d'autres sont évocateurs de lésions sévères [55, 60, 64, 67, 68, 69,80].

▮ **Formes non compliquées :**

- Lésions de brûlures cutanées (visage, tronc,...) [60,52].
- Lésions oro-pharyngées (lèvres, langue, palais, pharynx) [73,65].

Mais quelle que soit la profondeur de ces lésions, celles-ci ne sont pas corrélées à la sévérité des lésions œsogastriques [54, 57, 79,80]. En effet, le patient qui, dans un but suicidaire, avale d'un trait une dose massive peut présenter une cavité buccale pratiquement indemne. A l'inverse, les lésions buccales peuvent être préoccupantes chez un patient qui n'a pas déglutis le produit caustique [58,71].

### ■ **Formes compliquées :**

Elles s'observent d'autant plus que le délai d'admission est long [80].

- Hémorragie cataclysmique secondaire à une fistule entre l'œsophage et l'aorte, l'artère pulmonaire ou l'artère sous-clavière rétro-œsophagienne [54, 75,84].
- Signes péritonéaux associant douleurs abdominales et contractures, évocateurs d'une perforation gastrique [60, 62, 64,65,].
- Médiastinite par perforation œsophagienne [74,75]: le diagnostic se fait par la présence d'une douleur thoracique à irradiation dorsale [76], l'existence d'un emphysème sous-cutané cervical et le signe de HAMMAM qui se traduit par un claquement rythmé par les battements cardiaques lors de l'auscultation thoracique [63, 65,78].
- Fistule trachéo-œsophagienne ou broncho-œsophagienne évoquée devant une toux et/ou une dyspnée [67].
- Troubles de conscience [74,82].
- Signes respiratoires :
  - Dyspnée par obstruction des voies aériennes secondaire à un œdème épiglottique, supra glottique ou sous glottique [60,61, 76,83], à une destruction du carrefour pharyngo-laryngé [56,58], ou encore à une hypersalivation [78].
  - Diminution du murmure vésiculaire par la présence d'épanchements pleuraux en cas de perforation [67].
  - Tableau de détresse respiratoire aiguë (SDRA) secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à une lésion du parenchyme pulmonaire [56, 76, 78,83].
  - Tableau d'acidose métabolique franche avec hyperventilation et polypnée compensatrice [56, 76,78].
- Etat de choc à point de départ septique, hypovolémique ou hémorragique suite à une rupture vasculaire [56, 67,74].
- Décès [67].

Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions d'une part, ni entre la gravité des lésions buccopharyngées et celle des lésions œsogastriques d'autre part [41].

### ◆ **Critères de gravité**

Des éléments de gravité peuvent être relevés dès le bilan initial, nécessitent une prise en charge immédiate, bien que ceux-ci n'aient pas été formellement validés par une étude contrôlée. Ils comprennent :

- **une ingestion massive** (> 150 ml) d'un acide ou d'une base forte ;
- **Détresse respiratoire**

On peut-être confronté à une insuffisance respiratoire aiguë générée par [53,52] :

- Une obstruction du carrefour pharyngo-laryngé secondaire à une brûlure et/ou un œdème de la glotte. Dans ce cas, il faut recourir en urgence à une intubation endotrachéale ou à une trachéotomie associée à une corticothérapie IVD à forte dose.
- Une destruction du carrefour pharyngo-laryngé consécutive à une ingestion de paillettes de soude. Cette situation impose une intubation voire mieux, une cricothyrotomie ou une trachéotomie.
- Une pneumopathie d'inhalation inhérente à l'ingestion d'un caustique volatil ou à de fausses routes, provoquant un œdème lésionnel bilatéral ou une pneumopathie localisée préférentiellement au lobe inférieur droit. Le traitement reposera sur des fibro-aspirations trachéo-bronchiques fréquentes avec parfois nécessité d'une ventilation artificielle.
- Une nécrose trachéo-bronchique.

- **Péritonite caustique**

Le diagnostic de péritonite est posé devant l'association d'une contracture abdominale généralisée et d'un état de choc sur le plan clinique, et d'un pneumopéritoine objectivé par l'ASP sur le plan radiologique. Cette situation survient essentiellement en cas d'ingestion massive d'un acide fort concentré (> 150 ml) associé à une prise en charge tardive. La nécrose gastrique est alors importante et l'évolution est souvent fatale malgré un traitement chirurgical immédiat [54,52].

- **un état de choc**

En cas de lésions sévères, le patient peut présenter un état de choc hypovolémique. La prise en charge reposera initialement sur la pose d'une voie veineuse centrale afin d'assurer un remplissage efficace et de surveiller la PVC [52].

- **une hypoxie ;**
- **une acidose ;**
- **des troubles psychiques (confusion, agitation).**

Les critères endoscopiques de gravité restent bien entendu les critères majeurs [39].

## C. Les examens complémentaires :

### 1. Endoscopie digestive :

La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et 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 [42]. Cet examen doit toujours être réalisé quelle que soit la gravité supposée de l'ingestion, sauf chez un patient asymptomatique ayant ingéré accidentellement un produit simplement irritant ou en cas d'indication chirurgicale d'emblée. La gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique [42].

#### a. Conditions de réalisation

- Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration ou lavage avant la fibroscopie, la sonde pouvant perforer un œsophage ou un estomac fragile.
- Entre la 3ème et la 24ème heure. Un examen trop précoce sous-estime les lésions et doit souvent être renouvelé. Un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oro-pharyngé.
- Stabilité de l'hémodynamique et de l'état respiratoire.
- Présence du chirurgien et du réanimateur.
- Eviter si possible toute anesthésie locale ou générale. Il existe une hypersialorrhée et une paralysie gastrique réflexe qui favorise le risque d'inhalation. En cas d'ingestion volontaire, il existe souvent une prise associée de psychotropes.
- Technique : vidéo-endoscope adulte (visualisation de l'examen par tous les intervenants),
- introduction prudente sous le contrôle de la vue, insufflation minimale, aspiration dirigée maximale du caustique ingéré, exploration au retrait de l'appareil; éviter en cas de forme grave la rétrovision gastrique qui nécessite une forte insufflation et une vacuité complète de l'estomac.[42]

#### b. Description des lésions endoscopiques[42-43]

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 indiquée sur le **tableau 1**. C'est le grade le plus élevé des lésions œsophagiennes ou gastriques qui conditionne le pronostic. Cette classification est toutefois discutable car elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations et de l'analyse de la contractilité des segments digestifs. De plus, l'appréciation visuelle de la nécrose, notamment au niveau de l'œsophage, et son extension exacte sont difficiles à évaluer.

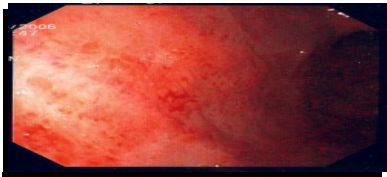
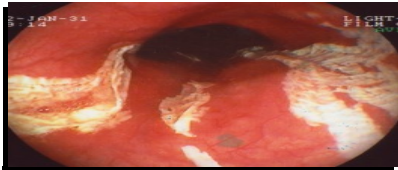
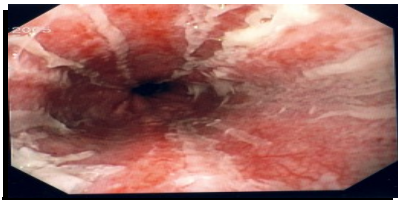
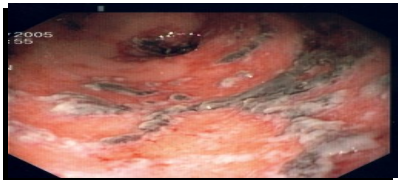
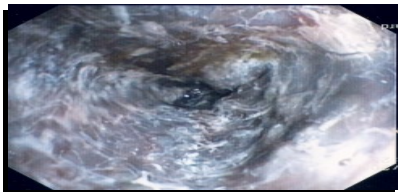
Une description précise des lésions élémentaires doit être effectuée sur un schéma segment par segment en évitant de reporter simplement cette classification. En effet, cela peut conduire à refaire l'examen car la concordance inter-observateur n'est pas parfaite.

Les lésions les plus graves sont en général observées à l'étage gastrique et prédominent au niveau de la grande courbure fundique. L'œsophage peut être peu lésé alors qu'il existe des lésions gastriques sévères. L'atteinte duodénale est rare mais doit être suspectée en cas de pylore béant et atone.

L'appréciation de la gravité des lésions œsophagiennes est difficile. On peut observer un simple érythème et/ou des fausses membranes qui correspondent à des lésions minimales ou modérées. Les ulcérations sont rares précocement. L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse surtout après prise de bases fortes témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent. L'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité. Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve

des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose. La motricité gastrique doit également être appréciée.

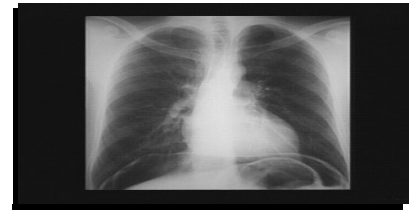
**Tableau1:** Classification améliorée de Di Costanzo [:\[41\]](#)

| Stade      | Description                                                                                                                                                       |                                                                                       |
|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Stade I    | Muqueuse hyperhémée, congestive, légèrement œdémateuse avec desquamation superficielle                                                                            |    |
| Stade II   | Œdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Exsudats séro fibrineux. Hémorragies au contact de l'endoscope |                                                                                       |
| Stade IIa  | Lésions localisées                                                                                                                                                |   |
| Stade IIb  | Lésions continues – circonférentielles                                                                                                                            |  |
| Stade III  | Lésions de même type mais plus accentuées, hémorragies abondantes                                                                                                 |                                                                                       |
| Stade IIIa | Lésions localisées                                                                                                                                                |  |
| Stade IIIb | Lésions étendues                                                                                                                                                  |  |



Stade IV      Lésions perforantes

Inhibition du péristaltisme – sphincters béants



Cette classification peut être difficile à obtenir lors du premier examen (surtout en cas de brûlure sévère), celui-ci sera répété au moindre doute en l'absence de critères de gravité au bout de quelques heures.

## **2. Fibroskopie trachéo-bronchique [39-45-48]**

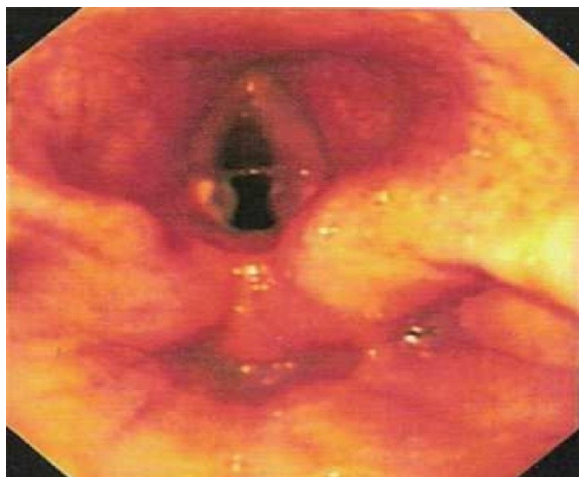
Une fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée de préférence sur un patient intubé si la brûlure œsophagienne est de stade supérieure à IIb ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. On retrouve deux types d lésions : par inhalation ou par diffusion.

Lors des inhalations, les lésions sont diffuses mais principalement retrouvées au niveau de la trachée et de la bronche souche droite. Les lésions par diffusion à partir de l'œsophage touchent plutôt la face postérieure de la trachée et de la bronche souche gauche, ou la carène.

Les Lésions laryngo-trachéo-bronchiques peuvent être classées en :

- Stade I : érythème diffus avec hypersécrétion
- Stade II : ulcération muqueuse recouverte de fausses membranes
- Stade III : plage nécrotique partielle plus ou moins comblée par une substance grisâtre membraneuse et adhérente

Les lésions caustiques, de l'arbre aérien engagent le pronostic vital dans l'immédiat. L'endoscopie trachéo-bronchique permet le diagnostic des lésions et le choix de la technique chirurgicale appropriée permettant de traiter aussi bien les lésions digestives et trachéo-bronchiques, puisque l'existence des lésions trachéales contre-indique la chirurgie d'exérèse œsophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéo-bronchique.



**Figure1** : Image endoscopique montrant un œdème laryngé important laryngé



**Figure 2:** Evaluation lésions ORL=œdème

### 3. Les examens biologiques [41,46]

Ils permettent d'évaluer le retentissement de l'ingestion sur l'organisme, et de guider la réanimation.

Le but est de rechercher une hyperleucocytose, une coagulation intra- vasculaire disséminée et une acidose qui, si elles sont présentes, correspondent à des facteurs péjoratifs de l'évolution.

- Numération formule sanguine de référence pour évaluer les pertes sanguines ultérieures ;
- Créatinine, urée, pour évaluer la fonction rénale ;
- Glycémie, ionogramme, gazométrie, lactates pour évaluer les pertes liquidiennes et le retentissement fonctionnel métabolique et tissulaire ;
- Bilan hépatique pour évaluer la fonction hépatique ;
- Alcoolémie ;
- Groupe sanguin et rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) ;
- Bilan hémostasie à la recherche de troubles de coagulation (hémolyse) ;
- En cas d'ingestion d'antirouille type acide fluorhydrique, la calcémie est indispensable.

Un Electro Cardiogramme peut être demandé à la recherche des stigmates de troubles ioniques : hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie.

### 4. L'imagerie

#### a. Radiographie pulmonaire de face [46]

Elle permet de rechercher :

- Un pneumo médiastin ;
- Un pneumo thorax ;
- Un épanchement pleural ;

- Une pneumopathie d'inhalation.

#### **b. Radiographie de l'abdomen sans préparation [46]**

L'ASP permet de mettre en évidence les complications de type perforatif. Cet examen doit être centré sur les coupes diaphragmatiques. Les diverses anomalies visualisées sont :

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

#### **c. Echographie abdominale**

L'échographie a été abandonnée depuis les progrès de l'endoscopie digestive haute qui apporte de bien meilleurs renseignements sur l'état du tube digestif supérieur et sur la présence d'une perforation éventuelle. Cet examen est peu intéressant en matière de pathologie œsophagienne [49].

Associée à la clinique, la fibroscopie surclasse l'échographie.

#### **d. Tomodensitométrie**

Avec injection de produit de contraste, thoracique et abdominale, qui est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes d'une perforation digestive non décelable radiologiquement [41].

Pour prédire le diagnostic de nécrose œsophagienne trans pariétale, la sensibilité et spécificité de la TDM sont respectivement de 81,2% et 80,8 %.

En cas de brûlure caustique sévère de l'œsophage, la bonne valeur prédictive négative de la TDM dans la détection d'une nécrose trans pariétale rend cet examen utile pour décider d'une attitude conservatrice [47].

**À la phase initiale**, la tomodensitométrie est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication. On recherche un épaississement de la paroi œsophagienne ou gastrique, une infiltration de la graisse péri -digestive, un épanchement médiastinal périoesophagien plus ou moins bien collecté.

La présence de bulles d'air signe la perforation digestive.

La tomodensitométrie permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées[49].

**À la phase chronique**, la tomodensitométrie recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. Elle permet de contrôler le traitement chirurgical ou instrumental et d'en déceler les complications. La rupture œsophagienne se traduit par un œdème de la graisse médiastinale avec diffusion aérique

péριοesophagienne. La médiastinite non collectée se manifeste par une augmentation de volume du médiastin, avec infiltration et hyperdensité de la graisse.

La médiastinite suppurée se manifeste en plus par des collections à parois épaisses contenant parfois des bulles d'air [49].

#### **e. Transit œsogastroduodénal (TOGD)**

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

##### **- Techniques :**

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. En revanche, le diagnostic des sténoses résiduelles peut être effectué en simple contraste, de même que les contrôles thérapeutiques. L'attitude la plus simple actuellement, en dehors du scanner qu'il faut réaliser avant, est de débiter l'exploration par un transit aux hydrosolubles et de compléter si besoin par un transit baryté [49].

##### **- Résultats :**

**À la période initiale:** le TOGD précoce est dénué d'intérêt puisqu'il ne permet pas de prévoir une évolution sténosante ultérieure des lésions observées. En plus, il n'est pas fiable car il peut montrer des fausses images de sténose, dues à l'œdème.

Les images obtenues sont médiocres à cause de la dysphagie, des douleurs et des fausses-routes rendant l'ingestion du liquide insuffisante. L'urgence, le petit nombre de clichés, le faible contraste font que la qualité de l'examen est souvent mauvaise. [50]

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 spéculaires, étendus en hauteur au niveau des zones lacunaires d'œdème, plus ou moins profonds jusqu'à la perforation.
- 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, ses communications (plèvre, trachée, bronches...) ce qui peut être délicat en cas de fausse-route.

Un examen normal est compatible avec des lésions encore superficielles et n'élimine pas la possibilité d'une évolution grave.

**À la phase chronique :** le TOGD devient à cette phase d'évolution aisément réalisable et intéressant, car il permet de déterminer avec exactitude le diagnostic d'une sténose, la corrélation entre les images de l'opacification et les lésions anatomiques est fidèle. Il permet toujours une vue topographique précise de la ou des sténoses que l'endoscopie n'est pas toujours capable de franchir. Il en précise le nombre, le type, la localisation, l'étendue et l'évolution.

Sur l'œsophage, le transit permet de préciser la souplesse et la motricité, le siège d'une sténose, son calibre et son étendue.

Sur l'estomac, il permet de situer les ulcérations et d'objectiver une sténose.

**Au niveau de l'œsophage :** la sténose peut être limitée, intéressant un segment de l'œsophage ou étendue et diffuse.

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-structural normal et une dilatation sus-jacente. La muqueuse peut apparaître dentelée, irrégulière. La présence de diverticules intra-muraux peut simuler de petites ulcérations. Plus rarement, on peut rencontrer des sténoses annulaires, des sténoses excentrées par bride... La sténose totale donne un arrêt total du produit de contraste en « queue de radis », avec dilatation et stase sus-jacente. La perte de mobilité de la paroi persiste à ce stade. En amont de la sténose, l'œsophage est dilaté avec des contractions anormales.

**Au niveau gastrique :** la sténose siège le plus souvent au niveau de la région antropylorique, mais elle peut intéresser la zone cardio-tuberositaire, le fundus ou toute la cavité gastrique donnant l'aspect de « linite plastique » avec rigidité de toute la paroi.

**A la phase de pré sténose,** on note un retard au passage pylorique, tandis qu'à la phase de sténose, le passage est absent, l'estomac est dilaté, contenant une quantité importante de liquide de stase.

**Au niveau duodénal :** les anomalies habituellement observées sont représentées par une atonie, des gros plis, une lacune ou un spasme. Généralement on n'observe pas de sténose.

**En conclusion,** le TOGD permet de préciser l'importance des lésions œsophagiennes et gastriques, laisse un document qui sert de référence pour les examens de contrôle. Il est facilement répété sans danger, permettant de suivre l'évolution des lésions initiales, de juger l'efficacité du traitement par dilatation ou le bon fonctionnement des montages chirurgicaux [50].

**Figure 1:** Transit œsopl œsophagienne longue e aspect filiforme [51].



**Figure 2:** Transit œsophagien après œsophagoplastie [51].



# TRAITEMENT

## I. LES EXTREMES URGENCES:TRAITEMENT CHIRURGICAL

### A. Généralités

Elles sont définies par une évolution « naturelle » constamment mortelle ;le décès survient en phase aigue par un choc hypovolémique consécutif à des lésions sévères étendues des organes du tube digestif supérieur avec ou sans perforation. La péritonite ou la médiastinite associée à la perforation contribue à la perte de liquide mais aussi à la diffusion éventuelle du caustique vers d'autres organes :colon ,foie, rate ;pancréas.....il peut

également s'agir d'une infection secondaire des lésions, responsable dans les jours suivant l'ingestion, d'un choc septique.

Cette agression bactérienne peut entraîner une perforation secondaire des lésions initiales non cicatrisées.

Les critères d'indications de chirurgie en urgence [52] :

- Ingestion massive (>150 ml) d'un acide fort ou d'une base forte.
- Agitation, confusion.
- Anomalies de l'hémostase (CIVD, fibrinolyse).
- Acidose biologique.
- Hypoxie.
- Signes de péritonite.
- Découverte à l'endoscopie de lésions gastriques de stade IIIb ou de lésions gastrique et œsophagiennes de stade III.

Les critères endoscopiques de gravité restent bien entendu les critères majeurs.

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

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

## **B. Particularités anesthésiques**

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation oro 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.

En cas d'hypovolémie, le choix du site de ponction d'une voie veineuse centrale doit tenir compte des contingences chirurgicales : **les voies jugulaires internes gauches et sous-clavière gauche sont proscrites.**

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 [94].

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. Un test clinique (cuff-leak test) permet d'évaluer le moment idéal : le patient doit pouvoir ventiler



autour de sa sonde, ballonnet dégonflé et extrémité proximale de la sonde obstruée, ce qui permet d'affirmer la perméabilité de la filière aérienne supérieure.

## **C. Les techniques chirurgicales**

### **1. L'oesophagectomie à thorax fermé par stripping**

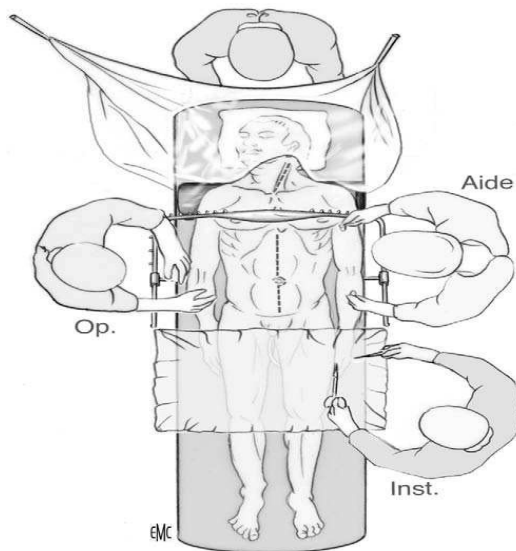
L'oesophagectomie précoce demeure le traitement chirurgical le plus souvent utilisé pour prévenir les perforations trachéobronchiques. [52-80-93]

L'oesophagectomie à thorax fermé, par stripping, décrite en 1981, a globalement diminué de moitié la mortalité et a été par la suite admise par toutes les équipes. Cette règle est seulement en défaut lorsque des lésions trachéobronchiques nécessitent une réparation qui est conduite par une thoracotomie droite. [39]

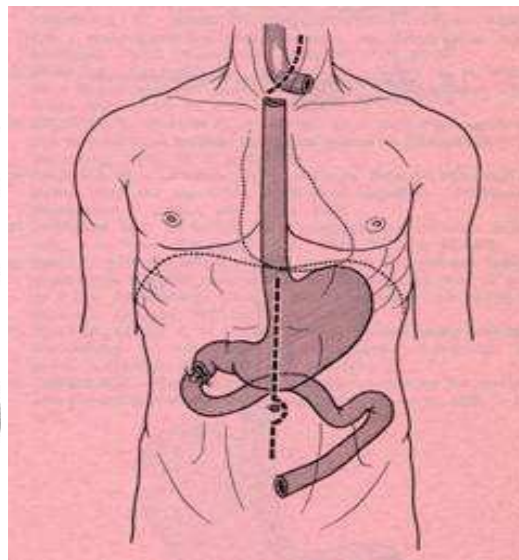
#### **a. Incision**

Le malade est installé en décubitus dorsal, le bras gauche le long du corps, un billot sous les épaules, la tête en hyperextension tournée vers la droite.

L'abord abdominal est réalisé en sous costal gauche, éventuellement prolongée vers la droite ou par médiane, l'oesophage est atteint après une incision cervicale gauche : incision presterno-cleido-mastoïdienne gauche. [102]

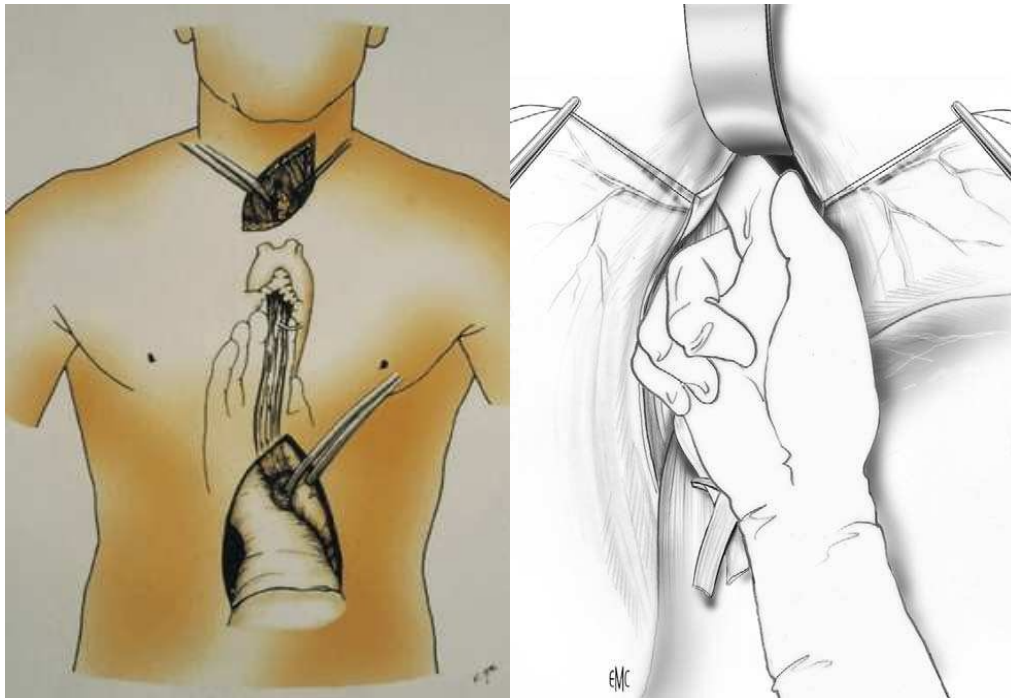


**Figure1:**Oesophagectomiesans



**Figure2:** Incisions cervicale et

thoracotomie. Installation. Incision [80] abdominale [95]



**Figure 3 et 4 :** Oesophagectomie sans thoracotomie. Temps de laparotomie. Dissection médiastinale inférieure au doigt.. Le péricarde est récliné en avant par une valve [80-95]

**b. Cervicotomie**

La dissection initiale de l'œsophage cervical est sans particularité. Une fois le drain de Penrose passé autour de l'œsophage cervical et la dissection



péριοesophagienne ébauchée vers le bas, celui-ci est ouvert latéralement 3 à 4 cm sous la boucheœsophagienne. Une sonde de Salem est descendue prudemment par cet orifice jusqu'au cardia où son extrémité est récupérée. Après section, la tranche de section proximale de l'œsophage est fixée solidement à la sonde par plusieurs points de fil 0 ou 1 (Figure 6).[80]

**Figure 6:** OEsophagectomie par stripping. Une sonde de Salem est descendue dans l'œsophage jusque dans l'abdomen. Elle est fixée à l'extrémité œsophagienne. [80]

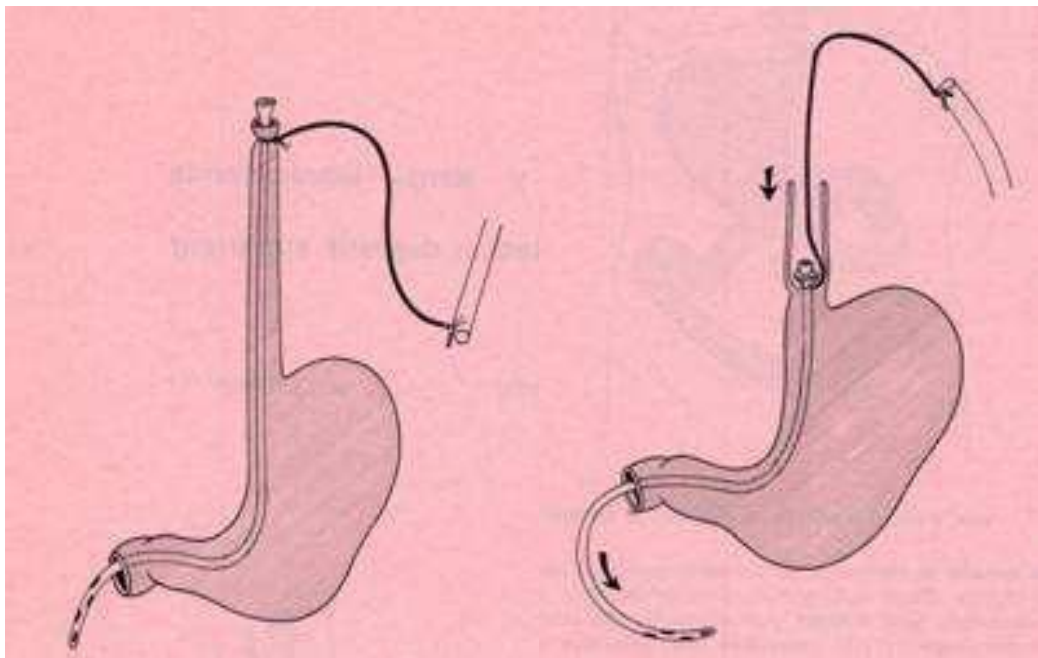
### **c. Œsophagectomie**

L'œsophage cervical est sectionné le plus bas possible. Une sonde en silicone 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. (Figure 7,8 et 9).

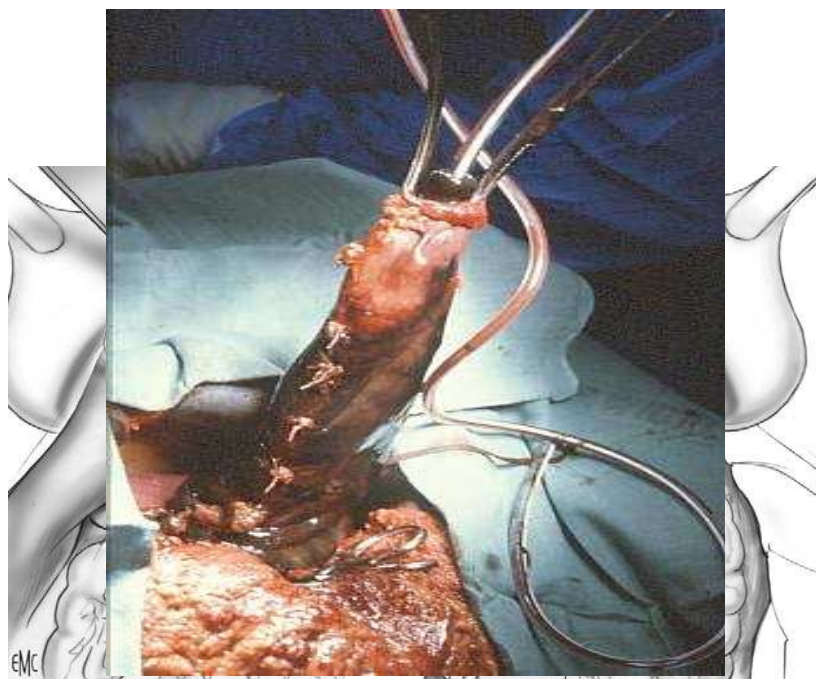
L'examen de la pièce permet de vérifier que l'oesophagectomie a été totale et aussi de rechercher une nécrose panpariétale confirmée par l'aspect noir de lamusculaire après dissection de l'oesophage.(figure 12 et 13)

**Figure 7 :**Œsophagectomie par stripping.

Une traction progressive est exercée sur la sonde de Salem, invaginant l'oesophage sur lui-même. [80]



**Figure 8:**Intubation par une sonde siliconée**Figure 9:** Traction sur le tube siliconésolidarisée à l'oesophage cervical [95] entraînant le stripping œsophagien [95]

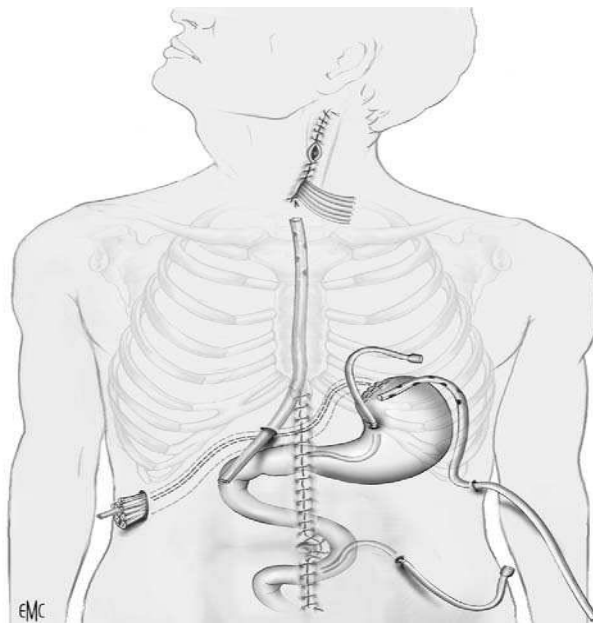


**Figure 10:** Stripping de l'oesophage [37].

#### **d. Drainage et stomies**

Le drainage cervical est identique. L'œsophage sectionné est laissé en oesophagostomie au milieu de la cervicotomie, fixé à la peau par des points séparés de fil résorbable. Un drain siliconé est laissé dans le médiastin postérieur, aspiratif, sortant en hypocondre gauche. [45]

L'abdomen est drainé par un module drain-lame, partant de l'hiatus vers le flanc droit, et par un drain sous-phrénique gauche. Une jéjunostomie d'alimentation est mise en place. Lorsque l'estomac est conservé, une sonde de gastrostomie de décharge est mise en place à proximité de la petite courbure verticale (Fig. 11)



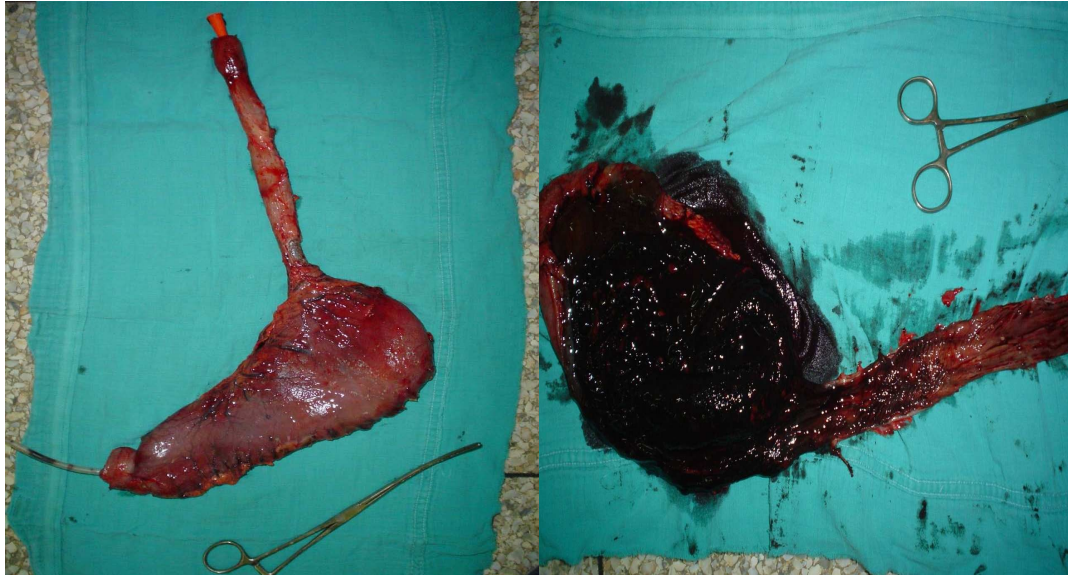
**Figure 11:** Oesophagectomie par stripping : stomies et drainage. [80]

#### **e. Suites opératoires**

- Le drain médiastinal est retiré 48 heures après l'intervention, et les drains abdominaux progressivement à partir du 3<sup>e</sup> jour. La réalimentation est débutée par la jéjunostomie après reprise du transit, par du sérum glucosé à 5 %, puis par une solution de nutrition entérale.
- L'absence de thoracotomie minimise les complications respiratoires et septiques et améliore indubitablement le pronostic de l'oesophagectomie [39-95- 96].
- L'attitude chirurgicale devant des lésions œsophagiennes graves dépend également de l'existence de lésion trachéo-bronchiques associées. **En leur absence, l'oesophagectomie par stripping est la technique de choix. En revanche, en présence de telles lésions, le stripping est formellement contre-indiqué.**

L'oesophagectomie est alors menée par thoracotomie droite et s'accompagne de la réalisation d'un patch pulmonaire trachéo-bronchique [48].

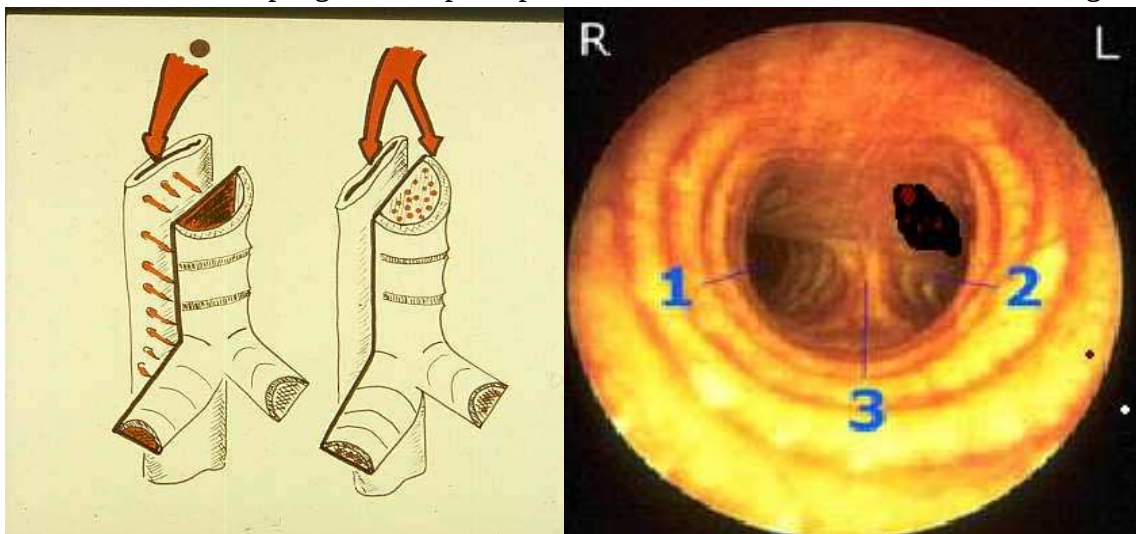




**Figures 12,13 :** Estomac et œsophage nécrosés [150].

## 2. Les plasties trachéobronchiques

- Les lésions trachéo-bronchiques peuvent être :
  - Directe par inhalation (lésions diffuses surtout bronches droites).
  - Ou indirecte par diffusion depuis l'œsophage : propagation de la nécrose de l'œsophage vers la paroi postérieure de trachée et la bronche souche gauche.



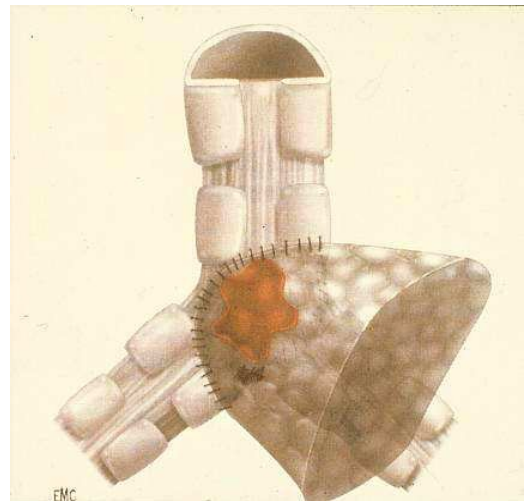
**Figures14-15 :** Brûlure trachéo-bronchique par contiguïté [97]

- L'intervention débute par une laparotomie exploratrice s'assurant de l'absence de contre-indication abdominale à cette chirurgie (péritonite diffuse caustique grave par exemple). Le patient est alors installé en position de thoracotomie postérolatérale droite. L'oesophagectomie est réalisée avec dissection minutieuse du plan trachéobronchique, afin d'éviter la perforation de la membraneuse nécrosée. La plastie pulmonaire utilise le segment dorsal du lobe supérieur droit ou de lobe de Nelson [98]. 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 que le parenchyme 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. Fig16. [97] La thoracotomie est fermée sur plusieurs drains thoraciques et médiastinaux [48-58]. La suite de l'intervention abdominale et cervicale ne présente pas de particularité par rapport au stripping [68] [98].

- Il faut dans tous les cas associer à ce geste une trachéotomie pour diminuer l'espace mort et sevrer le malade le plus tôt possible de l'assistance ventilatoire [45].

Les lésions trachéobronchiques initiales sont toujours le reflet d'ingestion massive et d'états sévères. Seule une attitude « agressive » associant oesophagectomie et patch pulmonaire donne une chance de guérison [39- 96].



**Figure 16 : Le patch pulmonaire [97]**

### **3. Les autres interventions**

#### **a. Chirurgie exploratrice**

L'intervention d'urgence comporte initialement une laparotomie exploratrice. Sous contrôle visuel direct, elle établit le bilan des lésions abdominales, œsophagiennes, gastriques, duodénales, jéjunales, hépatiques et pancréatiques. La présence de lésions nécrotiques trans-pariétales (lésions de 3<sup>ème</sup> degré) est aisément reconnaissable, de même que l'on peut établir la profondeur et l'extension des segments lésés.

Après laparotomie exploratrice réalisée dans les conditions requises, le chirurgien dispose d'un bilan précis des lésions. S'il subsiste un doute, une attitude attentiste reste possible, décidant une seconde laparotomie réalisée après 24 heures.

En l'absence de lésions de degré 3, la laparotomie doit être terminée après réalisation d'une jéjunostomie d'alimentation.

L'opération ne doit pas être considérée comme « superflue », puisqu'elle permet un bilan précis des lésions et une maîtrise accrue des phases thérapeutiques ultérieures. D'autre part, la jéjunostomie permet une alimentation entérale du patient,

offrant certains avantages par rapport à la voie parentérale, qui était d'ailleurs nécessaire.

## **b. Chirurgie résective**

### **- Gastrectomie totale**

Dans de rares cas, l'atteinte gastrique est exclusive. La gastrectomie totale est alors suffisante, et le rétablissement de continuité est réalisé par une anastomose oeso jéjunale sur anse en Y. Le procédé le plus couramment employé, pour mettre à l'abri tel reflux alcalin, après gastrectomie totale. L'anse montée en pré-colique ou en trans-méso-colique doit avoir une longueur minimale de 40 cm et ne pas excéder 60 cm. Le rétablissement oeso jéjunale est de type termino-latérale avec constitution d'un cul de sac le plus court possible (2-3). Elle peut être réalisée à la main ou à l'aide d'une pince mécanique, après confection de l'anastomose œsophagienne, il faut rétablir la continuité digestive par une anastomose au pied de l'anse montée en Y. Celle-ci également peut être réalisée à l'aide de pinces mécanique ou à la main.

Après gastrectomie totale, l'anastomose œso-phago-jéjunale peut être protégée par une intubation endoluminale et un drainage para-anastomotique, l'un et l'autre convenablement mis en place.

L'état du duodénum doit toujours être soigneusement évalué. En cas de lésions bulbaires sévères, une simple anastomose du moignon est dangereuse, raison pour laquelle il convient d'assurer un drainage efficace de la lumière duodénale et de l'espace péri-duodéal

### **- Œsophago-gastrectomie totale**

En pratique, une gastrectomie totale est toujours associée à l'œsophagectomie totale. La conservation de l'estomac après une ingestion de caustique nécessitant l'œsophagectomie, comporte inmanquablement un risque sérieux, à la fois immédiat et tardif.

Du point de vue technique, une œsophagectomie d'urgence réalisée peu de temps après l'ingestion du caustique peut parfaitement être réalisée sans thoracotomie. Ce geste constitue une remarquable économie de temps chez un patient en état critique, et assure une chirurgie moins invasive. L'œdème et l'inflammation aiguë de la paroi œsophagienne facilitent considérablement l'isolement du viscère par rapport au tissu du médiastin.

Au cours d'une œsophago-gastrectomie totale, une attention particulière doit être accordée à l'œsophage cervical qui, autant que possible, doit être épargné en vue de la chirurgie reconstructive.



Malheureusement, les caustiques liquides provoquent habituellement des lésions sur la totalité de l'œsophage et le rétro-pharynx (comme le révèlent presque toujours la laryngoscopie indirecte et l'endoscopie de l'œsophage cervical). Dans la majorité des cas, sur un œsophage porteur de lésions du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degrés, une œsophagostomie cervicale doit être réalisée par suture de l'œsophage aux tissus cutanés de la région cervicale.

Pour cette raison, il est utile d'assurer un drainage intraluminal atteignant le rétro-pharynx via l'œsophagostomie.

En cas de lésions caustiques, la reconstruction après œsophagectomie doit absolument être évitée à bref délai, et l'intervalle de temps avant la seconde intervention est supérieur à 6 mois. La reconstruction peut utiliser uniquement le côlon et doit toujours être réalisée par œsophago-coloplastie en position retrosternale.

Dans le cas des gestes chirurgicaux qui conservent l'œsophage, il est indispensable soit de rétablir la continuité, soit de réaliser une œsophagostomie afin d'éviter les complications. Ainsi, si « l'œsophage saigne à la coupe », il faut rétablir la continuité. [39]

#### **4. Résection étendue au-delà du pylore et/ou 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 (extra-digestive) par diffusion du caustique, au décours d'une perforation ou d'une transsudation, relèvent d'exérèse plus larges (rate, pancréas, vésicule biliaire, grêle, colon...) [93].

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 [83]. En revanche, la rareté de cette extension secondaire ne justifie pas de ré intervention systématique. En cas de brûlures étendues, la mortalité post-opératoire est importante, de 22 à 46% [43,101].

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 [43,103].

L'extension au colon peut nécessiter une colectomie, avec mise en double stomie. Il ne faut cependant pas perdre de vue au cours de ce premier temps opératoire que c'est le colon qui sera ultérieurement utilisé comme plastie; une brûlure colique étendue peut donc 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: il semble peu probable de réalimenter un jour un patient avec un syndrome du grêle court, dont une partie du colon sera utilisé comme plastie œsophagienne, a fortiori dans un contexte psychiatrique. Des lésions focales de l'intestin grêle ne constituent pas en revanche une contre-indication [43].

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 [98].

Lorsque le geste chirurgical est élargi aux organes de voisinages (foie, rate, pancréas, colon transverse ou intestin grêle), la mortalité opératoire atteint environ 15%. C'est l'association de lésions trachéo-bronchiques à ces brûlures intra-abdominales graves qui est la principale cause de cette surmortalité [39].

## **5. Les stomies**

La gastrostomie, pour l'inconfort qu'elle entraîne, est abandonnée, même si, l'estomac est indemne et malgré quelques avantages : pouvoir mettre une sonde de gros calibre pour passer des aliments peu mixés.

C'est la jéjunostomie qui est, encore, exclusivement pratiquée. Elle nécessite des sondes de plus petit calibre, des solutions d'alimentation hyperprotidiques industrielles ou une alimentation faite de produits alimentaires naturels liquéfiés par un mixeur.

La jéjunostomie intervient en fonction du stade, de la date de la deuxième fibroscopie. Dans tous les cas, elle ne saurait être pratiquée avant le dixième jour. Ce délai de 10 jours est retenu pour plusieurs raisons : [1]

- La première raison : l'endoscopie est licite à partir du dixième jour pour les stades endoscopiques IIa et IIb. Le plus souvent ces stades évoluent vers une amélioration, on pourra éviter la jéjunostomie et envisager l'alimentation orale.

Si le stade est de IIb se rapprochant du stade III ou s'il est du IIb avec lésions circonférentielles, la jéjunostomie est licite à partir du dixième jour. Au-delà de la stadification, qui laisse quelques zones d'ombre en ce qui concerne les frontières entre les stades, l'avis de l'endoscopiste est primordial, lui seul pourra juger de l'étendue, de la profondeur et de la possible évolution des lésions vers la sténose.

S'il s'agit d'un stade III, l'expérience montre que l'évolution sera lente, la jéjunostomie est licite à partir du dixième jour.

- La seconde raison, du choix de ce délai de 10ème jours, est que la chute d'escarres, dans les lésions graves, survient classiquement, entre le cinquième et le neuvième jour. Si une complication, de type 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, du choix de ce délai précoce de 10 jour, est le fait, que les malades se dénutrissent rapidement. L'alimentation parentérale étant jugée, en général, mal prise en charge, la jéjunostomie précoce permettra de maintenir un état

nutritionnel correct jusqu'à la cicatrisation des lésions et la reprise de l'alimentation orale après dilatation ou non ou jusqu'à l'acte opératoire.

La question, de pouvoir laisser partir chez eux les malades avec une jéjunostomie après leur avoir appris ou à leurs parents comment l'utiliser, a été posée. Cette question est importante à considérer devant le nombre de malades, qui attendent une dilatation ou un acte chirurgical, Ce point de vue laisse les praticiens septiques à cause du prix des denrées alimentaires pour assurer des besoins caloriques et protidiques de base qui doivent être assurés par les ménages.

La jéjunostomie doit être maintenue jusqu'à rétablissement total de la continuité digestive et son utilisation effective. [1]

D'autres auteurs préfèrent la gastrostomie [49, 99], 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. [99]

## **6. L'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 [45]

### **- Délai avant reconstruction**

La reconstruction ne doit jamais être réalisée au même temps que l'exérèse de l'œsophage brûlé, car le pharynx même apparemment sain peut se sténoser secondairement. Le délai à respecter avant la reconstruction œsophagienne est diversement apprécié dans littérature [4]. Ce délai est 3 à 4 mois après l'oesogastrectomie totale [43]

Le principal facteur qui conditionne la date de la reconstruction est l'aboutissement du processus cicatriciel des lésions pharyngées et de l'œsophage cervical. En effet, le risque de réalisation d'une anastomose du transplant avec des tissus dont le processus cicatriciel n'est pas arrivé à son terme est la constitution d'une longue sténose supra-anastomotique de traitement particulièrement difficile. [4]

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 » pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

- Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir :

- D'une plastie gastrique : [52]

Il s'agit d'une interposition rétrosternale de l'estomac après tubulisation, La voie d'abord est sous-costale gauche. La tunnellisation rétrosternale est réalisée tout d'abord, à la main, au contact du sternum, jusqu'à dépasser le défilé cervicothoracique et rejoindre ainsi une cervicotomie gauche le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On mesure de cette façon la longueur de transplant nécessaire à partir de l'entrée dans le décollement. Un tube est introduit de bas en haut dans le médiastin antérieur. On peut ainsi aisément monter la plastie protégée par une gaine souple en tirant sur l'extrémité cervicale du tube après les avoir solidarisés .

- D'un greffon iléocolique droit ou colique gauche [4]:

Chaque type de transplant a ses avantages et ses inconvénients.

Les arguments en faveur des coloplasties gauches sont les suivants :

- La présence d'une arcade vasculaire fonctionnelle quasi-constante (90 à 95% contre 30 à 85% pour le colon droit) ;
- Le calibre réduit ;
- Le trajet linéaire du pédicule vasculaire ;
- La qualité du péristaltisme.

Les en faveur d'un transplant iléocolique sont les suivants :

- La prévention du reflux pharyngé grâce à la valvule iléocaecale ;
- La congruence de l'iléon terminal et de l'œsophage cervical ;
- L'absence de nécessité de libérer l'angle colique gauche ;
- Le rétablissement de la continuité digestive intra-abdominale par une anastomose iléocolique plus aisée et moins à risque de complication qu'une anastomose colo-colique transverse ;
- La possibilité d'utiliser le colon gauche comme transplant de sauvetage en cas de nécrose postopératoire du transplant iléocolique alors que l'inverse n'est pas toujours possible.

## - Technique

La voie d'abord est débridée en sous-costale droit, descendant vers la fosse iliaque droite, en cas de plastie iléo-colique droite ou transverse.

La plastie iléocolique droite isopéristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée [106]. Le côlon droit est mobilisé en décollant simplement le fascia de Toldt droit de dehors en dedans. Une épreuve de clampage du pédicule iléo-cæco-colo-appendiculaire et de l'arcade vasculaire en amont du grêle que l'on veut mobiliser est réalisée, afin de vérifier la bonne vascularisation du greffon par l'artère colique supérieure droite. On obtient après section, un transplant de grande longueur emportant 10 à 15 cm d'intestin grêle terminal avec sa valvule de Bauhin. Le greffon est monté au cou et l'anastomose cervicale est faite sur l'iléon qui seul dépasse le défilé cervicothoracique.

L'extrémité inférieure du côlon droit est anastomosée sur la face antérieure de l'antra, ou sur le deuxième duodénum si une gastrectomie a déjà été réalisée. La continuité colique est réalisée par anastomose iléo-transverse avec fermeture de la brèchemésentérique.

## **7. Pharyngoplastie**

Elle doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients, avec coordination étroite entre chirurgiens ORL et viscéralistes.

La pharyngoplastie s'adresse aux cas où la sténose intéresse, outre l'œsophage, le pharynx et plus particulièrement l'hypopharynx .

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 [48,95].

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 [48,95].

## **D. Suites opératoires**

### **1. Précoces**

Après oeso-gastrectomie par stripping, le patient est hospitalisé quelques jours en réanimation pour gestion des complications respiratoires et métaboliques. Un bilan ORL initial est réalisé : l'importance des brûlures et de l'œdème oro-pharyngé peut nécessiter une trachéotomie. Nous retirons le drain médiastinal à la 48ème heure. La réalimentation sur jéjunostomie est débutée progressivement, dès la reprise du transit. Une prise en charge psychiatrique s'impose. [42]

### **2. Tardives**

Trois à quatre mois après oeso-gastrectomie totale, la reconstruction se fait par coloplastie. La complication la plus grave de la coloplastie est la nécrose de plastie ; elle survient dans 3 à 5% des cas, et s'accompagne d'une mortalité élevée (60% des cas) [80-114]. En raison du caractère cicatriciel du segment œsophagien laissé en place, les suites de la coloplastie sont marquées par un taux important (30 à 40%) de complications, souvent associées: des fistules anastomotiques, bénignes, tarées en 1 à 2 semaines, et des sténoses anastomotiques, pouvant nécessiter plusieurs séances de dilatation endoscopique

## **E. Indications opératoires**

Elles dépendent de l'état clinique (signes péritonéaux, choc, troubles métaboliques majeurs) et des lésions constatées à la fibroscopie. Le chirurgien doit donc être présent

lors de cet examen. En dehors de la radio pulmonaire, aucun autre examen d'imagerie n'a de justification dans l'urgence [100].

Dans certains cas le traitement chirurgical est préconisé en urgence sans réaliser d'endoscopie [39-45-95- 96] :

### 1. 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.
- Etat de choc résistant à la réanimation médicale immédiate bien conduite.

### 2. Critères biologiques

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

### 3. Critères radiologiques

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

#### **Selon les stades :**

- 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.
- 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.
- Lésions de stade III : si elles n'intéressent que l'estomac, avec des lésions œsophagiennes moins importantes, le geste réalisé est fonction de la vitalité œsophagienne : une fois la gastrolise 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 oeso-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 oesogastrectomie totale par stripping.

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.

- 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, En cas de brûlure œsogastrique diffuse, le geste réalisé est une oeso-gastrectomie totale par stripping, avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation [102]. Ce geste est préférable à une œsogastrectomie avec thoracotomie [80].

## **II. LES TRAITEMENTS MEDICAUX**

### **- Avant l'hospitalisation**

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées. Les antidotes n'existent pas. Il faut éviter d'administrer per os des produits pouvant favoriser les fausses routes et perturber la réalisation de l'endoscopie digestive. Faire vomir, expose 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].

En revanche, il semble nécessaire de :

- Médicaliser la prise en charge et le transport du patient recueillir des renseignements sur le caustique ingéré (concentration, nature, volume, heure d'ingestion) ; rechercher des stigmates de poly-intoxication (médicamenteuse ou alcoolique) et la cause de l'ingestion (accidentelle, suicidaire et ses raisons);
- Oxygéner le patient en évitant si possible, sauf en cas de détresse vitale, une intubation trachéale. (Il s'agit d'intubations souvent difficiles, qui gênent l'évaluation ultérieure des lésions trachéales et qui exposent au risque d'essaimage des produits caustiques dans les voies aériennes).
- Diriger le patient vers une structure spécialisée où une prise en charge multidisciplinaire est possible en permanence (anesthésie-réanimation, chirurgie, et endoscopie digestive et bronchique) [45-92].

### **- Pendant l'hospitalisation :**

Le principe du traitement médical est la mise au repos du tube digestif supérieur jusqu'à la cicatrisation totale des lésions du tractus. Il n'y a en règle pas d'antidote possible, étant donné la rapidité de constitution des lésions [39-94-95-96].

### **A. Réanimation des formes graves**

Dans les formes graves, le traitement doit prévenir ou corriger un état de choc, une détresse respiratoire ou une grande acidose métabolique [39-95-96].

- Détresse respiratoire peut être provoquée par les lésions pharyngolaryngées (œdème glottique ou sous-glottique) avec risque d'obstruction de la filière aérienne, ou par les pneumopathies d'inhalation ou lors d'une perforation œsophagienne.
  - En cas d'œdème glottique, l'injection de corticoïdes doit être pratiquée en urgence.
  - En cas d'une perforation œsophagienne, l'intubation trachéale avec ventilation artificielle s'impose. Elle est pratiquée par un opérateur entraîné car il faut éviter tout traumatisme supplémentaire ainsi que le risque de régurgitation et d'essaimage du produit. Une anesthésie générale est indispensable pour réaliser ce geste. Ce n'est qu'en cas d'échec qu'une trachéotomie en urgence est réalisée [35-39-96]
- Détresse circulatoire, témoin de la gravité de l'atteinte est liée en particulier à l'hypovolémie. Elle nécessite la mise en place d'une voie veineuse centrale par voie fémorale. Une pression artérielle par voie sanglante permet de suivre l'évolution hémodynamique. Le remplissage par cristalloïdes et colloïdes se fait selon les recommandations habituelles. L'usage d'amines vasopressives (adrénaline ou noradrénaline) complète la thérapeutique, si le recours aux macromolécules ne parvient pas à rétablir les constantes hémodynamiques. Ainsi qu'une transfusion iso-groupe iso-rhésus s'avère nécessaire en cas d'hémorragie massive avec un taux d'hémoglobine inférieure à 8dg/l.

### **B. Les anti-sécrétoires**

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons) [76-93-123]. Ils sont justifiés par l'existence fréquente d'un reflux gastro-œsophagien, facteur d'aggravation des lésions caustiques. Pour d'autres auteurs le traitement anti-sécrétoire n'a pas fait la preuve de son efficacité [3-104, 105].

### **C. Les antibiotiques**

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions. Pour Kirsh et al, ils recommandent d'utiliser une antibioprophylaxie pendant 7 à 15 jours (65). D'autres insistent sur le fait qu'elle ne doit pas être systématique [104, 106]. Il peut s'agir d'une monothérapie [35]:

- Amoxicilline + acide clavulanique.



- Céfoxime ou ceftriaxone.

Ou d'une association [35]:

- Amoxicilline + acide clavulanique avec aminoside.
- Céfoxime ou ceftriaxone avec imidazole.

Si un état septicémique apparaît, il faut isoler le germe et adapter l'antibiothérapie.

#### **D. Les antalgiques**

La prescription d'antalgique est en revanche légitime, mais on doit éviter les morphiniques les premiers jours, pour ne pas masquer l'apparition d'un syndrome péritonéal [95- 96]. Elle nécessite l'emploi d'opiacés par titration morphinique, selon les recommandations en vigueur [124].

Une sédation des douleurs par prescription de benzodiazépines s'avère un complément efficace [35].

#### **E. Autres médicaments**

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 [49].

#### **F. La nutrition parentérale (NPT)**

L'alimentation orale n'est classiquement autorisée d'emblée que dans les stades peu sévères. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de la mise au repos du tube digestif supérieur dans les stades modérés et sévères. Celle-ci peut être relativement longue, nécessitant la mise en route d'une alimentation artificielle, dans le but de maintenir un état nutritionnel satisfaisant, nécessaire à une cicatrisation rapide et correcte de la muqueuse digestive lésée [39,94].

Cette nutrition artificielle doit être instaurée le plus rapidement possible pour assurer des apports hypercaloriques et hyperprotidiques. Elle a aussi pour objectif, de permettre une cicatrisation rapide des lésions, de compenser l'état d'hypercatabolisme réparateur et de prévenir l'infection [106].

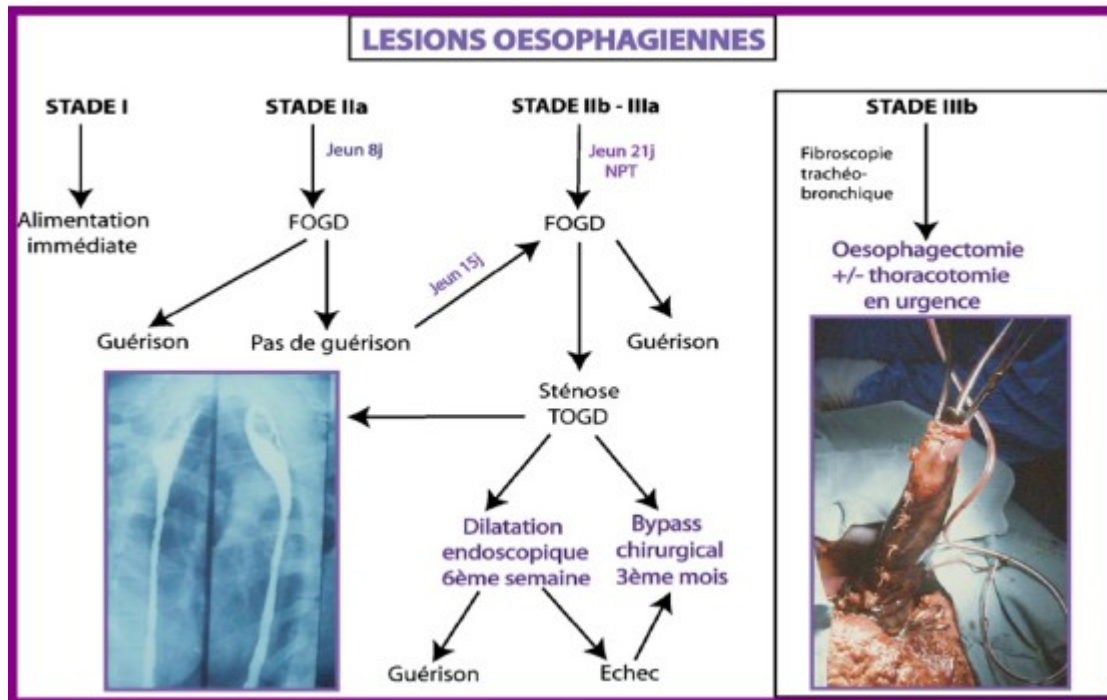
Cet apport nutritionnel doit être important au niveau calorique que protéique. Les besoins sont de 40 à 50 Kcal/kg/j dont 0,2 à 0,35g d'azote/kg/j [67-76-77] soit, pour un adulte, environ 2500 à 3000 Kcal/j comprenant 12,5 à 14,5g d'azote [58].

##### **- NPT par voie périphérique :**

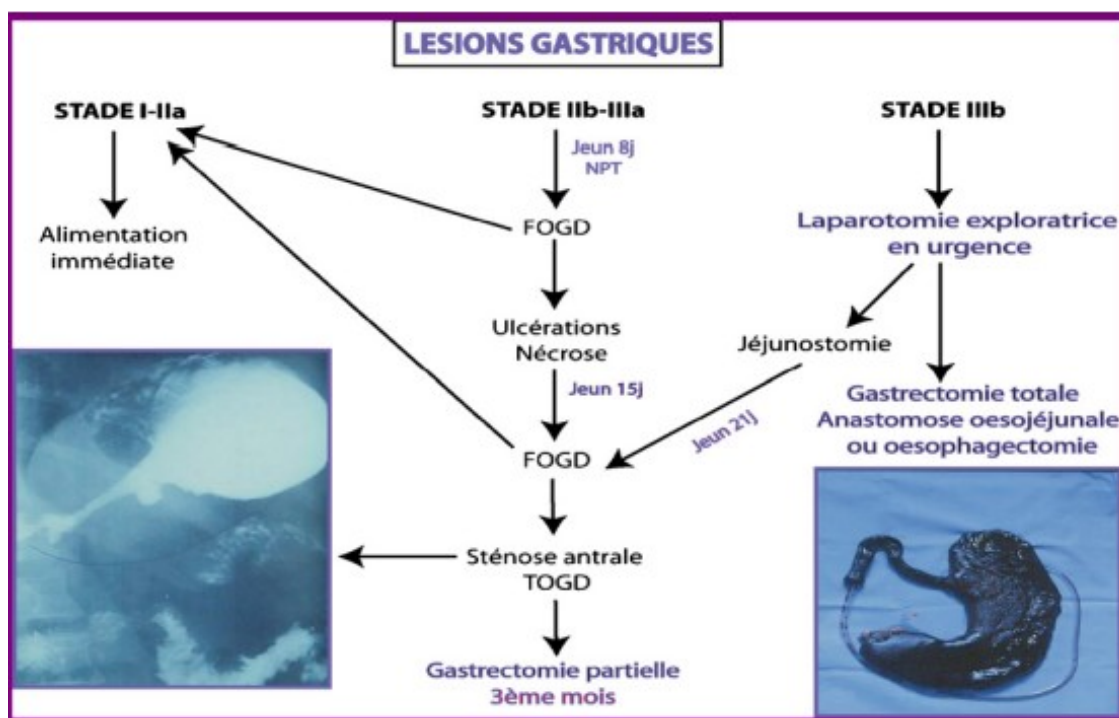
Bien que de réalisation facile, elle ne peut constituer qu'une technique d'appoint du fait de son utilisation toujours limitée dans le temps en raison de son apport calorique et protidique insuffisant et de l'épuisement du capital veineux [19, 99].

##### **- NPT par voie centrale:**

Elle constitue la seule alternative en cas de dénutrition sévère, avec nécessité de restaurer rapidement l'état nutritionnel. Son risque principal est l'infection, qui peut être grave à type de septicémie, chez ces patients profondément immunodéprimés[38-52-58-120].



**Figure 1:** Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagienne[37].



**Figure 2:** Algorithme thérapeutique pour les lésions gastrique[37]

### III. LA PRISE EN CHARGE PSYCHIATRIQUE

La plupart des patients sont psychotiques ou dépressifs graves. La prise en charge médicale et chirurgicale ne peut se concevoir que si la pathologie psychiatrique est traitée. Ceci est important pour l'observance du traitement, en particulier nutritionnel [3]. .



**EVOLUTION**

L'évolution dépend du stade initial des lésions du tube digestif supérieur [39]. Les patients qui présentaient des lésions endoscopiques de stade 0, I ou IIa développent rarement des complications. Une simple surveillance accompagnée d'une diète de 24 à 48 heures suffit généralement. Elle reste indispensable en raison des patients vus « trop tôt » dont les lésions ont été sous-estimées et qui ont présenté secondairement des complications [88]. Il ne faut pas oublier de proposer une consultation auprès d'un psychiatre en cas d'ingestion volontaire.

Les patients, atteints de brûlures digestives de stade IIb, développent secondairement des sténoses, dans 40 à 70 % des cas, selon les séries. Ils nécessitent une prise en charge hospitalière en chirurgie pour surveillance ainsi qu'une mise au repos complet du tube digestif supérieur par une alimentation parentérale, durant 3 semaines minimum ou jusqu'à cicatrisation complète des lésions. Cette surveillance vise à détecter le plus précocement possible une hémorragie digestive, une perforation digestive ou une complication infectieuse. Les contrôles endoscopiques seront réalisés mensuellement et la nutrition parentérale totale maintenue jusqu'au quatrième mois en l'absence de cicatrisation. Après cette date, il faudra décider du traitement à entreprendre, généralement la dilatation d'une sténose ou une oesophagoplastie. Les patients de stade III doivent bénéficier de la même prise en charge que les patients en stade IIb. La chirurgie est indispensable dans 25% des cas. Des sténoses surviennent dans 40 à 90% des cas en l'absence d'exérèse [44]. Seules les atteintes de stade IIIb doivent conduire à une chirurgie d'emblée. Pour des atteintes moindres, il faut savoir adopter une attitude conservatrice en l'absence de complications.

## **I. COMPLICATIONS ET SEQUELLES**

L'évolution est émaillée de nombreuses complications .ainsi en fonction des périodes évolutives, on peut distinguer :

### **A. Les complications aiguës**

Elles surviennent immédiatement après l'ingestion et jusqu' à la 24<sup>ème</sup> heure.Elles sont représentées par le décès qui peut survenir par :

- Complications respiratoires : essentiellement à type d'œdème laryngé ou épiglottique responsable d'anoxie aigue ; et l'inhalation bronchique.
- Complication digestives : la perforation d'organe creux (œsophage et duodénum), la fistulisation vers l'arbre trachéo-bronchique ou vers l'aorte.

Les perforations se traduisent par un pneumomédiastin ou un pneumopéritoine auquel s'ajoute une péritonite : un traitement chirurgical s'impose.

- Complications hémodynamiques : collapsus et état de choc.
- Complications infectieuses : seront traitées par une antibiothérapie adaptée aux prélèvements avec ou sans recours chirurgical selon les localisations (drainage d'abcès péritonéaux...) [88].

### **B. Les complications tardives**

Elles sont représentées par les sténoses, les fistules oeso-aortiques ou oeso-trachéales, les abcès sous-phréniques et les nécroses entériques tardive [38-3].

### **c. Les Complications postopératoires [42-45-58]**

- Complications respiratoires : Il s'agit le plus souvent d'atélectasies itératives ou de pneumopathies infectieuses nécessitant une fibroaspiration et une antibiothérapie adaptées. Les épanchements pleuraux sont également fréquents. Ils peuvent être aériens en postopératoire immédiat et résulter de l'effraction de la plèvre médiastinale lors du stripping. Les épanchements liquidiens sont le plus souvent gauches et réactionnels à l'inflammation médiastinale. Ils peuvent nécessiter un drainage du fait de leur abondance ou de leur mauvaise tolérance. Toutes ces complications sont susceptibles de retarder le sevrage de la ventilation artificielle.
- Complications infectieuses: un tableau clinique caractéristique d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et fréquemment observé au décours de la chirurgie d'exérèse. Si ce tableau peut parfois être rattaché à une étiologie infectieuse notamment pulmonaire, le plus souvent l'ensemble des prélèvements bactériologiques ne permet pas de documenter un foyer septique localisé. Les examens radiologiques standards ou tomodensitométriques sont également peut contributifs dans l'enquête étiologique.

## **D. Les Complications concernant la plastie**

Il peut s'agir : [42,45]

- D'une dilatation aiguë de la plastie, pouvant provoquer une gêne respiratoire elle est prévenue par la mise en place préopératoire d'une sonde d'aspiration jusqu'à la reprise du transit ;
- D'une nécrose du greffon qui est exceptionnelle ; elle se révèle précocement en postopératoire par un syndrome septique grave ; le diagnostic est confirmé par la reprise de la cervicotomie qui dévoile la plastie nécrosée ; il est alors nécessaire de procéder à l'ablation de la plastie et de mettre en route une antibiothérapie curative probabiliste active sur les germes à Gram négatif et les anaérobies ; elle sera adaptée aux résultats des prélèvements et poursuivie jusqu'à la stérilisation du médiastin ;
- De fistules anastomotiques cervicales qui sont fréquentes : elles représentent 22 % des plasties oesophagiennes et 13 % des plasties oesopharyngées [68-121] et surviennent habituellement au sixième jour postopératoire ; elles ne nécessitent que des soins locaux ; leur principale complication est la sténose anastomotique pouvant être symptomatique et nécessiter des dilatations itératives endoscopiques (environ 60 % des fistules) [68].

**Ces deux dernières complications** sont directement liées à la vascularisation du greffon : certains facteurs anatomiques tels que la compression par le manubrium sternal et la clavicule gauche ont été incriminés dans ces complications [111] , posant même le problème d'une résection systématique.

L'étude du débit mésentérique alimentant les plasties iléocoliques rétrosternales par la méthode des microcapteurs doppler implantables a permis de confirmer le rôle de facteurs ischémiques précoces dans la survenue de complications ultérieures de cette chirurgie : nécrose du greffon très précoce, sténose et fistule tardive. [113]

## **E. La cancérisation secondaire :**

Connue depuis le début du XXème siècle, la cancérisation secondaire des lésions induites par les caustiques survient dans les 40 années qui suivent le traumatisme de l'œsophage mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans [32].ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers œsophagiens [111].

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'œsophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse [114].

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des œsophages en place, jamais sur l'œsophage exclu [32].

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

## **II. PRISE EN CHARGE DES SEQUELLES**

À distance de la chirurgie d'urgence, les patients doivent bénéficier d'un rétablissement de la continuité digestive. De même, certains patients non opérés en urgence évoluent vers une sténose constituée de l'œsophage ou de l'estomac, ou présentent des lésions séquellaires laryngopharyngées.

La prise en charge de ce type de patient sera réalisée après une évaluation qui nécessite un examen clinique (poids, alimentation, régurgitation...), un bilan endoscopique digestif, un bilan lésionnel ORL, et éventuellement un transit pharyngo-oeso-gastrique [107]. Cette évaluation sera effectuée au mieux au troisième mois.

### **A. Traitements préventifs**

La prévention des séquelles et des lésions cicatricielles est décevante.

#### **1. Les corticoïdes**

L'utilisation des corticoïdes reste très controversée dans la littérature depuis les années cinquante malgré de multiples publications.

Après une revue attentive de la littérature (anglaise, espagnole, française et allemande) soit dix études publiées entre 1991 et 2004 et qui regroupaient 572 patients, il apparaît clairement que les corticoïdes par voie systémique ne sont d'aucune utilité sur la réduction des sténoses, et ce quel que soit le degré de l'atteinte lésionnel. En effet les résultats laissaient apparaître un plus grand nombre de sténoses dans les groupes traités que dans ceux indemnes de corticothérapie [68].

Ainsi, l'inefficacité voire la nocivité des corticoïdes est reconnue quel que soit le stade lésionnel. De plus, ceux-ci peuvent masquer et aggraver les complications septiques et perforatives [68-91-108-109]

#### **2. Les antibiotiques**

L'usage d'antibiotiques « de principe » a été abandonné par toutes les équipes, leur utilisation se résume à traiter une infection documentée par

la clinique et/ou la paraclinique, ainsi qu'en association avec les corticoïdes [77-88)].

### 3. **Les sondes calibrées**

Il s'agit de placer dans l'œsophage une sonde naso-gastrique ou une prothèse endoluminale sous contrôle endoscopique, afin de maintenir ouverte la lumière œsophagienne[38] ; ces techniques n'ont pas prouvé leur efficacité ,il a même été montré une augmentation du risque de perforation œsophagienne lors de leur utilisation[45,102]. D'autre part,leur usage favoriserait le développement de sténoses plus longues ainsi que le reflux gastro-oesophagien responsable de possibles inhalations bronchiques.

### 4. **Les autres traitements**

Certains traitements sont actuellement à l'étude afin de réduire de manière satisfaisante et sans risque les sténoses cicatricielles. Ainsi la d-penicillamine et la N-acetylcystéine ont montré chez l'animal des résultats encourageants mais dont l'utilité chez l'homme reste à démontrer [108].

## **B. Traitement instrumental : les dilatations œsophagiennes:**

Il est universellement reconnu que la dilatation endoscopique s'adresse aux sténoses cicatricielles courtes et peu serrées intéressant l'œsophage. En pratique, il faut toujours essayer la dilatation, avant d'envisager toute intervention chirurgicale.

La seule limite à la tentative de dilatation sera l'impossibilité de passage du fil-guide [1].

Les dilatations sont réservées aux sténoses très localisées de l'œsophage. Elles ne doivent jamais être réalisées avant la troisième semaine [108]. En effet, La date de début des dilatations est discutée. Certains auteurs [84], préconisent les dilatations dès le lendemain de l'accident, Le délai le plus admis pour le début de la dilatation, est la quatrième ou cinquième semaine, à partir de l'ingestion [1]. La fibroscopie du 21ème jour aidera à envisager la dilatation, si elle découvre un début de sténose.

Avec le temps, la sténose, découverte à ce moment là, ira vers l'aggravation en général, inéluctable. C'est pourquoi le délai de un mois environ, est important pour commencer une dilatation. C'est suffisamment tôt pour pouvoir dilater une sténose encore fraîche, pas définitivement



fibreuse et suffisamment tard pour que les lésions ulcéreuses ou nécrosantes de la muqueuse aient correctement cicatrisé [1].

Par ailleurs, pour certains auteurs, le rythme et le nombre de séances de dilatation sont impossibles à déterminer d'avance, en fonction du type d'indication, de l'aspect de la sténose au TOGD ou de l'aspect endoscopique. En effet, chaque cas a ses particularités et la réponse à une dilatation varie considérablement d'un individu à l'autre [1].

Les dilatations imposent des opacifications précoces et répétées permettant de suivre très précisément l'évolution des lésions, de préciser leur topographie, leur degré de sténose et de guider efficacement la thérapeutique.

L'efficacité des dilatations endoscopiques, par les méthodes et moyens actuels est considérée importante. Efficace, la dilatation rétablit la continuité du tube digestif, une alimentation presque normale et permet au malade une qualité de vie relativement normale. Cette efficacité ne peut, cependant pas occulter l'inconfort du malade, la dilatation restant un acte traumatisant, demandant dans l'idéal, une anesthésie générale [1].

Le rythme des séances est fonction de l'importance de la sténose. Initialement rapprochées (2 à 3 séances par semaine), les dilatations seront poursuivies pendant 6 à 12 mois, ou à raison de 1 à 2 séances par an pendant plusieurs années.

Les sténoses cicatricielles exposent au risque de perforation et au risque de cancérisation de l'œsophage restant. Celle-ci représente 1 à 4 % des cancers avec un temps de latence d'environ quarante ans. (Surveillance à vie) [110].

## **c. Chirurgie des séquelles**

### **1. Séquelles œsophagiennes[119]**

Il est impératif d'attendre 3 à 4 mois la cicatrisation de toutes les lésions. Les indications sont fonction 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 oesophagoplastie qu'il faut préférer aux abords directs thoraciques.

- Un rétrécissement serré et étendu de l'œsophage impose une oesophagoplastie colique ou gastrique si l'estomac est intact.

## **2. Séquelles gastriques [96]**

Les sténoses antropyloriques sont traitées par gastrectomie partielle et anastomose gastrojéjunale 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 gastrostomies.

## **3. Sténoses pharyngées et des séquelles ORL**

Elle doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients conjointement avec les chirurgiens ORL et digestif.

Il s'agit d'interventions longues, dont les indications ne sont pas consensuelles, nécessitant souvent la pose d'une trachéotomie provisoire.

Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée [39]. Si un sinus piriforme persiste, la résection de l'aile du cartilage thyroïde permet une pharyngotomie large et l'anastomose de l'iléon sur le sinus piriforme. Si l'oropharynx est totalement sténosé, une pharyngoplastie à l'aide d'un lambeau musculocutané sur laquelle vient s'anastomoser la plastie iléo-colique est réalisée : il s'agit d'une œsopharyngoplastie, qui ne peut être réalisée qu'au minimum quatre mois après l'ingestion [95].

# **PROPHYLAXIE**

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

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

**La prévention** est basée sur :

- L'éducation et l'information du public sur la causticité et sur l'utilisation et la manipulation de ces produits caustiques [62-123-115].
- Le fabricant doit préciser sur l'emballage la composition des différents produits : une notice d'information et d'avertissement avec un sigle repère sur l'emballage des produits dangereux [116-117].
- Le rôle des autorités spécialisées est de contrôler le respect et l'application rigoureuse des lois visant à protéger la population contre le danger de la négligence ou l'oubli d'étiquetage sur des produits caustiques.
- Il faut éviter de transvaser les caustiques dans des bouteilles à usage alimentaire : Il faut surtout placer les substances caustiques dans des bouteilles ou boîtes bien différenciées en particulier pour les caustiques incolores ressemblant à l'eau, ou pour ceux qui sont colorés et qui simulent des aliments tels les limonades. [117-120-123]
- On ne doit plus laisser les produits caustiques en cuisine en mélange avec les produits alimentaires.
- Il faut Réserver à ces produits un lieu sous-clé, isolé et inaccessible [77- 116].
- Même l'eau de javel la moins concentrée doit être placée dans un lieu à part, à l'abri. Il faut un stockage des produits caustiques sous-clé en cas de présence d'enfants ou de sujet ayant un déficit intellectuel.
- Les commerçants de ces produits doivent participer à cette campagne de prophylaxie en insistant sur le danger de ces produits et doivent préciser les règles d'utilisation et de conservation des produits caustiques.
- Une prise en charge correcte des patients psychiatriques.

# **DEUXIEME PARTIE (PRATIQUE)**

# **MATERIEL ET METHODE**

## **I. MATERIEL D'ETUDE**

Notre travail est une étude rétrospective portant sur un effectif de 15 cas de lésions caustiques opérées en urgence et suivis au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU Ibn SINA de Rabat sur une période de 6 ans, allant de Janvier 2006 à Décembre 2011.

Ce travail est basé sur la revue des dossiers cliniques, l'interprétation du bilan endoscopique, l'analyse de la méthode thérapeutique ainsi que l'appréciation de l'évolution à court et long terme.

## **II. METHODE D'ETUDE**

Pour exploiter ces données, les informations ont été recueillies sur une fiche d'exploitation préalablement établit comprenant essentiellement :

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

### **III. DIFFICULTES DE L'ETUDE**

Lors de l'exploitation des dossiers, nous avons été confrontés à certaines difficultés ; celles-ci aboutissant à une étude parfois incomplète de certains dossiers.

Le problème majeur est, d'une part, l'absence de certains dossiers cliniques, et d'autre part, le manque de certaines données concernant les différentes thérapeutiques entreprises au cours de l'hospitalisation des patients.



#### IV. TABLEAU RECAPITULATIF DE NOS PATIENTS

| N° | Age | Sexe | Profession | Antécédents    | Circonstances | Produit                         | Délai           | Clinique                                                                                                                                                                                                          | FOGD                     | Traitement<br>chirurgicale à la<br>phase aiguë                                            | Evolution                                   |
|----|-----|------|------------|----------------|---------------|---------------------------------|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1  | 53  | M    | Sans       | Sans           | involontaire  | 1/2 verre<br>d'esprit de<br>sel | Non<br>précisée | Hématémèse<br><br>Douleur épigastrique<br><br>Douleur rétro sternale<br><br>Dyspnée<br><br>Tableau d'état de choc<br><br>Lésions érythémateuses du<br>palais<br><br>Contracture abdominale<br><br>Râles ronflants | Œso : IIIa<br>Est : IIIa | Laparotomie :<br>Exploration<br>normale<br>Jéjunostomie<br>d'alimentation<br>selon witzel | Sténose<br>œsophagienne +<br>Antropylorique |
| 2  | 64  | F    | Sans       | HTA<br>Diabète | volontaire    | Verre<br>d'esprit de<br>sel     | 24h             | Vomissements<br>Hypersialorrhée<br>Dysphonie<br>tachypnée<br>Ulcérations buccales,<br>lésions muqueuse labiale<br>Râles ronflants                                                                                 | Œso : IIb<br>Est : IIIa  | Laparotomie :<br>Exploration<br>normale<br>Jéjunostomie<br>d'alimentation<br>selon witzel | Favorable                                   |

|   |    |   |      |                                     |                                                   |                                                                                                           |                                   |                                                                                                                        |                                                                                 |
|---|----|---|------|-------------------------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| 3 | 34 | F | sans | Suivie en volontaire<br>psychiatrie | Esprit de 224h<br>sel quantité<br>non<br>précisée | Hématémèse<br>Hypersialorrhée<br>Rales ronflants basal droit<br>Lésions labiales                          | Oeso : IIb-IIIa<br>Est : IIb-IIIa | Jéjunostomie<br>d'alimentation<br>+ ligature de la<br>colica_média après<br>une laparotomie<br>exploratrice<br>normale | Sténose serrée et<br>étendue de la 1/3<br>sup de<br>l'œsophage                  |
| 4 | 21 | F | sans | sans volontaire                     | 2 verres 2h<br>d'esprit de<br>sel                 | Hématémèse<br>Dl rétrosternale<br>tachypnée                                                               | Oeso : IIa<br>Est : IIIb          | Gastrectomie<br>totale+ anastomose<br>oeso-jéjunale sur<br>anse en Y +<br>juéjunostomie<br>d'alimentation              | Favorable<br>TOGD : bon<br>passage produit<br>de contraste dans<br>l'anastomose |
| 5 | 46 | F | Sans | Sans volontaire                     | Esprit de 2h<br>sel :<br>quantité<br>imprécisée   | Hématémèse<br>Douleur épigastrique                                                                        | Oeso : IIb<br>Est : IIIb          | Oesogastrectomie<br>totale+<br>Jéjunostomie<br>d'alimentation<br>selon witzel                                          | Favorable après<br>rétablissement<br>de continuité                              |
| 6 | 27 | M | Sans | Suivi en volontaire<br>psychiatrie  | 1/2 verre 2h<br>d'esprit de<br>sel                | Hématémèses<br>Douleurs épigastriques<br>Ulcérations labiale<br>Ulcérations du palais<br>Œdème de voile   | Oeso : IIb-IIIa<br>Est : IIIb     | Oesogastrectomie<br>totale +<br>jéjunostomie<br>+oesophagostomie<br>par stripping                                      | Sténose<br>+ anastomotique+<br>fistule après<br>oesophagoplastie                |
| 7 | 30 | M | Sans | Suivi en volontaire<br>psychiatrie  | 1 /2 verre impréci<br>d'esprit de sé<br>sel dilué | Vomissements<br>Douleur rétro sternale<br>Ulcérations buccales et<br>linguale<br>Glossite seige de fausse | Oeso : IIa-IIIa<br>Est : IIIa     | Jéjunostomie<br>d'alimentation<br>selon witzel +<br>ligature de colica-<br>média après une                             | Sténose serrée de<br>l'1/3 sup de<br>l'œsophage+<br>Fistule<br>oeso-bronchique  |

|     |    |   |                |                                                     |             |                                                               |                                                                                                                                  |                         |                                                                                                                     |                                    |                                        |  |
|-----|----|---|----------------|-----------------------------------------------------|-------------|---------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|----------------------------------------|--|
|     |    |   |                |                                                     |             |                                                               |                                                                                                                                  |                         | membrane<br>Inflammation du palais et<br>d'orophryx couverte aussi<br>de fausse membrane                            |                                    | laparotomie<br>exploratrice<br>normale |  |
| 8   | 23 | M | Sans           | Non précisé                                         | Non précisé | 1 verre 48h<br>d'esprit de<br>sel                             | Hématémèse<br>Dysphagie                                                                                                          | Œso : IIIa<br>Est : IIb | Jéjunostomie<br>d'alimentation+<br>ligature de colica-<br>media après une<br>laparotomie<br>exploratrice<br>normale | Sténose<br>l'œsophage<br>cervicale | de                                     |  |
| 9 9 | 54 | M | Ingéni-<br>eur | Tabagique<br>chronique<br>Alcoolique<br>occasionnel | volontaire  | Un grand 24h<br>verre<br>d'esprit sel<br>mélangé<br>avec coca | Vomissements<br>Hématémèses<br>Tableau d'état de choc<br>Lésions brunâtres au<br>niveau de la langue<br>Sensibilité épigastrique | Œso : IIb<br>Est : IIIb | Gastrectomie totale<br>+ anastomose<br>oeso-jéjunale sur<br>anse en Y +<br>jéjunostomie                             | Perdu de vue                       |                                        |  |
| 10  | 33 | F | Sans           | sans                                                | volontaire  | 1 verre 3h<br>d'esprit de<br>sel                              | Hématémèse de moyenne<br>abondance<br>Tableau d'état de choc<br>Brulure de muqueuse<br>buccale                                   | Oeso : IIIa<br>Est : IV | Oesogastrectomie<br>+duodéno-pancréat<br>ectomie céphalique<br>+ jéjunostomie                                       | Favorable                          |                                        |  |

|    |    |   |            |                                                 |                                                          |     |                                                                                                                                                     |                                                                                       |                                                                                                       |                                              |
|----|----|---|------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 11 | 59 | M | Professeur | Suivi en volontaire                             | 1/2 verre de batterie (acide sulfurique)                 | 48h | Vomissements hématomatémèse minime<br>Tableau d'état de choc<br>Brûlure épigastrique<br>Tachypnée buccale<br>Muqueuse blanchâtre                    | Œso :<br>IIa-IIIa Est : IIIb                                                          | Gastrectomie totale + anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y + jéjunostomie d'alimentation + drainage | Décédé suite à un choc septique              |
| 12 | 25 | M | Sans       | Non précisé involontaire                        | Liquide batterie (acide sulfurique) : quantité imprécisé | 48h | Vomissements<br>Confusion<br>Emphysèmes cutanées<br>Ulcérations buccales<br>Sensibilité abdominale<br>Râles ronflants et crépitant en 2 champs      | Oeso : IIIb<br>Est : IIIb                                                             | Stripping de l'œsophage et oesophagostomie                                                            | Sténose et anastomotique après coloplastie   |
| 13 | 44 | M | Sans       | Alcoolique involontaire                         | 1/2 verre d'esprit de sel                                | 3h  | Vomissements<br>Douleur épigastrique<br>Douleur rétro-sternale<br>Œdème des lèvres<br>Lésions de la muqueuse buccale<br>Sensibilité<br>Epigastrique | Œso : IIa au niveau 1/3 sup, + stade IIb au niveau 1/3 moy et inf<br>Est : IIIa, IIIb | Oesogastrectomie + oesophagostomie + jéjunostomie d'alimentation                                      | Favorable après rétablissement de continuité |
| 14 | 30 | M | Ouvrier    | Tabagique chronique<br>Alcoolique occasionnelle | Volontaire<br>1 verre d'esprit de sel                    | 3h  | Douleurs épigastriques et rétro-sternales<br>Hématémèse de moyenne abondance<br>Sensibilité épigastrique                                            | Oeso : IIIb<br>Est : IIIb<br>D1, D2 : quelques lésions noirâtres.                     | Oesogastrectomie totale + DPC                                                                         | Perdu de vue                                 |
| 15 | 22 | F | Sans       | Suivie en Volontaire                            | Eau de                                                   | 6h  | Vomissements                                                                                                                                        | Œso : IIIa                                                                            | Une abstention                                                                                        | Décédé suite à                               |

psychiatrie

javel1/2Ve  
rre

Douleurs épigastriques  
Lésions buccales  
Lésions peribuccales  
Contracture abdominale  
Sensibilité abdominale  
diffuse

Est : IIIa –IIIb

thérapeutique à un choc septique  
ventre ouvert  
(lésions très graves  
étaient jugées au  
dessus de toute  
ressource  
thérapeutique)

# RESULTAT

## **I. PROFIL DES PATIENTS**

### **A. Age**

L'âge de nos patients s'étale de 21 à 64 ans, avec une moyenne d'âge de 37,7ans.

On note une proportion nettement supérieure de patients de moins de 50 ans, soit 73,33 %.

### **B. Sexe**

On remarque une prédominance du sexe masculin avec 9 patients (soit60%), versus 6 patientes (soit 40 %).

**Graphique 2** : Répartition des patients en fonction du sexe.

### **C. Niveau socio-economique**

La majorité de nos malades est issue d' une classe défavorisée ; 13sur 15 patients (soit86.7%) dont 12 (soit 80%) étaient sans profession et 1 ouvrier ; ce qui explique l'utilisation de produit corrosif fréquent dans notre série ; c'est-à-dire l'esprit de sel(HCL) qui est un produit domestique, courant et peu couteux.

Deux patients seulement (soit 13,3%) avaient un niveau socio-économique moyen dont 1 Ingénieur et 1 professeur.

**Graphique 3**: Répartition des patients en fonction du niveau socioéconomique.

### **D. Situation familiale**

Sept patients (soit 46,7%) étaient célibataires, 4 (soit 26,7%) étaient mariés, 1patient (soit 6,6 %) était veuf et la situation de 3 patients (soit 20%) n'était pas précisée.

### **E. Antécédents psychiatriques**

Sur les 15 patients, 5 patients (soit 33,3%) souffraient de troubles psychiatriques, dont 2 cas de schizophrénie, 1cas d'anxiété et les 2 cas restants n'étaient pas précisés.

Quatre d'entre eux (soit 80 %) bénéficiaient d'un suivi et d'un traitement médical.

Dix patients (soit 66,7 %) ne souffraient d'aucun trouble.

**Graphique 4** : Antécédents psychiatriques

### **F.Habitudes toxiques**

La notion d'intoxication éthylique a été retrouvée chez 3 patients (soit 20 %), isolée ou associée à un tabagisme chronique.

### **Graphique 5** : Habitudes toxiques

## **II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION**

### **A. Circonstances d'ingestion**

Dans 10 cas (soit 66,7% des cas), l'ingestion était volontaire, dans un but d'autolyse, dont 4 patients seulement (soit 26,7 %) souffraient de troubles psychiatriques.

Dans 5 cas (soit 33,3 %), il s'agissait d'ingestions déclarées comme accidentelles, dont 1 patient (soit 6,7 %) avait des antécédents psychiatriques.

### **Graphique 6** : Circonstances d'ingestion.

### **B. Nature du caustique**

Quatorze patients (soit 93,3 %) ont eu recours à des produits acides, en particulier l'acide chlorhydrique (HCl) retrouvé dans 80 % des cas (soit 12 patients). L'acide sulfurique était retrouvé dans 13,3 % des cas (soit 2 patients).

Un patient (soit 6,7 %) a ingéré un produit oxydant représenté dans notre étude par l'eau de Javel.

**Tableau I** : Les différents produits caustiques ingérés.

| <b>Produits</b>           | <b>Nombre</b> | <b>Taux (%)</b> |
|---------------------------|---------------|-----------------|
| Acide chlorhydrique (HCl) | 12            | 80              |
| Acide sulfurique          | 2             | 13,3            |
| Eau de Javel              | 1             | 6,7             |
| <b>Total</b>              | <b>15</b>     | <b>100</b>      |

### **Graphique 7** : Produits ingérés.

### **C. Quantité ingérée**



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

Les valeurs de la quantité ingérée varient entre 75 ml et 300 ml, sachant qu'à partir de 150 ml, l'ingestion est considérée comme massive et extrêmement grave (tableau II).

Le graphique 8 rapporte les quantités estimées.

**Tableau II : Les quantités ingérées.**

| Quantités en ml | Nombre    | Taux (%)   |
|-----------------|-----------|------------|
| 75              | 7         | 46,7       |
| 150             | 3         | 20         |
| ≥ 250           | 2         | 13,3       |
| Non précisées   | 3         | 20         |
| <b>Total</b>    | <b>15</b> | <b>100</b> |

**Graphique 8 : Les quantités ingérées.**

#### **D. Délai de prise en charge**

Quatorze patients (soit 93,3%) ont été admis dans des délais variables allant de 2h à 48h (Tableau III).

L'horaire d'ingestion n'était pas précisé à l'interrogatoire chez 1 patient (soit 6,7 %).

Le graphique 9 résume les différents délais de prise en charge.

**Tableau III : Délai de prise en charge.**

| Délais | Nombre | Taux (%) |
|--------|--------|----------|
| 2h     | 2      | 13,3     |
| 3h     | 3      | 20       |

|              |           |            |
|--------------|-----------|------------|
| 4h           | 1         | 6,7        |
| 6h           | 1         | 6,7        |
| ≤24h         | 3         | 20         |
| > 24h        | 3         | 20         |
| Non précisé  | 2         | 13,3       |
| <b>Total</b> | <b>15</b> | <b>100</b> |

**Graphique9** :Les différents délais de prise en charge.

### III. **TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION**

#### **A. Signes fonctionnels**

**Tableau IV** : les signes fonctionnels

| <b>Signes fonctionnels</b> | <b>Nombre de patients</b> | <b>Taux en %</b> |
|----------------------------|---------------------------|------------------|
| Douleurs abdominales       | 6                         | 40               |
| Douleurs rétrosternales    | 3                         | 20               |
| Vomissements               | 7                         | 46,7             |
| Hématémèses                | 9                         | 60               |
| Hypersialorrhée            | 2                         | 13,3             |
| Dysphagie                  | 1                         | 6,7              |
| Dysphonies                 | 1                         | 6,7              |
| Signes respiratoires       | 4                         | 26,7             |

|                       |   |     |
|-----------------------|---|-----|
| Trouble de conscience | 1 | 6,7 |
|-----------------------|---|-----|

**Graphique 10** :Les signes fonctionnels.

**B. Signes physiques**

**Tableau V** : les signes physiques.

| <b>Signes physiques</b> | <b>Nombre de patients</b> | <b>Taux en %</b> |
|-------------------------|---------------------------|------------------|
| Lésions buccopharyngées | 10                        | 66,7             |
| Contracture abdominale  | 2                         | 13,3             |
| Etat de choc            | 5                         | 33,3             |
| Sensibilité abdominale  | 4                         | 26,7             |
| Emphysèmes sous cutanée | 1                         | 6,7              |

**Graphique 11** :Les signes physiques.

**C. Manœuvres proscrites**

Sur les 15 patients, 2 (soit 13,3%) ont affirmé avoir eu recours à certaines manœuvres, comme provoquer des vomissements (2 patients), ingurgiter du lait (1 patient) ou ingurgiter de l'eau (1 patient).

**IV. BILAN PARACLINIQUE**

**A. Endoscopie digestive initiale**

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) a été réalisée initialement et en urgence chez tous nos patients (soit 100 %).

### 1. Delai de realisation

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et l'examen endoscopique va de 30 min à 2 jours. Les délais prolongés sont expliqués par l'arrivée et l'hospitalisation tardive des patients.

L'endoscopie initiale après l'admission du malade a été réalisée dans un délai inférieur à 12 heures dans 60% des cas, soit chez 09/15 des patients ayant bénéficié de cet examen.

6 patients sur 15, soit 40% ont eu une endoscopie digestive dans un délai conventionnel inférieur ou égal à 24 heures.

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

**Tableau VI** :Délai de réalisation de FOGD.

| <b>Délai de réalisation de FOGD</b> | <b>Nombre de patients</b> | <b>Taux en %</b> |
|-------------------------------------|---------------------------|------------------|
| Avant la 12 <sup>ème</sup> heure    | 9                         | 60%              |
| Avant la 24 <sup>ème</sup> heure    | 6                         | 40%              |

**Graphique 12** :Délai de réalisation de la FODG.

### 2. Organes Atteints Par La Corrosion

**Tableau VII** :les organes atteints.

| <b>Siège de la lésion</b> | <b>Nombre de patients</b> | <b>Taux %</b> |
|---------------------------|---------------------------|---------------|
| Œsophage seul             | 0                         | 0%            |
| Estomac seul              | 0                         | 0%            |
| Œsophage+ Estomac         | 15                        | 100%          |
| Œso+Est+duod              | 5                         | 33, 3%        |

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

L'atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac a été retrouvée chez tous les malades ayant bénéficié de l'endoscopie (15patients).

L'atteinte duodénale est observée chez 5 patients soit 33,3%.

### 3. **Stadification endoscopique**

Tous nos patients avaient des lésions stade III, chez 66,7% des cas elles étaient associées aux lésions stade II et chez un seul cas associées à une perforation (stade IV).

Le tableau VIII rapporte les stades lésionnels de la FOGD des patients, selon la classification de Di-costanzo.

**Tableau VIII** : Stades endoscopiques de la FOGD initiale.

| Topographie | Œsophage |        | Estomac |        |
|-------------|----------|--------|---------|--------|
| Stades      | Nbre     | Taux % | Nbre    | Taux % |
| Stade I     | 0        | 0%     | 0       | 0%     |
| Stade II    | 10       | 66,7%  | 2       | 13,3%  |
| Stade IIa   | 4        | 26,7%  | 0       | 0      |
| Stade IIb   | 6        | 40%    | 2       | 13,3%  |
| Stade III   | 10       | 66,7%  | 13      | 86,7%  |
| Stade IIIa  | 8        | 53,3%  | 5       | 33,3   |
| Stade IIIb  | 2        | 13,3%  | 8       | 43,3%  |
| Stade IV    | 0        | 0%     | 1       | 6,7%   |

L'endoscopie a montré des lésions œsophagiennes stade II dans 66,7% des cas (soit 10) et des lésions stade III chez 66,7% de nos patients (soit 10). Les lésions stade I n'ont pas été retrouvées dans notre série.

Au niveau gastrique, aucun de nos patients ne présentait une lésion stade I, par contre le stade II avait été constaté chez 13,3% (soit 2 patients) et stade III chez 86,7% (Soit 13 patients).

Le plus souvent, les lésions de stade II sont associées aux lésions stade III chez le même patient.

La perforation gastrique classée stade IV a été retrouvée chez un seul patient au niveau gastrique soit 6,7% des cas.

Les lésions endoscopiques les plus graves ont été réparties comme suit :

- des lésions de stade IIIa : 5 cas (soit 33, 3% des cas)
- des lésions de stade IIIb : 9 cas (soit 60%des cas)
- stade IV : un seul cas.

#### 4. Stade lésionnel endoscopique selon la nature du caustique

A chaque niveau lésionnel le degré de l'atteinte varie selon la nature du caustique. En effet, l'esprit de sel a engendré des lésions stade II dans 53, 3% et 15,5% des cas respectivement au niveau de l'œsophage et de l'estomac, par contre les lésions stade III ont été observé plus au niveau gastrique soit 76,9% que niveau de l'œsophage soit 46,7%. Concernant l'eau de javel, les lésions provoquées étaient dans 100% des cas étaient des lésions stade III au niveau de l'œsophage, et au niveau de l'estomac.

Un seul cas de perforation gastrique (stade IV) a été signalé, occasionné par l'ingestion de l'esprit de sel.

L'acide sulfurique a engendré 50 % des lésions stade III au niveau de l'œsophage et 100% des lésions stade III au niveau gastrique.

**Tableau IX** : stade lésionnel endoscopique selon la nature du caustique.

| Nature du caustique | Œsophage |       |                                | Estomac |       |                                |
|---------------------|----------|-------|--------------------------------|---------|-------|--------------------------------|
|                     | HCL      | NaClO | H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> | HCL     | NaClO | H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> |
| Stade I             | 0%       | 0%    | 0%                             | 0%      | 0%    | 0%                             |
| Stade II            | 53,3%    | 0%    | 50%                            | 15,4%   | 0%    | 0%                             |
| Stade III           | 46,7%    | 100%  | 50%                            | 76,9%   | 100%  | 100%                           |
| Stade IV            | 0%       | 0%    | 0%                             | 7,7%    | 0%    | 0%                             |

### **B. Radiographie standard**

Une radiographie (Rx) du thorax et un abdomen sans préparation (ASP) ont été réalisés de façon systématique chez les 15 patients (soit 100%).

Ils ont révélé des anomalies chez 3 patients, dont 2 présentaient un pneumothorax et un autre présentait un pneumopéritoine. Alors que, les radiographies étaient normales chez les 12 autres patients (soit 80%).

### **C. Biologie**

Un bilan biologique (NFS, groupage, ionogramme, bilan d'hémostase) a été réalisé chez 15 patients (soit 100%).

Ce bilan était normal chez 4 patients (soit 26,7%des cas), alors que chez les 11 patients (soit 73,3 % des cas), il a été objectivé une anémie normochrome normocytaire, une hyperleucocytose, une chute du TP et des anomalies de l'ionogramme, le plus souvent simultanées.

**Tableau X** : les anomalies biologiques

| Anomalie biologique       | Nombre de patients | Taux% |
|---------------------------|--------------------|-------|
| Hyperleucocytose          | 10                 | 66,7% |
| Anémie                    | 5                  | 33,3% |
| Chute du TP               | 8                  | 53,3% |
| Anomalies de l'ionogramme | 3                  | 20%   |

#### **D. Endoscopie tracheo-bronchique**

Dans notre série, 5 patients seulement (soit 33,3%) avaient bénéficié d'une endoscopie trachéo-bronchique.

Chez 3 patients, elle avait objectivé :

- 1<sup>er</sup> cas : les fosses nasales très enflammées saignent au moindre contact.
- 2<sup>eme</sup> cas : aspect inflammatoire de 1<sup>er</sup> degré de 1/3 supérieur de la trachée a droit.
- 3<sup>eme</sup> : hyperhémie au niveau cordes vocales qui restent mobiles, hyperhémie au niveau du 1/3 supérieur de la trachée.

Chez les 2 autres patients, elle s'était révélée normale.

#### **E. Echographie abdominale**

Une échographie abdominale a été réalisée chez 12 patients (soit 80%).

Elle a révélé un épanchement au niveau des inter-anses de la fosse iliaque droite chez 1 d'entre eux (soit 8,3%) et elle était normale chez le reste.

#### **F. Le transit oeso-gastroduodenal**

Aucun patient de notre série n'avait bénéficié de cet examen en urgence. Cependant 40% de nos patients en ont bénéficié dans le cadre de suivis évolutif. Il a objectivé une sténose chez 5 cas et il était normal chez le cas restant.

#### **G. La tomодensitometrie**

Cet examen a été réalisé en urgence chez un seul patient, il avait objectivé : la présence d'un important pneumomédiastin au niveau médiasténel antérieur, au niveau de la fenêtre aortico-pulmonaire et au niveau sous carénaire, témoignant d'une rupture trachéale et/ou œsophagienne

### **V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

#### **A. Mise en condition**

Dès leur admission, tous nos patients ont été mis en condition et ont bénéficié d'une prise en charge immédiate (100%), mais à des degrés variables

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 ou de plasma frais congelé chez 26.7% de nos patients(soit 4 patients).

Les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits chez tous nos malades vu leur inefficacité et leurs risques. 60% des cas ont été traitées par des antalgiques, des antibiotiques et des antisécrétoires et un seul cas avait bénéficié de la corticothérapie.

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif.

**Tableau XI** : Les mesures thérapeutiques entreprises.

| <b>Mesures</b>                  | <b>Nombre</b> | <b>Taux (%)</b> |
|---------------------------------|---------------|-----------------|
| Abord vasculaire                | 15            | 100             |
| Réhydratation                   | 15            | 100             |
| Mise au repos du tube digestif  | 15            | 100             |
| Antibiothérapie                 | 9             | 60              |
| Antisécrétoires/cytoprotecteurs | 9             | 60              |
| Antalgique                      | 9             | 60              |
| Transfusion                     | 4             | 26,7            |
| corticothérapie                 | 1             | 6,7             |

## **B. Traitement instaure**

### **1. Traitement chirurgical**

Dans notre série on a colligé que les patients avaient été opérés en urgence (soit 100%), dans un délai moyen de 18h, devant un tableau clinique grave (signes médiastinaux, abdomen aigu, état de choc) et/ou un stade lésionnel endoscopique grave (stade IIb et/ou III).

Huit d'entre eux (soit 53 ,3 %) avaient été opérés d'emblée (<24h), et les 7 autres (soit 46 ,7 %) avaient été opérés secondairement suite à une aggravation du tableau clinique, dans un délai de surveillance de 24 à 48h.



#### a- Indications

80% patients ont été opérés en urgence sur les données de l'endoscopie (stade IIIa : 33, 3% ; stade IIIb : 40% ; stade IV : 6,7%)

20% des patients ont été opérés en urgence pour une perforation digestive (deux patients avaient un pneumomédiastin sur la Rx thoracique et la TDM et un seul patient avait un pneumopéritoine sur l'ASP).

#### b- Gestes réalisés

Les interventions réalisées en urgence ont été comme suit :

- ***Oesogastrectomie totale par stripping*** : a été réalisée par double voie d'abord cervicale et abdominale chez 3 patients (soit 20%) qui avaient à l'exploration un estomac nécrosé avec présence d'une perforation.
- ***Oesophagectomie par stripping*** : a été réalisé chez un seul patient qui avait à l'exploration un estomac d'aspect normal sans lésion de nécrose et une perforation de 1/3 inférieur de l'œsophage. Cette intervention s'était terminée par une oesophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.
- ***Laparotomie exploratrice***: une abstention thérapeutique a été observée chez 1 patiente (soit 28 %), en raison de l'importance des brûlures abdominales (nécrose de l'estomac avec d'une perforation au niveau la face antérieur, le duodénum, le jéjunum proximale, le lobe gauche du foie, le pancréas et le pédicule hépatique), alors jugées au-delà de toute possibilité thérapeutique, Une jéjunostomie d'alimentation selon witzel avec ligature de la colica-media a été réalisée chez 5 patients.
- ***Gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunales sur anse en Y et une jéjunostomie d'alimentation*** : ce geste a été réalisé chez 3 patients (soit 16 %). 2 patients avaient le stade IIIb et 1 avait le stade IIb.
- ***Oesogastrectomie avec duodéno-pancréatectomie céphalique et jéjunostomie d'alimentation*** : 2 patients ont eu ce geste pour nécrose duodénale et pancréatique, associé à une résection jéjunale dans les 2 cas et une anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale et pancréatico-jéjunale termino-latérale avec drainage large.

Le tableau XII résume ces différents gestes.

**Tableau XII : Les différents gestes réalisés.**

| Interventions                 | Nombre | Taux (%) |
|-------------------------------|--------|----------|
| Oesogastrectomie              | 3      | 20       |
| Oesophagectomie par stripping | 1      | 6,7      |
| Gastrectomie totale           | 3      | 20       |

|                                                   |                                |      |
|---------------------------------------------------|--------------------------------|------|
| Abstention                                        | 1                              | 6,7  |
| Laparotomie exploratrice                          | Jéjunostomie<br>d'alimentation | 33,3 |
|                                                   |                                |      |
| Oesogastrectomie+DPC+ jéjunostomie d'alimentation | 2                              | 13,3 |

#### c- Les patients opérés d'emblée (< 24h)

Parmi les patients opérés en urgence, 10 avaient été opérés dans les premières 24h, et présentaient :

##### ▣ **Sur le plan clinique :**

- Des signes respiratoires chez 4 patients.
- Un état de choc chez 2 patients.
- Des signes médiastinaux chez 4 patients.
- Des hématomés chez 7 patients.
- Des signes péritonéaux chez les 4 patients dont 2 cas de contracture et 2 autres de sensibilité abdominale.

##### ▣ **Sur le plan endoscopique :**

Les 10 patients opérés d'emblée avaient bénéficié d'une FOGD initiale présentaient :

- 3 cas de stade IIIa.
- 6 cas de stade IIIb.
- 1 cas de stade IV.

##### ▣ **Sur le plan radiologique (RX, ASP) :**

Chez 2 patients seulement, on avait objectivé :

- un pneumopéritoine (chez 1 patient).
- un pneumo médiastin (chez l'autre patient).

##### ▣ **Sur le plan macroscopique :**

L'exploration chirurgicale avait retrouvée :

- Une nécrose gastrique avec une perforation chez 3 patients.
- Un estomac d'aspect normal sans nécrose ; le reste de la cavité abdominale sans particularité chez 3 patients.
- Une nécrose gastrique, duodénum et 1<sup>er</sup> anse jéjunale chez 2 patients.
- Une nécrose de l'estomac (qui est perforé au niveau de la face antérieure), du duodénum, du jéjunum proximale, du lobe gauche du foie et du pédicule hépatique chez 1 patient.
- Une nécrose gastrique chez 1 patient.

##### ▣ **Sur le plan thérapeutique :**

- Une oesogastrectomie totale par stripping a été réalisée chez 3 patients.
- Une oesogastrectomie avec duodéno-pancréatectomie céphalique chez 2 patients.

- Une abstention thérapeutique à ventre ouvert a été décidée chez une patiente dont les lésions étaient jugées au dessus de toute ressource thérapeutique.
- Une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jejunale sur anse en Y et jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 1 patient.
- Une jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 3 patients.

□ **Sur le plan évolutif :**

- Huit patients avaient bien évolué dans l'immédiat.
- Un patient était décédé suite à une nécrose étendue.
- L'évolution d'un patient n'était pas précisée.

Le tableau XIII résume ces résultats.

**Tableau XIII** : profil des 10 patients opérés d'emblée ( $\leq 24h$ ).

| N° | Clinique                                                                                         | Stade            | Exploration                                                                                                     | Geste réalisé                                                                                   | Evolution        |
|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
|    |                                                                                                  | <b>lésionnel</b> |                                                                                                                 |                                                                                                 | <b>immédiate</b> |
| 1  | Hématémèses<br>Etat de choc<br>DL épigastrique<br>DL rétro sternale<br>Contracture<br>abdominale | IIIa             | Congestion<br>gastrique                                                                                         | Jéjunostomie<br>d'alimentation                                                                  | Bonne évolution  |
| 4  | Hématémèses<br>tachypnée                                                                         | IIIb             | Nécrose gastrique<br>étendue                                                                                    | Gastrectomie totale+<br>Anastomose oeso-jéjunale<br>sur anse en Y                               | Bonne évolution  |
| 5  | Hématémèses<br>DL épigastrique                                                                   | IIIb             | Estomac nécrosé +<br>perforation                                                                                | Oesogastrectomie totale par<br>stripping+<br>oesophagostomie+<br>jéjunostomie<br>d'alimentation | Bonne évolution  |
| 6  | Hématémèses<br>DL épigastrique                                                                   | IIIa             | Une perforation<br>gastrique                                                                                    | Oesogastrectomie totale par<br>stripping+<br>oesophagostomie+<br>jéjunostomie<br>d'alimentation | Bonne évolution  |
| 7  | Vomissement<br>DL rétro sternale                                                                 | IIIa             | Estomac d'aspect<br>normal                                                                                      | Jéjunostomie<br>d'alimentation                                                                  | Bonne évolution  |
| 8  | Hématémèses<br>Dysphagie                                                                         | IIIa             | Estomac d'aspect<br>normal                                                                                      | Jéjunostomie<br>d'alimentation                                                                  | Bonne évolution  |
| 10 | Hématémèses<br>Etat de choc                                                                      | IV               | Estomac<br>nécrosé+nécrose<br>duodénum+40 cm<br>jéjunale                                                        | Oesogastrectomie+duodéno<br>-pancréatectomie<br>céphalique+jéjunostomie<br>d'alimentation       | Bonne évolution  |
| 13 | Vomissement<br>DL épigastrique<br>et rétro sternale<br>Sensibilité<br>épigastrique               | IIIb             | Estomac nécrosé<br>avec présence<br>d'une perforation<br>au niveau partie<br>proximale de la<br>grande courbure | Oesogastrectomie totale par<br>stripping+<br>oesophagostomie+<br>jéjunostomie<br>d'alimentation | Bonne évolution  |

|    |                                                                                    |      |                                                                                                                                                            |                                                                                 |                 |
|----|------------------------------------------------------------------------------------|------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| 14 | DL épigastrique et rétro sternale<br>Hématémèses<br>Sensibilité épigastrique       | IIIb | Nécrose gastrique étendue à tout le duodénum et 1 <sup>er</sup> anse jéjunale ; par ailleurs, le reste du grêle paraît d'aspect normal, ainsi que le colon | Oesogastrectomie+duodéno-pancréatectomie céphalique+jéjunostomie d'alimentation | Bonne évolution |
| 15 | Vomissement<br>DL épigastrique<br>Contracture abdominale<br>Sensibilité abdominale | IIIb | Nécrose de l'estomac ( qui est perforé), le duodénum, le jéjunum proximale, le lobe gauche du foie, le pancréas et le pédicule hépatique.                  | Abstention                                                                      | décédé          |

#### **d- Les patients opérés secondairement (≥ 24 – 48h)**

En dehors des patients qui avaient présenté initialement un tableau grave et opéré d'emblée, tous les autres avaient bénéficié d'une surveillance armée.

Cinq patients avaient été opérés secondairement, suite à une aggravation de leur état après une surveillance rapprochée (clinique et radiologique), dans un délai de 24 à 48h. Ils présentaient :

##### **¶ Sur le plan clinique :**

- Des signes respiratoires chez 2 patients.
- Un trouble de la conscience chez 1 patient.
- Des signes médiastinaux chez 1 patient.
- Des hématémèses chez 3 patients.
- Des signes péritonéaux chez 2 patients (sensibilité abdominale).

##### **¶ Sur le plan endoscopique (stades maximums) :**

Les 5 patients qui avaient bénéficié d'une FOGD initiale présentaient :

- 3 cas de stade IIIb.
- 2 cas de stade IIIa.

##### **¶ Sur le plan macroscopique :**

L'exploration chirurgicale avait retrouvée :

- Une nécrose gastrique chez 2 patients.
- Une perforation gastrique chez 1 patient.
- Une perforation de 1 /3 inférieur d'œsophage chez 1 patient.
- Un aspect normal chez 2 patients.

##### **¶ Sur le plan thérapeutique :**

- Une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y et jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 2 patients.
- Oesophagectomie par stripping avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation.

- Une exploration chirurgicale avait été réalisée chez 2 patients et s'était avérée sans particularité.
- Une jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 2 patients.

**□ Sur le plan évolutif :**

- Un patient a été décédé suite à un choc septique.
- Quatre patients avaient bien évolué dans l'immédiat.

Le profil clinique, endoscopique et évolutif des patients opérés secondairement est représenté dans le tableau XIV.

**Tableau XIV: Profil des 5 patients opérés secondairement (≥ 24 – 48h)**

| N° | clinique                                                                 | Stade<br>lésionnel | Exploration                                                                                                                                                     | Geste                                                                                                       | Délai | Evolution<br>immédiate                               |
|----|--------------------------------------------------------------------------|--------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------------------------------------------|
| 2  | Vomissements<br>Hypersialorrhée<br>Dysphonie<br>Signe respiratoire       | IIIa               | Normale                                                                                                                                                         | Exploration+jéjunostomie<br>d'alimentation                                                                  | 2j    | Bonne évolution                                      |
| 3  | Hématémèses<br>hypersialorrhée                                           | IIIa               | Normale                                                                                                                                                         | Exploration+jéjunostomie<br>d'alimentation + ligature<br>de colica-média                                    | 2j    | Bonne évolution                                      |
| 9  | Vomissements<br>Etat de choc<br>Sensibilité<br>épigastrique              | IIIb               | Estomac<br>totalement<br>nécrosé, en pré<br>perforé avec<br>présence d'un<br>épanchement de<br>faible abondance                                                 | Gastrectomie<br>totale+anastomose<br>oeso-jéjunale sur anse en<br>Y+jéjunostomie<br>d'alimentation          | 2j    | Bonne évolution                                      |
| 11 | Vomissements<br>Hématémèses<br>Etat de choc<br>Signe respiratoire        | IIIa               | Présence d'un<br>estomac perforé<br>au niveau de<br>l'antre et au<br>niveau de la<br>grosse tubérosité<br>avec des zones de<br>nécrose par<br>endroit           | Gastrectomie<br>totale+anastomose<br>oeso-jéjunale sur anse en<br>Y+jéjunostomie<br>d'alimentation+drainage | 2j    | Décédé suite à un<br>choc septique<br>postopératoire |
| 12 | Vomissements<br>Confusion<br>Emphysème cutanée<br>Sensibilité abdominale | IIIb               | Présence d'une<br>perforation de 1/3<br>inférieur de<br>l'œsophage.<br>Estomac apparaît<br>normal ;le reste<br>de la cavité<br>abdominale sans<br>particularité | Oesophagectomie par<br>stripping+oesphagostomie<br>cervicale+jéjunostomie<br>d'alimentation                 | 2j    | Bonne évolution                                      |

## **2. PRISE EN CHARGE PSYCHIATRIQUE**

Dans notre étude, 7 patients (soit 46,7 %) avaient bénéficié d'une prise en charge psychiatrique dont :

- Deux patients (soit 13,3 %) en avaient bénéficié dans le cadre de leur pathologie psychiatrique.
- cinq patients (soit 33,3%) en avaient bénéficié dans le cadre de leur tentative d'autolyse.

Les 7 autres patients (soit 46,7 %) n'en avaient pas bénéficié soit pour un défaut de coordination entre les chirurgiens et les psychiatres, ou encore pour cause de décès.

## **VI. EVOLUTION**

### **A. Evolution globale**

Sur les 15 patients que compte notre étude, 2 d'entre eux(soit 13,3%) étaient décédés dans les suites immédiates, 12 des patients (soit 80%) avaient bien évolué à court terme et 3(soit 20%) à long terme. Six patients(soit 40%) avaient développé des complications dont 1(soit 6,7%) à court terme et à long terme. Enfin, 4patients (soit 26,7%) étaient perdus de vue à long terme.

**Tableau XV** : Evolution globale.

| <b>Evolution</b>    | <b>A court terme</b> |               | <b>A long terme</b> |               |
|---------------------|----------------------|---------------|---------------------|---------------|
|                     | <b>Nombre</b>        | <b>Taux %</b> | <b>Nombre</b>       | <b>Taux %</b> |
| Evolution favorable | 12                   | 80            | 3                   | 20            |
| Décès               | 2                    | 13,3          | 0                   | 0             |
| Perdu de vue        | 0                    | 0             | 4                   | 26,7          |
| Complications       | 1                    | 6,7           | 6                   | 40            |
| Total               | 15                   | 100           | 13                  | 86,7          |

**Graphique 13** : Evolution globale.

➤ **Evolution après une chirurgie exploratrice :**

Sur les 6 cas, une patiente avait décédé suite à un choc septique ,4 patients (soit 66,7%) avaient développé une sténose.

A partir de nos données 66,7% des lésions stade III avaient évolué vers une sténose après un traitement conservateur.

**Tableau XVI :** Evolution après une chirurgie exploratrice.

| N° de dossier | Stade lésionnel | Geste réalisé                                                                                                                | Evolution à court terme                               | Evolution à long terme                                            |
|---------------|-----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| 1             | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation selon witzel après une laparotomie exploratrice normale                                          | favorable                                             | Sténose œsophagienne + antropylorique                             |
| 2             | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation selon witzel après une laparotomie exploratrice normale                                          | favorable                                             | Perdu de vue                                                      |
| 3             | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation selon witzel après une laparotomie exploratrice normale                                          | favorable                                             | Sténose serrée et étendue au niveau de l'1/3 sup de l'œsophage    |
| 7             | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation selon witzel après une laparotomie exploratrice normale                                          | favorable                                             | Sténose serré de l'1/3 sup de l'œsophage + fistule oesobronchique |
| 8             | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation selon witzel après une laparotomie exploratrice normale                                          | Occlusion haute sur sténose de l'anse de jéjunostomie | Sténose de l'œsophage cervicale                                   |
| 15            | IIIb            | Une abstention thérapeutique à ventre ouvert (lésions très graves étaient jugées au dessus de toute ressource thérapeutique) | décédé                                                | —                                                                 |

➤ **Evolution après chirurgie résective :**

Après une chirurgie résective un seul patient avait décédé suite à un choc septique postopératoire, et 2 patients avaient développé une sténose anastomotique et fistule après une coloplastie.

**Tableau XVII :** Evolution après une chirurgie resective.

| N° de dossier | Stade lésionnel | Geste réalisé                                                  | Evolution à court terme         | Evolution à long terme                                 |
|---------------|-----------------|----------------------------------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 4             | IIIb            | Gastrectomie totale+anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y+ JA | Favorable                       | favorable                                              |
| 5             | IIIb            | Oesogastrectomie totale+JA                                     | favorable                       | Favorable après rétablissement de continuité           |
| 6             | IIIb            | Oesogastrectomie totale par stripping +JA                      | favorable                       | Sténose anastomotique + fistule après oesophagoplastie |
| 9             | IIIb            | Gastrectomie totale+anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y +JA | favorable                       | Perdu de vue                                           |
| 10            | IV              | Oesogastrectomie+DPC+ JA                                       | favorable                       | favorable                                              |
| 11            | IIIb            | Gastrectomie totale+anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y+JA  | Décidé suite à un choc septique | —                                                      |
| 12            | IIIb            | Oesophagectomie par stripping +JA                              | favorable                       | Sténose anastomotique après coloplastie                |
| 13            | IIIb            | Oesogastrectomie+JA                                            | favorable                       | Favorable apres rétablissement de continuité           |
| 14            | IIIb            | Oesogastrectomie totale+DPC                                    | favorable                       | Perdu de vue                                           |

### 1. **Mortalité**

Nous avons relevé 2 décès soit 13. 3% des patients de notre série. Cette proportion paraît logique dans la mesure où la majorité des malades faisant l’objet de notre étude, sont porteurs de lésions graves (stade III ou stade IV).

La principale cause de décès était le choc septique postopératoire, chez les 2patients.



## 2. Evolution favorable

Douze patients parmi les 15 patients (soit 80%) avaient évolué favorablement à court terme versus 3 (soit 20%) seulement dans les suites à long terme, alors que 3 patients (soit 20%) avaient bien évolué à court et à long terme.

Le profil endoscopique des patients ayant bien évolué à court terme.

**Tableau XVIII** : Evolution favorable globale.

| Stade          | lésionnels | Normal | I | II | III | IV    |      |
|----------------|------------|--------|---|----|-----|-------|------|
| (stades        |            |        |   | a  | b   | a     | b    |
| maximums)      |            |        |   |    |     |       |      |
| Nombre globale | —          | —      | — | —  | 5   | 9     | 1    |
| Evolution      | —          | —      | — | —  | 4   | 7     | 1    |
| favorable      |            |        |   |    |     |       |      |
| Taux %         | —          | —      | — | —  | 80% | 77 ,7 | 100% |
|                |            |        |   |    |     | %     |      |

## 3. Complications

### a. Globale

Sur les 15 patients opérés en urgence, 6 avaient développé des complications (soit 40%).

la sténose est le chef de file des complications avec un taux de 66,7% de la totalité des complications rencontrées dont 2 patients avaient développé de sténoses de coloplastie.

2 patients (33,3%) avaient présenté une fistule simultanément à la sténose.

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

### b. Chez les patients ayant une chirurgie exploratrice

Sur les 6 patients opérés, 4 d'entre eux avaient eu des complications (soit 66,7%), dont 1 dans les suites à court terme et 3 à long terme.

**Tableau XIX** : les complications survenant après une chirurgie exploratrice.

| N° dossier | Stades     | Délai | complications                                          |
|------------|------------|-------|--------------------------------------------------------|
|            | lésionnels |       |                                                        |
| 1          | IIIa       | 3mois | Sténose œsophagienne et antropylorique                 |
| 3          | IIIa       | 3mois | 1/3 supérieur de l'œsophage siège d'une sténose serrée |
|            |            |       | étendue                                                |
| 7          | IIIa       | 3mois | Sténose serrée de 1/3 supérieur de l'œsophage+fistule  |
|            |            |       | oeso-bronchique                                        |
| 8          | IIIa       | 15j   | Occlusion haute sur sténose de l'anse de jéjunostomie. |
|            |            |       | Sténose de l'œsophage cervicale                        |

### c. Chez les patients ayant une chirurgie resective

Sur les 9 patients opérés, 2 d'entre eux avaient eu des complications (soit 22,2%), ces complications sont liées à la coloplastie.

**Tableau XX** : les complications survenant après une chirurgie resective.

| N° dossier | Stades lésionnels | Délai | Complications                                                     |
|------------|-------------------|-------|-------------------------------------------------------------------|
| 6          | IIIb              | 7mois | Sténose de coloplastie + fistule au niveau l'anastomose cervicale |
| 12         | IIIb              | 6mois | Sténose de 1/3 supérieur de coloplastie                           |

#### **4-Sténoses digestives**

##### **a- Globale**

Sur les 15 patients, 6 avaient développé des sténoses digestives (40 %) dans un délai moyen de 4 mois, avec des extrêmes allant de 15 à 210 jours, et ils avaient présenté des troubles nutritionnels avec perte pondérale non chiffrée, secondaire aux troubles de la déglutition, allant de la simple dysphagie à l'aphagie totale.

Les lésions de grade III évoluant vers la sténose dans 66,7% des cas, chez les patients avaient bénéficié d'un traitement conservateur.

Le siège des sténoses développées le long du tractus digestif supérieur est illustré dans le tableau XXI.

**Tableau XXI** :Siège des sténoses sur le tractus digestif supérieur.

| Siège des sténoses | Nombre   | Taux (%)   |
|--------------------|----------|------------|
| Œsophage           | 5        | 71,4       |
| Estomac            | 0        | 0          |
| Oeso-gastrique     | 1        | 14,3       |
| jéjunum            | 1        | 14,3       |
| <b>Total</b>       | <b>7</b> | <b>100</b> |

Sur les 6 cas qui avaient développés de sténoses, dont 1 cas avait développé au début une sténose au niveau de l'anse de jéjunostomie puis une sténose de l'œsophage cervicale.

Des manœuvres de dilatations réalisées chez 4patients, avaient réussi chez 2 patients et échoué chez 2 autres patients.

L'oesopharyngoplastie colique avait été réalisé chez 1 patient et prévu chez un autre puis un autre patient est prévu pour oesophagoplastie.

L'évolution de 2 patients n'avait pas été précisée (perdus de vue).

**Tableau XXII** : Profil des patients sténosés

| N° dossier | Stade lésionnel | Geste réalisé                                                                                 | Siège de sténose                                                  | traitement                                                                                                                                                                   |
|------------|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1          | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation                                                                   | Sténose du bas œsophage et antropylorique                         | Dilatation endoscopique                                                                                                                                                      |
| 3          | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation                                                                   | 1/3 supérieur de l'œsophage siège d'une sténose serrée étendue    | Prévu pour une coloplastie pharyngée                                                                                                                                         |
| 6          | IIIa            | Oesogastrectomie totale par stripping+jéjunostomie d'alimentation<br>Oesophagoplastie colique | Sténose anastomotique cervicale + fistule                         | Echec de la Dilatation endoscopique<br>Prévu pour la 2 <sup>ème</sup> oesophagoplastie                                                                                       |
| 7          | IIIb            | Jéjunostomie d'alimentation                                                                   | Sténose serrée 1/ 3 supérieur de l'oesophage                      | Non précisé                                                                                                                                                                  |
| 8          | IIIa            | Jéjunostomie d'alimentation                                                                   | Occlusion haute sur l'œsophage<br>Sténose de l'œsophage cervicale | ⇒ Ablation de la jujénostomie+suture de pertuit de jéjunostomie après avivement selon HM+gastrotomie<br>⇒ Echec de la Dilatation endoscopique<br>Oesopharyngoplastie colique |
| 12         | IIIb            | Oesophagectomie par                                                                           | Sténose                                                           | Dilatation                                                                                                                                                                   |

stripping

anastomotique  
cervicale

endoscopique

## **B. EVOLUTION APRES UNE OESOGASTRECTOMIE**

Trois patients opérés pour ingestions de caustiques avaient subi une gastrectomie totale avec stripping oesophagien.

### **1. Evolution à court terme**

Les 3 patients avaient bien évolués à court terme.

### **2. Evolution à long terme**

Chez les 3 patients une oesophagoplastie par transplant colique a été réalisée dont 1 patient avait développé une fistule puis une sténose anastomotique cervicale et l'autre avait bien évolué.

L'évolution d'un patient parmi les 3 patient n'avait pas été précisée.

**Tableau XXIII : Evolution après une oesogastrectomie.**

| N° Dossier | Evolution à court terme | Evolution à long terme                     |
|------------|-------------------------|--------------------------------------------|
| 5          | Bonne évolution         | Perdu de vue                               |
| 6          | Bonne évolution         | Fistule+sténose anastomotique<br>cervicale |
| 13         | Bonne évolution         | Bonne évolution                            |

### **3. Traitement de complications**

Le seul patient qui avait présenté une fistule avec sténose anastomotique cervicale est en attente de rétablissement digestif.

## **C. EVOLUTION APRES UNE GASTECTOMIE**

3 patients dans notre série avaient bénéficiés d'une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y.

### **1. Evolution à court terme**

Deux patients avaient bien évolués à court terme mais l'autre patient avait décédé suite à un choc septique en post opératoire à la réanimation.

### **2. Evolution à long terme**

Un patient avait bien évolué, ceci avait été confirmé sur les clichés de TOGD. L'évolution de l'autre patient n'avait pas été précisée.

**Tableau XXIV : Evolution après une gastrectomie.**

| N° Dossier | Evolution à court terme | Evolution à long terme |
|------------|-------------------------|------------------------|
| 4          | Bonne évolution         | Bonne évolution        |

|    |                                 |              |
|----|---------------------------------|--------------|
| 9  | Bonne évolution                 | Perdu de vue |
| 11 | Décédé suite à un choc septique | -----        |

#### **D. EVOLUTION DES PATIENTS AYANT BENEFICIES DE JEJUNOSTOMIE D'ALIMENTATION APRES UNE LAPAROTOMIE**

La jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 5 patients de notre série après une exploration chirurgicale qui n'avait pas objectivée des lésions graves.

##### **1. Evolution a court terme**

Parmi les 5 cas un seul patient avait développé une occlusion haute sur une sténose de l'anse de jéjunostomie dans un délai de 15jours.

Les patients restants avaient bien évolués à court terme.

##### **2. Evolution a long terme**

La majorité des patients avaient développés une sténose œsophagienne ou oeso-gastrique.

L'évolution à long terme n'avait pas été précisée chez 1 patient (perdu de vue).

#### **Tableau XXV : Evolution après jéjunostomie d'alimentation.**

| N° dossier | Evolution à courte terme                              | Evolution à long terme                                                        |
|------------|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| 1          | Bonne évolution                                       | Sténose œsophagienne+<br>Antropylorique<br>Perdu de vue                       |
| 2          | Bonne évolution                                       |                                                                               |
| 3          | Bonne évolution                                       | Sténose serrée et étendue au niveau<br>1/3 supérieur de l'œsophage.           |
| 7          | Bonne évolution                                       | Sténose serrée de 1/3 supérieur de<br>l'œsophage + fistule<br>oeso-bronchique |
| 8          | Occlusion haute sur sténose de l'anse de jéjunostomie | Sténose de l'œsophage cervicale                                               |

##### **3. Traitement des complications**

L'oesophayngoplastie était réalisé chez 1patient.

#### **Tableau XXVI : traitement des complications**

| N° Dossier | complications                        | Traitements             |
|------------|--------------------------------------|-------------------------|
| 1          | Sténose œsophagienne+ Antropylorique | Dilatation endoscopique |

|   |                                                                         |                                                                                                        |
|---|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3 | Sténose serrée et étendue au niveau 1/3 supérieur de l'œsophage.        | Prévu pour une coloplastie pharyngée                                                                   |
| 7 | Sténose serrée de 1/3 supérieur de l'œsophage + fistule oeso-bronchique | Non précisé                                                                                            |
| 8 | Occlusion haute sur sténose de l'anse de jéjunostomie                   | Ablation de la jéjunostomie + suture du pertuit de la jéjunostomie après avivement selon HM+gasrotomie |
|   | Sténose de l'œsophage cervicale ⇒                                       | Dilatation endoscopique<br>Oesopharyngoplastie colique                                                 |

### **E. Evolution après une résection étendue**

Deux patients avaient bénéficiés d'oesogastrectomie avec duodéno-pancréatectomie céphalique et jéjunostomie d'alimentation.

#### **1. -Mortalité**

La mortalité a été nulle chez ce groupe.

#### **2. Evolution à court terme**

Un cas avait bien évolué à court terme et l'évolution de l'autre cas n'avait pas précisé

#### **3. Evolution à long terme**

Un patient avait bien évolué après la réalisation de la coloplastie mais l'autre patient a été perdu de vue sans avoir bénéficié du rétablissement de la continuité digestive.

### **F. Evolution d'oesophagostomie par stripping**

Ce geste a été réalisé chez un seul patient de notre série devant un pneumomédiastin objectivé sur la radiographie thoracique et le TDM thoracique au deuxième jour suivant l'ingestion du caustique

#### **1. Evolution à court terme**

Ce patient avait bien évolué à court terme

#### **2. Evolution à long terme**

Après la réalisation de la coloplastie, le patient avait développé une sténose anastomotique.

#### **3. Traitement de complication**

Ce patient avait bénéficié d'une dilatation endoscopique qui avait donné de bons résultats.

#### **VII. LA CHIRURGIE DE RECONSTRUCTION (OESOPHAGOPLASTIES)**

Dans notre série, 6 patients (soit 40%) avaient bénéficié d'une oesophagoplastie ou une oesopharyngoplastie.

Chez 4 patients, ce geste avait été indiqué dans un délai moyen de 4 mois, avec des extrêmes allant de 3 mois à 6 mois après une exérèse viscérale en urgence (oesogastrectomie totale par stripping, oesophagectomie par stripping,...), une oesophagoplastie avait été indiquée devant une sténose caustique de l'œsophage et une oesopharyngoplastie devant une sténose du pharynx et l'œsophage.

Chez tous les patients, le transplant utilisé était le colon transverse.

L'évolution à court terme était marquée par des complications chez 1 patient et avait présenté, à J16 du post-opératoire, une fistule cervicale. Les autres patients avaient évolué favorablement.

L'évolution à long terme était marquée, notamment chez 2 patients par le développement d'une sténose anastomotique, dont 1 avait nécessité plusieurs séances de dilatations et l'autre est en attente d'une deuxième oesophagoplastie.

Par ailleurs, il n'a pas été noté de décès dans cet effectif de patients ayant bénéficié d'une plastie œsophagienne (tableau XXVII).

**Tableau XXVII:** Evolution des patients bénéficiaires d'une oesophagoplastie.

|                      | <b>Suites à court terme</b> | <b>Suites à long terme</b> |
|----------------------|-----------------------------|----------------------------|
| <b>Simple</b>        | 5                           | 4                          |
| <b>Complications</b> | 1                           | 2                          |
| <b>Décès</b>         | 0                           | 0                          |
| <b>Total</b>         | <b>6</b>                    | <b>6</b>                   |

# DISCUSSION



## **I. TERRAIN**

En 2004, l'Organisation mondiale de la santé(OMS) estimait l'incidence des œsophagites caustiques à 110/100 000 personnes par an. Cette incidence était croissante d'ouest en est : 19/100 000 par an aux Etats-Unis, 187/100 000 par an dans les régions de l'Est de la méditerranée et 243/100 000 par an en Asie [140].

Au Maroc, plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication ; ainsi EL MOUSSAOUI rapporte 191 cas en 28 mois [154], et BOUCHBIKA 266 en 7ans [92].

### **A. Age**

L'âge moyen de nos patients était de 37,7 ans , leurs âges variaient entre avec des extrêmes allant de 21 à 64ans avec une proportion nettement supérieure de patients entre 21 et 34 ans soit 60%. Cet âge moyen concorde parfaitement avec les différentes séries nationales et internationales avec un intervalle s'étalant de 22ans (JAVED) à 47 ans (CATTAN).

**Tableau 1** : L'âge moyen des patients selon les séries

| Auteurs              | Nombre des cas | Age  |
|----------------------|----------------|------|
| ZARGAR 1992[84]      | 31             | 26   |
| CHRISTESEN 1995[117] | 86             | 40   |
| CATTAN 2001[126]     | 12             | 47   |
| REDRIGUEZ 2003[139]  | 52             | 28   |
| ERTEKIN 2004[146]    | 93             | 33   |
| JAVED 2010[127]      | 13             | 22   |
| Notre série          | 15             | 37,7 |

Ainsi, bien que cet incident touche toutes les tranches d'âge, il survient plus fréquemment chez les adolescents et les adultes jeunes.

### **B. Sexe**

Le sex-ratio varie d'une étude à l'autre sans que l'on puisse isoler une prépondérance féminine ou masculine [59,80, 117]. Mais souvent, il existe une discrète prédominance féminine avec une sex-ratio de 0,8 [71].

Dans notre série, la population atteinte a été principalement masculine avec 9 hommes et 6 femmes, soit respectivement une fréquence de 60% et 40%.

Ces résultats concordent avec ceux de série de TEMIZ [128] et THOMAS [129].

### **C. -Profil psychologique**

La plupart des ingestions de substance caustique chez l'adulte, et a fortiori celles qui donnent lieu à des lésions sévères, et surviennent dans le cadre d'une maladie psychiatrique. Dans notre série 33,3% des patients avaient des ATCD psychiatrique, alors que dans la série de CHIRICA et al 67% des patients étaient suivis pour une pathologie psychiatrique préexistante [3].

### **D. Circonstances de l'ingestion**

L'ingestion de caustiques chez l'adulte est le plus souvent volontaire, dans un but suicidaire. Elle s'intègre parfois dans le cadre d'une pathologie psychiatrique, connue ou non. Mais il s'agit le plus souvent de tableaux moins caractéristiques dans lesquels on retrouve un contexte socio-affectif perturbé (conflits familiaux ou conjugaux, chômage ou problèmes professionnels, maladie ou accident grave, deuil récent...), surajouté à une personnalité impulsive et irréfléchie, le tout conduisant au passage à l'acte, où la gravité du geste n'est pas toujours mesurée, et la mort non désirée [131].

L'étude de 9 séries de littérature a noté un taux d'ingestion volontaire de 89 % [122, 126, 130, 131, 132, 134, 135, 136,137]. Dans notre série, nous retrouvons une nette prédominance des gestes autolytiques (66,7%) par rapport aux ingestions accidentelles (33,3%).

## **II. PRODUIT INGERE**

### **A. Nature des caustiques**

Nous savons que les produits utilisés sont ceux présents au domicile, lieu le plus fréquent de l'ingestion [138]. Les consommateurs préfèrent alors des produits abordables d'utilisation aisée (rappelons ici que tous les bouchons des bouteilles d'esprit de sel et de l'eau de javel ne sont pas sécurisés). Le coût financier peut également influencer, l'esprit de sel est très abordable par rapport à d'autres produits.

La répartition des caustiques dans notre travail montre que l'esprit de sel est le caustique majoritaire puisqu'il a été ingéré par 80% des patients mais ne constitue que 16,7% dans la série de CATTAN et AL [126]

Notre étude se singularise par rapport aux autres séries européennes qui suivent

« l'habitude française » décrite par M.CELERIER [39], à savoir, par ordre décroissant de fréquence : Les oxydants sont les plus fréquemment en cause (38% des cas), principalement l'eau de javel mais aussi le permanganate de potassium (décapant ménager).les bases fortes

viennent ensuite (34%), le plus souvent associées à un agent tensioactif (destop®). Les acides forts sont retrouvés dans 17% des situations : il s'agit de l'acide chlorhydrique, de l'acide sulfurique ou de l'acide nitrique. Plus rarement, des substances comme la rubigine (antirouille), le white-spirit (diluant pour peinture) et le formol sont mises en cause [5].

### **B. Quantité ingérée**

Les lésions influencées par la quantité de produit ingéré. Cette donnée est difficile à évaluer en pratique clinique, et la notion hypothétique d'une ingestion minimale de produit ne saurait en aucun cas dispenser d'un bilan lésionnel complet. Pour les acides et les bases fortes, 150 ml (un verre) est considéré comme une ingestion massive [5].

Notre étude a montré que à partir de 75 ml (1/2 verre) les patients peuvent avoir des lésions caustiques graves nécessitant une intervention chirurgicale en urgence.

## **III. ETUDE CLINIQUE**

### **A. Délai de consultation**

Dans notre série, La majorité de nos patients ont consulté avant 24 heures (66,7%). Ce délai d'admission concorde avec les séries internationales avec une fréquence variant entre 72.3% et 98% [77,139].

### **B. Les signes fonctionnels et physiques :(tableau 4)**

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

La symptomatologie fonctionnelle de nos patients a été dominée par hématemèses (60%), les vomissements (46,7%). L'examen physique a retrouvé majoritairement des lésions bucco-pharyngées dans 66,7% des cas.

Mais il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions d'une part, ni entre la gravité des lésions bucco pharyngées et celle des lésions oeso gastriques d'autre part. [5].

| <b>Signes cliniques</b> | <b>Notre série %</b> | <b>Série de RODRIGUEZ %<br/>[139]</b> |
|-------------------------|----------------------|---------------------------------------|
| Douleur                 | 40                   | 68                                    |
| vomissements            | 46,7                 | 46                                    |
| hématemèse              | 60                   | Non précisé                           |
| hyperalorhée            | 13,3                 | 31                                    |
| dysphagie               | 6,7                  | 31                                    |
| Signes respiratoires    | 26,7                 | 15                                    |

|                          |      |    |
|--------------------------|------|----|
| Lésions bucco-pharyngées | 66,7 | 51 |
| Contracture abdominale   | 13,3 | 10 |
| Etat de choc             | 33,3 | 11 |

## **IV. ETUDE PARA CLINIQUE**

### **A. FOGD**

#### **1. Fréquence**

Elle a été réalisée : chez 86,1% dans la série de DI CONSTANZO et AL [77] et chez tous les patients de la série de CHENG et AL [141].

Ces résultats concordent parfaitement avec notre série : tous nos patients avaient bénéficiés de FOGD.

#### **2. Délai de réalisation**

Le degré de sévérité des lésions digestives initiales conditionne la prise en charge. Cette évaluation est optimale si l'endoscopie digestive haute est réalisée dans les 6 heures à 24 heures après l'ingestion. Avant six heures, l'endoscopie peut sous-évaluer les lésions. Au-delà de 24 heures, l'endoscopie expose à un risque de perforation plus important en cas sévères. Bien qu'il n'existe que peu de données précises sur ce point, on peut considérer que l'endoscopie est déconseillée au-delà de 24 heures après l'exposition au caustique, et dans ce cas doit être très prudente et si possible sous sédation [140].

**Dans la série de DI COSTANZO et AL** [77]: La FOGD a été réalisée chez 86,2% entre la première et neuvième heure et chez 12,7% entre 12 et 48 h.

**Dans la série de POLEY** [143] : elle a été réalisée précocement, dans les 24 heures suivants l'ingestion, pour 90% de la population étudiée, et qui comprenait 179 patients.

**Dans notre série** : 86,7% des patients ont bénéficié d'une FOGD dans un délai inférieur à 24 heures.

Nous nous situons dans la fourche idéale de délai de réalisation recommandé et trouvé dans les grandes séries.

#### **3. Les organes atteints**

L'analyse des données de l'endoscopie réalisée dans notre série montre que la totalité de nos patients, soit 100% des cas ont eu une atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac, associée dans 33,3% à une atteinte duodénale.

DI COSTANZO [77] ET SARFATI [43] soulignent la prédominance de l'atteinte gastrique. L'œsophage peut être peu lésé alors qu'il existe des lésions gastriques sévères. L'atteinte duodénale est rare mais doit être suspectée en cas de pylore béant et atone.

#### 4. Stade lésionnel

##### a. Classification

La classification endoscopique établie par DI COSTANZO est adoptée par les différentes séries consultées [ 93, 76, 92...]. Elle distingue 4 stades de gravité croissante.

##### b. Stade lésionnel en fonction de la lésion la plus avancée

Dans notre série la majorité des lésions stade II sont associées au stade III chez tous nos patients.

**Tableau :** Stade lésionnel en fonction des séries.

| <b>Stade de lésions</b> | <b>RODRIGUEZ 2003</b> | <b>POLEY 2004</b> | <b>CHENG 2006</b> | <b>Notre série</b> |
|-------------------------|-----------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| <b>Stade I</b>          | 46,7                  | 25,5%             | 11,3%             | 0%                 |
| <b>Stade II</b>         | 15,6                  | 29,5%             | 43,2%             | 66,6%              |
| <b>Stade III</b>        | 4,4%                  | 35,5%             | 44,3%             | 100%               |
| <b>Stade IV</b>         | 0%                    | 9,5%              | <b>0%</b>         | 6,7                |

#### B. Le transit oeso-gastroduodénal

Cet examen a confirmé l'indication opératoire dans 6 cas d'intervention immédiate et dans 4 cas d'intervention secondaire dans la série de RIBET [33].

Par ailleurs, le TOGD reste l'examen de choix pour rechercher et suivre l'évolution des sténoses digestives dans la phase tardive [150].

Dans notre série, 6 patients soit 40% des cas ont bénéficié de cet examen dans le cadre du suivi évolutif après un délai de 3mois de l'intervention chirurgicale initiale. Le TOGD a permis de déceler que 26,7% des cas avaient développé une sténose digestive (soit 66,7% des sténoses).

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

### C. Place de tomodensitométrie en urgence

L'endoscopie digestive évalue avec une bonne précision l'étendue des lésions muqueuses œsophagiennes et gastroduodénales, elle apprécie mal l'extension en profondeur de la brûlure, qui elle seule est prédictive de complication à type de perforation et de décès. Ainsi, faute d'outils permettant l'analyse de l'extension transpariétale de la brûlure, il existe une indication systématique de résection œsophagienne en urgence en présence d'un grade IIIb [120]. L'analyse de pièces d'oesophagectomie réalisées dans cette indication, en montrant parfois l'absence de nécrose transpariétale, a révélé que cette politique qui privilégie la survie du patient au détriment de la préservation d'organe, conduisait à des oesophagectomies injustifiées.

Selon l'étude de GAULT et al : Pour prédire le diagnostic de nécrose œsophagienne transpariétale, la sensibilité, la spécificité, VPP et VPN sont respectivement de 81,2%, 80,8%, 72,2 et 87,5. Cette étude a été portée sur une population de 14 patients présentant des lésions sévères après ingestion volontaire de caustiques qui ont eu un angioscanner thoraco-abdominal sans et avec injection de produit de contraste. L'absence d'au moins 2 des 3 critères. TDM suivants (analysées par 3 radiologues indépendants) : visibilité de la paroi œsophagienne, visibilité de la graisse péri-œsophagienne et prise de contraste de la paroi œsophagienne, définissant la nécrose transpariétale radiologique. En anatomo-pathologie (double lecture), la nécrose œsophagienne transpariétale était définie par l'existence d'une nécrose de la musculature externe sur plus de 20% de sa circonférence.

Dans notre série la TDM a été réalisée en urgence chez un seul patient objectivant une perforation œsophagienne.

## V. TRAITEMENT CHIRURGICAL D'URGENCE

Notre étude a été uniquement effectuée sur des patients opérés en urgence pour des lésions caustiques graves.

### A. Indications

**Dans notre série :** l'indication d'un traitement chirurgical en urgence a été posée devant les données endoscopiques :

- Stade IIIa : 33, 3%
- Stade IIIb : 40%
- Stade IV : 6,7%

**Dans la série de GEN TOHDA et al :** 11 patients ont eu une intervention en urgence sur des constatations endoscopiques :

- Stade III : 64,7%
- Stades II : 35,3%

## **B. les techniques chirurgicales**

### **1. Chirurgie exploratrice**

L'intervention d'urgence comporte initialement **unelaparotomie exploratrice**. Sous contrôle visuel direct, elle établit le bilan des lésions abdominales, œsophagiennes, gastriques, duodénales, jéjunales, hépatiques et pancréatiques. La présence de lésions nécrotiques trans-pariétales (lésions de 3<sup>e</sup> degré) est aisément reconnaissable, de même que l'on peut établir la profondeur et l'extension des segments lésés [145].

#### **Dans notre série :**

40% des patients étaient traités de manière conservatrice. Chez 6,7% des patients, l'étendue des lésions de nécrose intra-abdominale a contre indiqué tout geste d'exérèse et a conduit au décès précoce, alors que 33,3% des patients ont eu une pose de jéjunostomie d'alimentation sans exérèse viscérale.

#### **Dans la série de CHRICA et al [3] :**

Une abstention thérapeutique chez 3%

Une laparotomie normale chez 12% avec pose de jéjunostomie d'alimentation.

#### **Dans la série d'ERTEKIN et al [146] :**

Une laparotomie normale chez 12,5%

### **2. Chirurgie résective**

Son objectif est de prévenir les perforations en cas de lésions de 3<sup>eme</sup> degré, ou de prévenir les hémorragies aiguës et l'évolution tardive vers des cicatrices en présence de lésions sévères de 2<sup>eme</sup> ou 3<sup>eme</sup> degrés [145].

#### **Dans notre série :**

Les interventions les plus souvent réalisées ont été une oesogastrectomie totale dans 20% et une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y dans 20%. Chez 13,3% l'oesogastrectomie totale a été associée au duodénopancréatectomie céphalique. Une oesophagectomie par stripping a été réalisée chez un seul patient soit 6,7%.

**Dans la série de CHRICA et al [3] :** (de 246 patient ayant eu une exérèse viscérale entre 1987 et 2006)

L'intervention la plus souvent réalisée a été une oesogastrectomie totale (80%).chez 56patients (22%), l'exérèse viscérale a été élargie à un autre organe intra-abdominal, notamment au duodénopancréas 23 fois (9%). Enfin, chez 17 malades, l'existence d'une nécrose trachéobronchique par contiguïté a conduit à réaliser l'oesophagectomie par thoracotomie droite et un patch pulmonaire. l'oesophagectomie par stripping a été réalisé

chez 11% des patients, alors que la gastrectomie totale a été réalisée chez 4% des patients et une abstention thérapeutique chez 4%

**Dans la série de JAVED et al [126] :**

13 patients avaient opérés en urgence :

- 46,1% Oesophagectomie par stripping ;
- 46,1% Oesogastrectomie totale, associé a une duodénectomie chez 66, 7%  
d'entre eux, à une déodénopancréatectomie céphalique dans 16, 7% et  
à une splénectomie dans 16, 6% ;
- 16,8% Gastrectomie distale avec duodénectomie.

**Dans la série ERTEKIN et al [146] :**

- Une Oesogastrectomie totale par stripping a été réalisé chez 6/8 soit 75%,  
complété par une duodénopancréatectomie céphalique chez un 1  
patient.
- Une gastrectomie totale a été réalisé chez un patient soit 12,5%

**Dans la série de JACOB et al [98]**

Dix sept patients avaient opères en urgence dans un délai de 6h

- Oesogastrectomie chez 15 patients (88%)
- Oesophagectomie chez 2 patients (12%)
- Résection élargie chez 6 patient 35%.

**C. Situations particulières dans l'urgence**

**1. Résection élargie aux organes de voisinage**

**Dans la série de CHRICA et al [3]:**

56 des patients (22%) ont eu a une oesogastrectomie étendue à :

- Intestin grêle: n=25 soit 10%
- DPC: n=23 soit 9 %
- Rate: n=20 soit 8%
- Colon: n=9 soit 3%

La mortalité globale dans cette série a été de 17%, dont 39% après oesogastrectomie et DPC.

**Dans la série de CATTAN et al [126]:**

12 malades ayant ingéré une substance caustique ont eu une oesogastrectomie élargie au :

- DPC : n=6
- Intestin grêle : n=4
- Côlon : n=2
- Rate : n=2
- Pancréas caudal : n=1



25% de mortalité a été enregistré dans cette série et 75% des malades ont été réopérés, dont six pour extension secondaire des lésions caustiques (3après DPC).

Les résultats de ces séries suggèrent que l'oesogastrectomie totale élargie aux organes de voisinage en particulier au bloc duodéno pancréatique s'accompagne d'une morbidité et mortalité élevées. L'extension secondaire de la brûlure est fréquente, devant inciter à la réintervention au moindre doute et lorsque le geste chirurgical est élargi aux organes de voisinages (foie, rate, pancréas, colon transverse ou intestin grêle), la mortalité opératoire atteint environ 15%. C'est l'association de lésions trachéo-bronchiques à ces brûlures intra-abdominales graves qui est la principale cause de cette surmortalité.

En ce qui concerne les limites raisonnables de la résection, il est difficile de préciser une limite chiffrée. Nous nous abstenons de toute exérèse en cas de nécrose de l'intestin grêle nécessitant une exérèse incompatible avec une autonomie nutritionnelle et en cas de nécrose colique étendue. Dans ces cas, les chances de survie sont très faibles et surtout, dans une telle hypothèse, le devenir à long terme serait compromis par des problèmes nutritionnels et de reconstruction

## 2. Est-il justifié de réaliser une oesophagectomie dans tous les lésions de stades IIIb ?

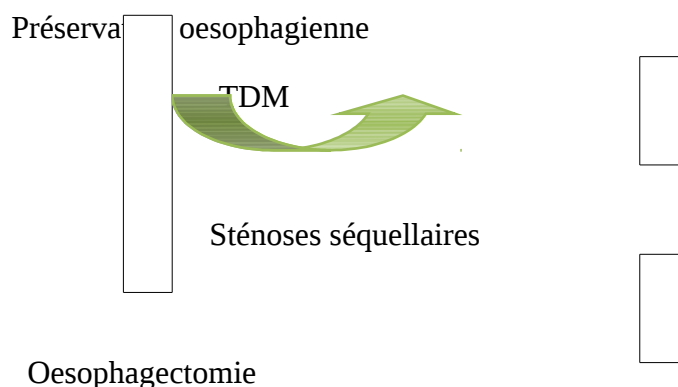
Attitude à adopter aux lésions de nécrose étendue (stade IIIb) :

- Attitude attentiste : préservation digestive
- Exérèse précoce : survie du patient

Dans ce cas (stade IIIb endoscopique), la tomодensitométrie thoracoabdominale peut aider à la décision de réaliser en urgence une oesophagectomie en évaluant l'importance de l'extension trans pariétale de la nécrose etsa bonne valeur prédictive négative dans la détection d'une nécrose trans pariétale rend cet examen utile pour décider une attitude conservatrice, donc elle devrait entrer dans l'algorithme thérapeutique de la prise en charge à la phase initiale. Elle devait permettre par conséquent d'augmenter le taux de préservation d'œsophages fonctionnels sans risque.

### **Vers une nouvelle prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage ?**

Stade IIIb de l'œsophage



Nouvelles perspectives thérapeutiques Conservatrices.

Selon l'étude de CHIRICA et al [3] depuis l'intégration de la TDM dans leur algorithme thérapeutique, la fréquence de survenue d'une sténose est proche de 100%, chez les patients porteurs d'un stade IIIb œsophagien et traités de manière conservatrice. Le délai moyen d'apparition de la sténose est de 46+/- 22 jours.

## VI. OESOPHAGOPLASTIE

La coloplastie transverse iso-péristaltique pédiculisée sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches est la technique la plus largement utilisée en raison de sa faisabilité, de ses bons résultats immédiats et à distance [147]. Dans la littérature anglo-saxonne, ce type de plastie est souvent appelé *left coloplasty* [147, 148], concordant parfaitement avec notre expérience dans laquelle le transplant utilisé chez tous nos patients était le colon transverse. Six patients avaient bénéficié d'une oesophagoplastie et un seul patient d'une oesopharyngoplastie, alors que 75% des malades ont eu une reconstruction œsophagienne par iléocoloplastie droite rétrostenale dans la série de CATTAN et al [126].

Dans notre expérience 28,6 % avaient développé une sténose et fistule cervicale et 57,1% avaient bien évolué. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par GERZIC [148] et MUNOZ-BONGRAND [149] qui retrouvent respectivement 87,5 et 80 % de taux de satisfaction.

## VII. L'EVOLUTION

### A. Mortalité

La mortalité globale dans notre expérience était de 13,3%

La série de CHIRICA et al rapportent une mortalité de 16% proche de celle de notre série. Elle a été de 5%, 39% et 41% après œsogastrectomie isolée, œsogastrectomie et DPC et œsogastrectomie et patch pulmonaire, respectivement [3]. Alors que dans la série de JACOB et al la mortalité était 41% [98]. Enfin, chez 28 œsogastrectomies réalisées après ingestion d'acide chlorhydrique, dans l'expérience de WU et al [101], la mortalité était de 18%.

Les facteurs prédictifs de mortalité au décours de la résection viscérale étaient : un âge avancé, une résection étendue au-delà de l'œsophage et de l'estomac, et une nécrose trachéale.

### B. Complications

Après ingestion de produits caustiques la complication la plus fréquente est la sténose

**Dans notre série** 40% des patients avaient développé une sténose

- 80% des lésions stade III évoluant vers sténose après un traitement conservateur
- 28,6% de plastie était compliqué par sténose

Selon les séries de CHENG et al [141] et CATTAN et al [126] les lésions de grade III évoluent vers la sténose dans 50% à 80% des cas.

## **VIII. LES STÉNOSES CAUSTIQUES**

### **A. Les sténoses œsophagiennes**

Actuellement, le traitement des sténoses œsophagiennes n'est pas complètement standardisé. Des opinions divergentes s'affrontent au sujet des indications du traitement entre dilatations et chirurgie.

Selon plusieurs auteurs, les sténoses courtes, peu étendues et peu serrées se prêtent aux dilatations qui devront être poursuivies pendant 6 à 12 mois à raison de 1 à 2 séances par an pendant plusieurs années, voire toute la vie pour obtenir des résultats probants [75].

Pour d'autres auteurs, les résultats de ces dilatations sont souvent aléatoires et transitoires, leur inefficacité à long terme est estimée entre 16,6 et 93,75 %, et le risque de perforation est de près de 25 %.

Le remplacement chirurgical de l'œsophage est parfois nécessaire et s'impose lorsque la sténose est étendue ou en cas de complications. Pour certains auteurs, il est systématique. La date de cet acte chirurgical, relativement précoce pour LAMBERT [69] qui le préconise 3 à 6 semaines après les brûlures, plus tardivement, 3 à 4 mois pour SARFATI [80].

Dans notre étude, 5 cas de sténoses œsophagiennes ont été notés, dont 1 avait bénéficié de manœuvres de dilatation et 1 autre avait bénéficié de oesopharyngoplastie.

### **B. Les sténoses gastriques**

Une sténose symptomatique de l'estomac est un événement relativement rare en raison du calibre important de sa lumière.

La sténose est localisée au niveau antropylorique chez 74% à 80% des patients. Des atteintes diffuses ou en sablier de la paroi gastrique ont été décrites dans 15% et 6% des patients, respectivement. Les sténoses gastriques surviennent principalement après ingestion d'acide. 40 à 53% des patients ont une sténose œsophagienne associée et le diagnostic est généralement fait après ou au moment du traitement de l'atteinte œsophagienne. Le délai diagnostique de ces sténoses est inférieur à 2 ans chez 60% des patients.

Le traitement de première intention est chirurgical, compte tenu de la simplicité du geste et de la faible efficacité des dilatations endoscopiques dans cette indication [3].

Dans notre série, aucun patient n'avait développé une sténose gastrique. Une sténose oeso-gastrique a été observée chez 1 patient qui avait bénéficié de séances de dilatation.

## **IX. DEGENERESCENCE MALIGNE**

Il a été estimé que le risque de développer un cancer sur un œsophage caustique est 1000 fois supérieur à celui de la population générale. Ce risque persiste toute la vie et des cancers ont été rapportés plus de 40 ans après l'ingestion. Dans la série de KIM et al [90], un cancer de l'œsophage est survenu chez 13% des patients suivis pendant un délai médian de 33 ans (29-46), après l'ingestion de soude caustique. MAMEDE et al [155] ont rapporté 4 cas de cancer chez 239 patients (1,6%), sur une période de 37 ans.

L'indication de l'exérèse systématique de l'œsophage cicatriciel lors de la reconstruction œsophagienne repose sur ce risque théorique de dégénérescence chez des patients dont l'espérance de vie est longue, alors que la surveillance de l'œsophage court-circuité n'est pas possible. Cependant, tous les cancers rapportés dans littérature ont été diagnostiqués sur des œsophages en circuit, pour lesquels le facteur irritant lié à l'alimentation et aux dilatations itératives des sténoses était toujours présent.

Dans l'expérience de CHIRICA et al [3] qui était faite de 83 patients (suivi médian : 10 années ; extrêmes 6 mois-47 ans), le taux de dégénérescence de l'œsophage exclu, court-circuité par une œsophagoplastie rétrostenale était nul.

## CONCLUSION

L'étude rétrospective de 15 cas de lésions caustiques grave du tractus digestif supérieur qui ont subi une chirurgie en urgence, a permis de ressortir un certain nombre de faits :

- L'ingestion d'un produit caustique est une urgence médico-chirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (réanimateur, chirurgien digestif et gastroentérologue).
- Il est à noter que la grande fréquence des ingestions caustiques dans un but d'autolyse (66,7% des cas), chez des patients relativement jeunes (moyenne d'âge 37,7ans).
- L'esprit de sel est le produit le plus utilisé (80% des cas) et qui génère des lésions très graves.
- La prise en charge thérapeutique de ces lésions ne peut se concevoir sans les données de la fibroscopie digestive. Celle-ci doit être réalisée le plus tôt possible après l'ingestion, par un endoscopiste entraîné et ayant une expérience dans cette pathologie. L'indication chirurgicale en urgence a été posée dans 80% sur des données endoscopiques,
- Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions d'une part, ni entre la gravité des lésions buccopharyngées et celle des lésions oeso-gastriques d'autre part.
- Il nous manque un outil fiable permettant de diagnostiquer la nécrose transpariétale de l'œsophage et de sélectionner ainsi correctement les candidats à une résection digestive préventive. Ainsi, la TDM devrait entrer dans l'algorithme thérapeutique de la prise en charge de ces patients à la phase initiale. Elle devrait permettre d'augmenter le taux de préservation d'œsophages fonctionnels sans risques.

- L'évaluation des lésions respiratoires devient impérative s'il y a indication opératoire car elle est indispensable au choix d'une stratégie chirurgicale puisque l'existence des lésions trachéales contre indique la chirurgie d'exérèse œsophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéobronchique. L'oesophagectomie dans ce cas se fait par thoracotomie
- La chirurgie réséctive en urgence a été réalisé chez 60%, alors que la chirurgie exploratrice a été préconisé chez 33, 3%, enfin une abstention thérapeutique à ventre ouvert a été décidée chez 6,7% dont les lésions étaient jugées au dessus de toute ressource thérapeutique.
- Il est difficile de préciser une limite chiffrée à la résection. Nous nous abstenons de toute exérèse en cas de nécrose de l'intestin grêle nécessitant une exérèse incompatible avec une autonomie nutritionnelle et en cas de nécrose colique étendue.
- L'indication de la coloplastie dans notre étude a été :
  - 3 à 4 mois après une exérèse viscérale en urgence.
  - Sténose caustique de l'œsophage et/ou du pharynx sans exérèse viscérale en urgence.
- Les sténoses se voient globalement dans 40% des cas, surtout après un traitement conservateur.

# RESUME

## **Résumé**

**Titre :** les lésions caustiques opérées en urgence : expérience des UCV sur 6 ans

**Auteur :** RKIZAT FOUZIA

**Mots-clés :** Ingestion caustique-oesophagectomie- gastrectomie-oesophagoplastie- sténose caustique

Nous rapportons une étude rétrospective de 15 cas de lésions caustiques opérées en urgence colligés au service des urgences chirurgicales viscérales CHU Ibn SINA, durant une période de 6 ans.

L'âge moyen de nos patients est de 37,7 ans, avec un sex ratio de 1,5 en faveur du sexe masculin (soit 60%). 66,7 % des cas d'ingestion de caustiques étaient dans un but d'autolyse. L'esprit de sel (HCl) est le produit le plus utilisé (80 % des cas). Dans 33,3 % des cas, la quantité ingérée est  $\geq 150$  ml.

L'endoscopie digestive a été réalisée chez tous les patients, dans un délai  $\leq 12$ h chez 60% d'entre eux. Tous les cas avaient des lésions stade III, associées chez 66,7% aux lésions stade II et chez un seul cas au stade IV (soit 6,7%).

La chirurgie réséctive en urgence a été réalisée chez 60% dont 3 patients (soit 33,3%) ont eu une oesogastrectomie totale par stripping, 3 autres patients (soit 33,3%) ont eu une gastrectomie totale avec anastomose oeso-jéjunale sur anse en Y, 2 patients (soit 22,2%) ont eu une oesogastrectomie totale et duodéno-pancréatectomie céphalique et un seul patient (soit 11,1%) a eu une oesophagectomie par stripping. Cependant, la chirurgie exploratrice a été préconisée chez 33,3% après une laparotomie exploratrice normale. Enfin une abstention thérapeutique à ventre ouvert a été décidée chez 6,7% dont les lésions étaient jugées au dessus de toute ressource thérapeutique.

La chirurgie de reconstruction a été réalisée chez 6 patients (soit 40%).

La principale complication est la sténose caustique ayant survenue chez 40% de nos patients. 1 patient a été traité par dilatation endoscopique, et la chirurgie était nécessaire chez 2 cas

Le taux de mortalité est de 13,3% alors que 80% des patients avaient bien évolué à court terme et 20% à long terme.



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

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

## **Summary**

**Titer:** Caustic injury emergency surgery : expérience of emergency surgery visceral of 6 years.

**Author:** RKIZAT FOUZIA.

**Key-words:** caustic  
ingestion-esophagectomy-gastrectomy-esophagoplasty-caustic stenosis.

We report a retrospective study of 15 cases of caustic lesions operated emergency collected in the emergency surgical visceral CHU Ibn Sina, for a period of 6 years.

The average age of our patients was 37.7 years, with a sex ratio of 1.5 in favor of males (60%). 66.7% of caustic ingestion were for the purpose of autolysis. The salt solution (HCl) is the most used product (80% of cases). In 33.3% of cases, the ingested quantity is  $\geq 150$  ml.

The digestive endoscopy was performed in all patients in a delay  $\leq 12$ h in 60% among them. All cases had presented stage III in 66.7% of cases it was associated with stage II and one with stage IV cases (6.7%).

Demolitive emergency surgery was performed in 60%, including 3 patients (33,3%) had a total oesogastrectomy by stripping, 3 other patients (33,3%) had a total gastrectomy with esophagojejunal anastomosis handle on Y, 2 patients (22,2%) had a total esophagogastrectomy and cephaloduodenopancreatectomy, and one patient (11,1%) had a esophagectomy by stripping. However, explorer surgery has been advocated in 33, 3% after laparotomy normal. Finally, a therapeutic abstention was decided belly open 6.7% whose lesions were considered above any therapeutic resource.

Thereconstructive surgery has been realized in 6 patients (**40%**).

The main complication is that caustic stenosis occurred in 40% of our patients.

One patient has been treated by endoscopic dilation, and surgery has been required in 2 cases.

The mortality rate was 13.3% whereas 80% of the patients evolved well on the short term and 20% on the long term.

The management of caustic lesions requires a multidisciplinary approach.

Public information on the caustic is an essential step in any action against these prophylactic caustic esophagitis.

## ملخص

**العنوان:** الجراحة المستعجلة للآفات الكاوية، تجربة مصلحة المستعجلات الجراحية للأحشاء لمدة 6 سنوات

**الكاتبة:** الركييزات فوزية

**الكلمات الأساسية:** اكل المواد الكاوية، استئصال المرئ، استئصال المعدة، استبدال المرئ، التصيق الكاوي

تتناول دراسة استرجاعية لـ 15 حالة من الآفات الكاوية استفادوا من الجراحة المستعجلة تم المستعجلات الجراحية للأحشاء خلال 6 سنوات حصرها بمصلحة

متوسط سن مرضانا كان 37.7 سنة، بنسبة جنس بلغت 1.5 بغالبية الذكور (أي 60 في المئة).

عند 66.7 في المئة من حالات اكل المواد الكاوية كانت لهدف الانحلال الذاتي

يعتبر المادة الأكثر استعمالا (80% من الحالات). في 33.3 % (HCL) الحامض الكلوريدري من الحالات، الكمية المأكولة كانت أكثر من 150 ملل

التنظير الداخلي للجهاز الهضمي تم انجازه لجميع المرضى قبل 12 ساعة عند 60 في المئة من المرضى. قد بين ان جميع الحالات بالمرحلة 3، بالإضافة الى المرحلة 3 لوحظ وجود المرحلة 2 عند 66.7 في المئة من الحالات، والمرحلة 4 عند 6.7 في المئة

جراحة الاستئصال المستعجلة اجريت عند 60 في المئة، تم استئصال كلي للمرئ و المعدة بتجريد عند 33.3 في المئة، استئصال كلي للمعدة مع اجراء المفاعرة المريئية عند 33.3 في المئة، استئصال كلي للمرئ والمعدة مع استئصال Y-EN الصائمية على مقبض البنكرياس و الإثنا عشرى عند 22.2 في المئة، و عند مريض واحد تم استئصال المرئ بتجريد. اما الجراحة الاستكشافية فقد تمت عند 33.3 في المئة بعد فتح للبطن كان عاديا. و

قد تقرر الامتناع العلاجي عند مريض واحد بعد فتح للبطن لوجود افات اعتبرت فوق اي موارد علاجية.

.(اجريت الجراحة الترميمية لستة مرضى (اي 40 في المئة

بعد التضيق الكاوي من العواقب الاساسية,و قد حدث عند 40 في المئة من مرضنا , تم . علاجه بالتوسيع المنظري عند مريض واحد , و كانت الجراحة ضرورية عند مريضين

كان معدل الوفيات 13,3 في المئة في حين أن 80% من المرضى قد احرزوا تقدما جيدا .على المدي القصير و 20 في المئة على المدى الطويل

. انطلاقا من دراستنا يتبين ان هذه الافة تحتاج الى مقارنة متعددة الاختصاصات

.كما ان تحسيس المجتمع بخطورة المواد الحارقة يعتبر لازما في اطار الوقاية من هاته الافة

## BIBLIOGRAPHIE

**[1] Pr Bouledroua ; Pr Souilamas ; Dr Hannache .**

Réunion de consensus sur les lésions caustiques du tube digestif, Alger, El Aurassi les 5 et 6 mai 1999.

**[2]BOUAGGAD A; ABASSI O; BOUDERKA M. A ; EL IDRISI D.A.**

Espérance médicale 1999, vol. 6, n°49, pp. 182-185.

**[3] Chirica M; Fieux F; Villa A; Munoz-bongrand N; sarfati E; carttanP.**

Prise en charge médico-chirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-200-A-10, 2011.

**[4] Chirica M ; C de Chaisemartin ; Munoz-bongrand N ; Halimi B ; Celerier M ; carttan P ; Sarfati E.**

Reconstruction œsophagienne pour séquelles de brûlure caustique : coloplasties, mode d'emploi. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Journal de chirurgie (2009) 146, 240-249.

**[5] Landru J ; Jacob L.**

Anesthésie-Réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. Encyclopédie médico-chirurgicale ( éditions scientifiques et Médicales Elsevier, SAS, Paris, tous droits réservés), A-R, 36-726-A-10, 2003, 7p.

**[6] [www.ac-reunion.fr/image/pharynx](http://www.ac-reunion.fr/image/pharynx)**

**[7] H. Rouvière, A. Delmas.**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif.  
L'œsophage.

Tome 2, tronc.

14ème édition Masson. 1997.

**[8] H. Rouvière.**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage.

11ème édition Masson. 1981.

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

Anatomie tome II

Flammarion –médecine-science

**[10] BRIZON J.**

Les feuillets d'anatomie

Fascicule XIV : thorax

**[11] Rouvière H.**

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

**[12] A. BOUCHET, J. CUILLERET.**

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'œsophage.

2ème édition Simep. 1991.

**[13] F.H. NETTER.**

Anatomie topographique de l'œsophage

Atlas d'anatomie humaine. Edition Masson. 2001

**[14] M. THIERIET**

Anatomie et histologie de l'estomac

[www-c.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof](http://www-c.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof)

**[15] LEGUERRIER A.**

Anatomie de l'estomac.

Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.

**[16] C. MONOD ; B. DUHAMEL C.**

Anatomie de l'estomac.

Schémas d'anatomie n° 7 abdomen VIGOT

**[17] S. FRANK ; H. NETTER .**

Anatomie topographique de l'estomac.

Atlas d'anatomie 2<sup>o</sup> édition.

**[18] H. Rouvière H.**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'estomac.

11ème édition Masson. 1981.

**[19] A. BOUCHET, J. CUILLERET.**

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'estomac.

2ème édition Simep. 1991.

**[20] H. Rouvière, A.Delmas .**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif.

Le duodénum.

14ème édition Masson. 1997.

**[21] A.B.R. Thomson, P. Paré et R.N. Fedorak .**

chapitre7, Anatomie macroscopique de l'intestin grêle

**[22] [www.facmed- aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO](http://www.facmed-aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO)**

**[ 24] J.P.CHEVRET G.GADLEWSKI**

Anatomie clinique

Chapitre 22 P : 347-365. 2000

**[25] A.BOUCHET J.CUILLERT**

Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle

P : 2051. 2001

**[26] S. FRANK ; H. NETTER .**

Anatomie topographique du colon

Atlas d'anatomie 2<sup>o</sup> édition

**[27] H. Rouvière. .**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Le côlon.

11ème édition Masson. 1981.

**[28] M. Thieriet.**

Anatomie et histologie de l'œsophage.

[www-c.inria.fr/who/Marc.Thieriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof](http://www-c.inria.fr/who/Marc.Thieriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof)

**[29] BESSEDE J.P. HUTH J. ENAUX M.**

Anatomie de l'œsophage et physiologie

Encycl.Med.Chir.

A10.12-1990,9p

**[30] NESSON.T.S et LESSON C.R. Histologie**

Edition Masson (Paris)

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

Les grandes brûlures caustiques œsogastriques de l'adulte

J.Chir.(Paris) ,1976 , 112 ,p :385-408

**[32] GOSSELIN B., CARPENTIER F., SERVAIS B. ET VILAIN M.O.**

Anatomie pathologique des brûlures caustiques du tube digestif.

Med.Chir.Dig. 1984, 13, n°4, p : 245-249

Chirurgie(Paris), 1978, 104, n°7, p : 656-667

Ann.oto-laryng.(Paris) ,1978,95,n°6 ,p :345-360

**[33] RIBET M., LUGEZ B. ET GOSSELIN B.**

Lésions gastro- intestinales secondaires à l'ingestion de caustique- problèmes d'urgence

Chirurgie(Paris), 1978, 104, n°7, p : 656-667

**[34] LALLEMANT Y., GEHANNO P., FLIERDER J., BARRIER M. ET MARTIN M.**

Attitudes devant une œsophagite corrosive

Ann.oto-laryng. (Paris) ,1978,95,n°6 ,p :345-360

**[35]Mathe D., Magret B.**

Ingestion de produits caustiques. EMC ( Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence,

25-030-A-20, 2007 .

**[36]Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier,.**

Prise en charge des ingestions de caustiques

Hépatogastro. Volume4, Numéro 6, 483-93, Novembre-Décembre 1997, Mini-revues.

**[37]F.Fieux, M.Chirica, A. Villa, M.-R. Losser, P .Cattan**

Ingestion des produits caustiques chez l'adulte

Réanimation (2009) 18,606-616.

**[38] H. LAMBERT, J. MANEL, A. BELLOU.**

Les ingestions de corrosifs.

In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës.

Amsterdam: Ed Elsevier, p: 333-350. 1999

**[39]M. Célérier**

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte

Ann Chir 2001 ;126 : 945-9. EMC

**[40]Christophe le grand, Marc Le Rhum, Stéphane Bouvier**

Prise en charge des ingestions caustiques

Hépatogastro volume 4 N° 6,483-93 Novembre-Décembre 1997, Mini revue.

**[41]Michael Lupa, Jacqueline magne, J .Jindhe Guarisco, Ronald Amedee,**

Update on the diagnosis and treatment of caustic ingestion

The Ochsner journal 9:54-59,2009

**[42]Jean-Marc Gornet**

Prise en charge Diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique

Les journées EPU Paris 7- Journée de gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005

**[43]N.Munoz-Bongrand,J .M .Gornet, E.Sarfati**

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustiques

J Chir 2002 ; 139.72-76

**[44] AIDAN K., CATTAN P., CELERIER M.**

Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.



In : Rambaud J.C. Traité de Gastro-entérologie.

Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000: 253-57.

**[45]F.Mourey, L.Martin, L .jacob**

Brûlures caustiques de l'œsophage

Sfar 96

**[46]Z.Imessaoudene**

Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur

Conférence destinée aux résidents en 4ème année de chirurgie générale ; Février 2012 ;  
Faculté de médecine Alger.

**[47]V.Gault ; C.Cabral ; J. Duclos ;M.Resche-Rigon; C. de Bazelaire;  
N.Munoz-Bongrand; E. Sarfati**

Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères  
de l'œsophage

GASTROENTEROL CLIN BIOL, 2009, 33.

**[48]François Mourey, Laurent Jacob**

Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique

Le praticien en anesthésie-réanimation, 1999, 3, 2

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

Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2000, 33-065-C-10

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

Conduite à tenir devant lésions digestives après ingestion de caustiques.

Sem .hop. 61, n°29, 2122-2129, 1985

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

Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2000, 33-065-C-10

**[52] SARFATI E., CELERIER M.**

Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.

Editions Techniques. Encycl Med Chir (Paris, France), Urgences 24116 A05, 4-1990, 3 p.

**[53]- GOSSOT D., SARFATI E., CELERIER M.**

Ingestion de caustique. Place de l'oesogastrectomie en urgence dans les brûlures graves  
du tube digestif.

- In : Réanimation et Médecine d'Urgence 1987. Paris : Expansion Scientifique Française, 1987 : 396 – 405.
- [54] ARIF A., KARETZKY MS.**  
Complications of caustic ingestion.  
New Jersey Med 1991; 88: 201 – 204.
- [55] BAUTISTA CASANOVAS A., ESTEVEZ MARTINEZ E., VARELA CIVES R., VILLANUEVA JEREMIAS A., TOJO SIERRA R.**  
A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. Eur J Pediatr 1997; 156: 410 – 414.
- [56] BERTHEZENZ G., MOUREY F.**  
L'ingestion de caustique. Accueil et surveillance des premières heures.  
SoinsChir1988 ;(90–91) :9–11.
- [57] CARDONA J., BOUSSEMART T., BERTHIER M., ORIOT D.**  
Ingestion accidentelle d'eau de Javel chez l'enfant : résultats d'une enquête auprès de 11 centres anti-poisons. Propositions de conduite à tenir.  
Pédiatrie 1993 ; 48 : 705 – 709.
- [58] CELERIER M.**  
Prise en charge des oesophagites caustiques chez l'adulte.  
Ann Chir 1996 ; 50 : 449 – 455.
- [59] CIVEIRA E., BONA MA., FERRER A., MARRUESCOS L., NOGUE S., NOLLA J.**  
Traitement de l'ingestion de substances caustiques.  
J Toxicol Clin Exp 1992 ;12 : 346 – 352.
- [60] CLAUSTRE A.**  
Ingestion de produits caustiques.  
In : DANEL V., BARRIOT P. Les intoxications aiguës. Paris : Arnette, 1993 : 315 – 325
- [61] DO DANG G.**  
Ingestion de caustiques. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives.  
In : Réanimation et Médecine d'Urgence 1987. Paris : Expansion Scientifique Française, 1987, 392 – 395
- [62] ESPINOLA TE., AMEDEE RG.**  
Caustic ingestion and esophageal injury.  
J Louisiana State Med Soc 1993; 145: 121 – 125.
- [63] FLORENT C., SAUVERZAC R. de, CARLI P.**  
Ingestion de caustique chez l'enfant.

- In : 40<sup>ème</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence. Paris : Elsevier ; SFAR ; 1998 : 39 – 45.
- [64] GUMASTE VV., DAVE PB.**  
Ingestion of corrosive substances by adults.  
Am J Gastroenterol 1992; 87: 1- 5.
- [65] HOWELL JM.**  
Alkaline ingestions.  
Ann Emerg Med 1986; 15: 820 – 825.
- [66] KARNAK I., TANYEL FC., BUYUKPAMUKCU N., HICSONMEZ A.**  
**Pulmonary effects of household bleach ingestion in children.**  
Clin Pediatr 1996; 35: 471 – 472.
- [67] LAHOTI D., BROOR SL.**  
**Corrosive injury to the upper gastrointestinal tract.**  
Indian J Gastroenterol 1993; 12: 135-141
- [68] FOURQUIER P.**  
Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients(Thèse).  
Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p
- [69] 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
- [70] LAMIREAU T., LLANAS B., DEPREZ C., EL HAMMAR F., VERGNES P., DEMARQUEZ JL.**  
Gravité des ingestions de caustiques chez l'enfant.  
Arch Pédiatr 1997 ; 4 : 529-534
- [71] LEGRAND C., LE RHUN M., BOUVIER S.**  
Prise en charge des ingestions de caustiques.  
Hepatogastrol 1997 ; 4 (6) : 483- 493
- [72] LEMANN M.**  
Endoscopie digestive in : les traumatismes de l'œsophage.  
Rapport présenté au 97<sup>ème</sup> Congrès Français de Chirurgie, 1995 : 25-29
- [73] LYONS KM., SATALOFF RT., HAWKSHAW M., SHAW A.**  
Endolaryngeal burns from lye ingestion.  
Ear Nose Throat J 1999; 78: 408-412

- [74] MALER E., LEFRANT JY., ELEDJAM JJ.**  
Brûlures caustiques de l'oesophage.  
In : POURRIAT JL., MARTIN C. Dir. Principes de réanimation chirurgicale. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 1095-1099
- [75] MARIE JP., DEHESDIN D., DE SEVIN E., ANDRIEU-GUITRANCOURT J.**  
Ingestion de caustiques chez l'enfant. A propos de 23 brûlures graves. Attitude thérapeutique et résultats à long terme.  
J Toxicol Clin Exp 1991 ; 11 : 387-400
- [76] MARTIN L., MOUREY F., JACOB L.**  
Ingestion de caustiques. MAPAR. Communications scientifiques.  
Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542
- [77] DI CONSTANZO J., NOIRCLERC M., JOUGLARD J. ESCOFFIER JM., CANO N.**  
New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut, 1980 ; 21 : 370-5.
- [78] RABARY O., JADAT R., FALKMAN H., EURIN B.**  
Ingestion de caustiques. Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours.  
In : Réanimation et Médecine d'Urgence 1987. Paris : Expansion Scientifique Française, 1987 : 373-388
- [79] RAPPERT P., PREIER L., KORAB W., NEUBAUER T.**  
Diagnostic and therapeutic management of esophageal and gastric caustic burns in childhood.  
Eur J Pediatr Surg 1993; 3: 202-205
- [80] SARFATI E., GOSSOT D., ASSENS P., CELERIER M.**  
Management of caustic ingestion in adults.  
Br J Surg 1987 ; 74 : 146-148
- [81] WASON S.**  
The emergency management of caustic ingestions.  
J Emerg Med 1985 ; 2 : 175-182
- [82] WEBER M., RENAUD D., BAUER P., BOLLAERT PE., BOILEAU S., GRODIDIER G.**  
Aspects actuels des intoxications par ingestion de caustiques : à propos d'une série de 49 observations.  
J Toxicol Clin Exp 1992; 12: 27-33

- [83] WILLIAMS DC.**  
Acute respiratory obstruction caused by ingestion of a caustic substance .  
Br Med J Clin Res 1985; 291: 313-314
- [84] ZARGAR SA., KOCHHAR R., MEHTA S., MEHTA SK.**  
The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns.  
Gastrointest Endosc 1991 ; 37 : 165-169
- [85] LEFRIYEKH MR., AISSE L., ABOUSSEIR J., ZEROUALI NO.**  
Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.  
Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51
- [86] LAMBERT H., MANEL J., GABRION I.**  
Intoxications par les produits domestiques.  
Revue Praticien 2000 ; 50 :365-371
- [87] ZUCCHI G.**  
Approche de la conduite clinique dans les ingestions de caustiques.  
Acta Endoscopica 1992 ; 22 (4) : 419-426
- [88] CELERIER M, GAYET B.**  
Les brûlures par ingestion de caustique.  
In: Celerier M, Gayet B, editors. Les traumatismes de l'œsophage. Paris:Arnette Blackwell; 1995. p. 9–64.
- [89] BRUN, M.CELERIER, J.P.BESSOU, J.FERRY, CL.DUBOST**  
Oesophagectomie sans ouverture du thorax pour brûlure caustique. La nouvelle presse médicale, n :25 ;10,1981,p :2115.
- [90] KIM YT, SUNG SW, KIM JH.**  
Is it necessary resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? Eur J cardiothorac Surg 2001; 20:1-6.
- [91] GUMASTE V.V., DAVE P.B**  
Ingestion of corrosive substances by adults. Am.J.Gastroenterol.1992; 87: 1-5.
- [92] BOUCHBIKA MARIEM**  
these de medecine ,fmpc  
les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur
- [93] MD. BRETTE, D. AIDAN, JP. MONTEIL.**

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

**[94] P. THOMAS.**

Exérèse viscérale précoce après ingestion sévère de caustique : systématique ou sélective ?

Ann Chir 2003 ; 128 : 2-3.

**[95] M. CELERIER.**

Œsophagites caustiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale 1989 ; 9200A, 10.

**[96] F. GRAZIER, M. CELERIER.**

Œsophagites caustiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale 2000 ; 9-200-A-10.

**[97] A. DECLECK**

Brûlures supérieures caustiques du tractus digestif.

[www.dar-saint-louis.fr/documents/anesthesie\\_caustiques\\_2005.ppt](http://www.dar-saint-louis.fr/documents/anesthesie_caustiques_2005.ppt)

**[98] SARFATI E, JACOB L, SERVANT JM, D'ACREMONT B, ROLAND E, GHIDALIA T .**

Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion.

J Thorac Cardiovasc Surg .1992;103:412-3

**[99] ZABALEGUI A, MIJAN DE LA TORRE A, SAEZ -ROYUELA F, LOPEZ MORANTI A, YUGUERODEL MORAL A, OJEDA GIMENEZ C.**

Severe gastro-esophageal lesions due to caustics the role of nutritional support. Nutr Hosp 1995 Nov – Dec; 10 (6): 364 –7.

**[100] OAKES D.D.**

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

**[101] WU M.H., LAI W.W.**

Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract.

Surg.Gynecol.Obst.1993 ; 177 :12-16.

**[102] BRUN J.G., CELERIER M., KOSKAS F. ET AL. BLUNT , Thorax esophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. Br. J. Surg.1984; 71: 698-700.**

**[103] LOSANOFF J., KJOSSEF K.**

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

**[104] MARIE JP, DEHESDIN D.**

Sténoses caustiques de l'œsophage. Revue Prat (Paris) 1992 ; 42,6.

**[105]DI COSTANZO J, DEVEZE IL, JOUGLARD J.**

Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.  
Rev Prat 1979 ; 29 :1267-9.

**[106] MORGON A, DUBREUIL C.**

Les Œsophagites Corrosives.

Encycl. Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6-1984

**[107] SCOTT JC, JONES B, EISELE DW, RAVICH WJ.**

Caustic ingestion injuries of the upper aerodigestive tract Laryngoscope 1992; 02:1-8

**[108]KIKENDALL JW.**

Caustic ingestion injuries. Gastroenterol Clin N Am .1991; 20:847-57

**[109]HOWELL JM, DALSEY WC, HARTSELL FW, BUTZIN CA.**

Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1992; 10:421-5.

**[110]HOPKINS RA, POSTLETHWAIT RW.**

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

**[111]GOLDMAN LP,WEIGERT JM.**

Corrosive substance ingestion: a review.

Am J Gastroenterol 1984; 79:85-90

**[112] GOSSOT D, HOULLE D, DE LONGUEAU M, CELERIER M.** Coloplasties rétrosternales : apport de l'artériographie mésentérique post-opératoire. Gastroenterol Clin Biol .1988; 12:619-23

**[113]JACOB L, BOUDAUD S, RABARY O, PAYEN D, SARPATI E, GOSSOT D ET AL.**

Decreased mesenteric blood flow supplying retrosternal esophageal ileocoloplastic grafts during positive-pressure breathing.

J Thorac Cardiovascular, Surg 1994; 107:68-73

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

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

**[115]MULLER P., DESURMONT-DEVEUGLE M., DEVEAUX M.**

Intoxications domestiques. Concours Médical ; 46 :704

**[116] CHRISTESEN HBT.**

Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children.

Acta Paediatr 1994; 83: 212-215.

**[117]CHRISTESEN HBT.**

Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention.

J Toxicol-Clin Toxicol 1994;32:557-568.

**[118]GEHANNO P, GUEDON C, MARCH C, LALLEMANT Y. C,**

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

**[119] M. FAIK.**

Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique.

Médecine du Maghreb 2001 N°87.

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

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

**[121] CELERIER M, SARFATI E, GOSSOT D.**

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

**[122] CATTAN P., MUNOZ- BONGRAND N., BERNEYT.ET AL.**

Extensive abdominal surgery after caustic ingestion

Ann. Surg. 2000; 231: 519-23.

**[123] 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.



**[124] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts .**

Modalités de la sédation et/ou analgésie en situation préhospitalière.

<http://www.sfar.org/>

**[125] TRAN BA HUY P, CELERIER M.**

Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach.

Analysis of 18 cases. Ann Surg 1988; 207:439-45

**[126] MUNOZ-BONGRAND N., 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 ; 128 : 373-378

**[127] Amit Javed, Sujoy Pal, Elan Kumaran Krishnan, Peush Sahni, Tushar Kanti Chattopadhyay**

Surgical management and outcomes of severe gastrointestinal injuries due to corrosive ingestion

World J Gastrointest Surg 2012 May 27; 4(5): 121-125

**[128] Abdulkarim Temiz, Pelin Oguzkurt, Semire Serin Ezer, Emine Ince, Akgun Hicsonmez**

Predictability of outcome of caustic ingestion by esophagogastroduodenoscopy in children, World J Gastroenterol 2012 March 14; 18(10): 1098-1103

**[129] Martins O Thomas\*, Ezekiel O Ogunleye and Oladapo Somefun**

Chemical injuries of the oesophagus: aetiopathological issues in Nigeria

Journal of Cardiothoracic Surgery 2009, 4:56

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

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : à propos de 349 cas.

Lyon Chir 92, 1996 : 148-152

**[131] IBARA JR., MBEMBA MI., OKOUO M., ATIPO-IBARA BI., NGOMA MAMBOUANA Ph., DEBBY GASSAYE., NKOUA JL., ITOUA-NGAPORO A.**

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
- [132] LBOUDO D., TRAORE SS., TRAORE O.**  
Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur au centre hospitalier national.  
Med Chir Dig 1994 ; 23 : 459-460
- [133] MOUREY F., JACOB L.**  
Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique.  
Masson 1999 ; 3 : 118-123
- [134] PRUVOT FR., BRAMI F., SAULNIER F., GAMBIEZ L., ROUMILHAC D., CHAMBON JP., PARIS JC., QUANDALLE P.**  
Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime ?  
Ann Chir 2003 ; 128 : 11-17
- [135] ZANNINI P., NEGRI G., MELLONI G.**  
Ingestion de caustiques : traitement chirurgical des lésions cicatricielles.  
Acta Endoscopica 1992 ; 22 (4) : 445-451
- [136] BERTHET B., BERNARDINI D., LONJON T., ASSADOURIAN R., GAUTHIER A.**  
Traitement des sténoses caustiques du tractus digestif supérieur.  
J Chir 1995 ; 132 (11) : 447-450
- [137] BERTHET B., CASTELLANI P., BRIOCHE MI., ASSADOURIAN R., GAUTHIER A.**  
Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract.  
Eur J Surg 1996 ; 162 : 951-955
- [138] ARÉVALO-SILVA C, ELIASHAR R, WOHLGELERNTER J, ELIDAN J, GROSS M.**  
Ingestion of caustic substances: a 15-year experience.  
Laryngoscope, 2006 Aug; 116 (8):1422-6.
- [139] 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.
- [140] RECOMMANDATIONS DE LE SFED**  
Consensus en endoscopie digestive: prise en charge des oesophagites caustiques. Acta Endosc , (2011) 41 ;303-308

**[141]Hao-Tsai Cheng 1,2 , Chi-Liang Cheng 1,2 , Cheng-Hui Lin 1,2 , Jui-Hsiang Tang 1,2 , Yin-Yi Chu 1,2 , Nai-Jen Liu\* 1,2 and Pang-Chi Chen 1,2**

Caustic ingestion in adults: The role of endoscopic classification in predicting outcome

BMC Gastroenterology 2008, 8:31

**[142]N. Ananthakrishnan, G. Parthasarathy, and Vikram Kate**

Acute Corrosive Injuries of the Stomach: A Single Unit Experience of Thirty Years  
International Scholarly Research Network:ISRN Gastroenterology ;

Volume 2011, Article ID 914013, 5 pages

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

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

**[144]GAULT V, CABRAL C, DUCLOS J, RESCHE-RIGON M, DE BAZELAIRE C, LOISEAUX F, et al**

Intérêt de la tomодensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'oesophage

**[145]B. ANDREONI, A. MARINI**

Indications de la chirurgie d'urgence ; Acta Endoscopica : Volume 22 - N° 4 - 1992

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

The results of caustic ingestions.

Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51 (59) :1397-400.

**[147] CERFOLIO RJ, ALLEN MS, DESCHAMPS C, TRASTEK VF, PAIROLERO PC.**  
Esophageal replacement by colon interposition.

Ann Thorac Surg 1995 ; 59:1382-4.

**[148]Gerzic ZB, Knezevic JB, Milicevic MN, Jovanovic B (1990)**

Esophagocoloplasty in management of postcorrosive strictures of the esophagus. Ann Surg 211:329 – 36

**[149]Munoz-Bongrand N, Cortes A, Sarfati E (2001) Iléocoloplastie**

droite après œsogastrectomie totale pour lésion caustique. J Chir  
138:349 – 52

**[150] RACHIDI ALAOUI S.**

Les ingestions caustiques de l'œsophage.

Thèse de médecine –Fès-2008, N° /125.

**[154] EL MOUSSAOUI A.**

Lésions caustiques du tube digestif supérieur

Thèse de médecine –rabat-1985, n°/220.

**[155] MAMEDE RC, DE MELLO FILHO FV.**

Ingestion of caustic substances and its complications. Sao Paulo Med J 2001;**119**:10-5

**[156] GEN TOHDA, CHOICHI SUGAWA, CHRISTOPHER GAYER, AKIKO CHINO,  
TIMOTHY INOW. MCGUIRE, CHARLES E. LUCAS.**

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

Surg Endosc, Springer Science Business Media, LLC 2007.

## 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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

## قسم أبقراط

### بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة: 2013

أطروحة رقم: 70

# الجراحة المستعجلة للآفات الكاوية تجربة مصلحة المستعجلات الجراحية للأحشاء لمدة 6 سنوات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: ..... 2013  
من طرف

السيدة : فوزية الركيزات  
المزداة في 12 ماي 4198 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اكل المواد الكاوية 'استئصال المرئ'  
استئصال المعدة 'استبدال المرئ' التضيق الكاوي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: رشيد الشقوف

رئيس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: نوال قباج

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي والكبد

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: " - - - ناني

مشرف



## أستاذ في الجراحة العامة