

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°121/22

LA CHIRURGIE DES LÉSIONS CAUSTIQUES OESOGASTRIQUES AU CHU HASSAN II DE FES (A PROPOS DE 13 CAS)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/03/2022

PAR

Mme. Bassim Alami Ghita
Née le 05 décembre 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Ingestion Caustique – Oesophagectomie – Gastrectomie – Oesophagoplastie

JURY

M. OUSADDEN ABDELMALEK.....	PRÉSIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. EL BOUHADDOUTI HICHAM.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Générale	
M. OUADNOUNI YASSINE.....	} JUGES
Professeur de Chirurgie thoracique	
M. AMINE EL MEKKAOUI	
Professeur d'Hépatogastro-entérologie	

PLAN

LES ABREVIATIONS :	5
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES TABLEAUX	8
INTRODUCTION	9
PARTIE THEORIQUE : GENERALITES	11
I. Définition.....	12
II. Rappel anatomique	12
III. Rappel étiopathogénique	38
IV. Rappel physiopathologique	43
V. Rappel Anatomopathologique.....	44
VI. Tableau clinique et diagnostic	47
VII. Traitement	63
VIII. Evolution.....	86
IX. Prophylaxie	88
PARTIE PRATIQUE :	89
MATÉRIEL ET MÉTHODE	90
I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL	91
II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS	91
1. Critères d'inclusion et d'exclusion	91
2. Éléments anamnestiques	91
3. Bilan lésionnel	92
4. Le traitement	93
5. L'évolution et éventuelles complications	93
RÉSULTATS ET ANALYSES	94
I. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES	95
1. L'âge	95

2. Le sexe	96
3. Profil socio-économique	96
4. Profil psychologique	97
5. Circonstances d'ingestion	98
6. Produit ingéré	99
7. Délai de prise en charge	102
II. TABLEAU CLINIQUE ET PARACLINIQUE A L'ADMISSION	103
1. Signes fonctionnels et physiques	103
2. Bilans paracliniques	105
III. TRAITEMENT	110
1. Mise en condition	110
2. le support nutritionnel	111
3. Traitement instauré	111
IV. L'EVOLUTION	114
1. Evolution globale	114
2. Complications	114
3. Mortalité	114
DISCUSSION	115
I. FACTEURS ETIOLOGIQUES	116
1. Age.....	116
2. Sexe	117
3. Profil socio-économique	117
4. Profil psychologique	117
5. Circonstances d'ingestions	117
6. Produits caustiques	118
7. Délai de consultation	119

II. ETUDE CLINICO-PARACLINIQUE	120
1. Tableau cliniques des ingestions caustiques	120
2. Etude paraclinique	125
III. TRAITEMENT	125
1. traitement médicale	125
2. traitement chirurgicale	127
IV. L'EVOLUTION	132
1. Evolution globale	132
2. Complications	132
3. Mortalité	133
CONCLUSION	134
RÉSUMÉS	137
ANNEXES	141
BIBLIOGRAPHIE	146

LES ABREVIATIONS :

ASP	: Abdomen sans préparation
ATB	: Antibiothérapie
ATCD	: Antécédent
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: La coagulation intravasculaire disséminée
CRP	: La protéine C réactive
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
HCL	: L'acide chlorhydrique
INST	: Instrumentiste
NFS	: Numération formule sanguine
OP	: Opérateur
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
SIRS	: Le Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	: Tomodensitométrie
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodénale
TP	: Taux de prothrombine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale en vue latérale du pharynx. [117].....	13
Figure 2 : Vue antérieure de l'œsophage [118]... ..	16
Figure 3 : vascularisation artérielle de l'œsophage. [119].....	20
Figure 4 : Montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [120]	26
Figure 5 : Les différents segments du duodénum [121].....	28
Figure 6 : Vascularisation artérielle du duodénum [122]	31
Figure 7 : Disposition générale du colon [123].....	34
Figure 8 : Vascularisation du colon [124].....	37
Figure 9 : classification endoscopique d'œsophagites caustiques [125].....	54
Figure 10 : un scanner TAP montrant une perforation de ¼ distal de l'œsophage compliquée d'une collection abcédée para-œsophagienne. [128]	58
Figure 11 : Transit œsophagien : montrant des Sténoses œsophagiennes étagées..	61
Figure 12 : OEsophagectomie sans thoracotomie. Installation. Incision. [126]	72
Figure 13 : étape de l'oesophagectomie (photos du service chirurgie Viscérale A CHU HASSAN II FES)	77
Figure 14 : oesogastrectomie totale après stripping (photo du service de chirurgie Viscérale CHU HASSAN II FES)	78
Figure 15 : oesophagectomie par stripping : Stomies et drainages.[127]	81
Figure 16 : Etape d'oesophagoplastie colique (photos du service de chirurgie Viscérale A CHU HASSAN II FES)	85
Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'âge.....	95
Figure 18 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	96
Figure 19 : Répartition des patients en fonction du profil psychologique.....	97

Figure 20 :Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion	98
Figure 21 :Répartition des patients en fonction de la nature du caustique ingéré	99
Figure 22 : Répartition des patients en fonction de la quantité précisée ou non du caustique.....	100
Figure 23 :Répartition des patients en fonction de la quantité du caustique	101
Figure 24 :Répartition des patients en fonction du délai de consultation	102
Figure 25 :Signes fonctionnels et généraux	103
Figure 26 : Signes physiques	104
Figure 27 :Répartition des organes atteints par la corrosion.....	105
Figure 28 : Stade endoscopique selon la topographie	107
Figure 29 : montrant un défaut de réhaussement de la paroi du corps gastriques	108
Figure 30 : les différentes options chirurgicales réalisées en urgence.....	112
Figure 31 : les différentes techniques chirurgicales réalisées en dehors du contexte d'urgence	113
Figure 32 : Répartition des stades lésionnels endoscopiques selon les séries	122
Figure 33 :l'oesophagoplastie utilisée au sein du service de chirurgie viscérale CHU HASSAN II FES	130

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : classification des produits caustique : [20]	38
Tableau 2 : classification de DI-COSTANZO et ZARGAR	53
Tableau 3 : répartition des patients en fonction des mesures thérapeutiques	110
Tableau 4 : Profil endoscopique des patients opérés en urgence	111
Tableau 5 : représente l'âge moyen des différentes séries	116
Tableau 6 :Fréquence des ingestions caustiques selon le sexe en fonction Des séries.....	117
Tableau 7 :Fréquence des tentatives d'autolyse selon les séries	118
Tableau 8 :la quantité de substance ingérée selon les séries	119
Tableau 9 :rapporte les principaux signes cliniques mineurs observés dans notre série en comparaison avec les séries de Rodriguez MA et al, et de Chittinad Havanond et Piyalamporn Havanond	120
Tableau 10 :Stade lésionnel en fonction des séries	121
Tableau 11 :lamortalité et la morbidité des 81 patients selon le type de la colo plastie (série d'Hervé Bothereau).....	131
Tableau 12 : montre le pourcentage de décès selon les séries	133

INTRODUCTION

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente chez l'adulte, dont la prise en charge pluridisciplinaire fait intervenir des médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, chirurgiens viscéraux, oto-rhino-laryngologistes, et psychiatres.[1]

L'ingestion de caustique se définit comme l'absorption par voie digestive d'une ou de plusieurs substances possédant des capacités de destruction des tissus biologiques par contiguïté.[2]

La plupart des ingestions de caustique et a fortiori celles qui provoquent les lésions les plus graves ont lieu dans un but suicidaire chez des patients psychotiques (schizophrénie ou accès mélancoliques).[1]

L'étendue et la sévérité des brûlures caustiques du tube digestif dépendent de 3 facteurs : la nature du produit caustique, la quantité et la concentration du produit ingéré, la durée de contact avec la muqueuse digestive.[3]

Toute ingestion de caustique impose la réalisation d'un bilan paraclinique complet, endoscopique, d'imagerie, dans les délais impartis afin d'orienter l'attitude thérapeutique.

IL est indispensable de catégoriser l'importance de l'atteinte caustique en fonction des classifications en vigueur desquelles découle le traitement conservateur ou chirurgical.

En absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications tardives à type de sténose, d'hémorragie, ou de fistule avec les organes de voisinage peuvent survenir.

A travers les résultats de ce travail rétrospectif à propos de 13 cas colligé de 2011 à 2021 aux services de chirurgie viscérale du centre hospitalier HASSAN II, et à la lumière d'une revue de la littérature, nous dresserons le profil épidémiologique, diagnostiques cliniques et paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients opérés pour ingestions de caustiques.

PARTIE THEORIQUE :

GENERALITES

I. Définition

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

Si celui dépasse 11 ou est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction.[1]

II. Rappel anatomique

1. LE PHARYNX

A. Anatomie descriptive

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

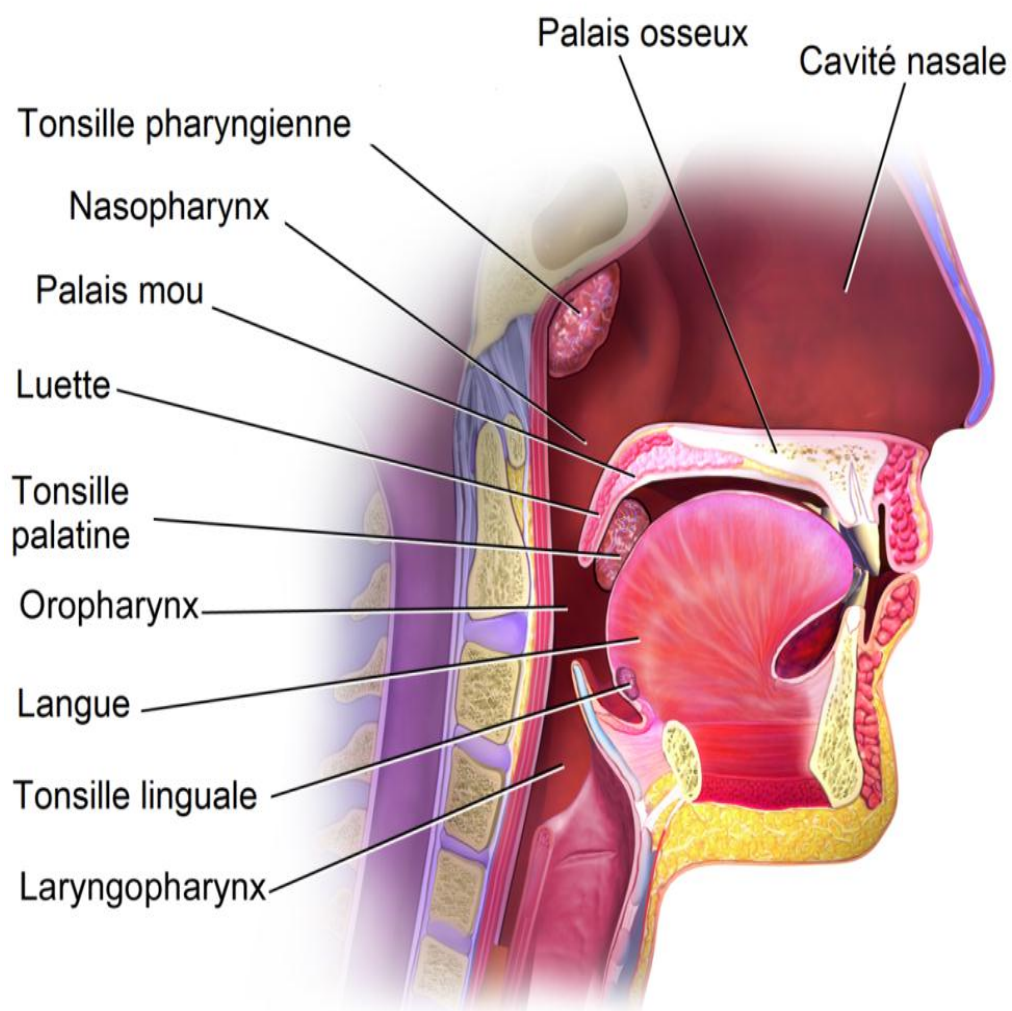


Figure 1 : Coupe sagittale en vue latérale du pharynx. [117]

b. 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–pharyngée.

B. Vascularisation – Innervation

a. 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.

b. Les veines

Le pharynx est drainé par la veine jugulaire interne. Le réseau veineux comporte le système sous–muqueux profond.

c. Les lymphatiques

Les deux réseaux muqueux et musculaire se drainent par les collecteurs de cavum, du voile, de l'oro et de l'hypo pharynx vers les chaînes rétro pharyngiennes, jugulaires et récurrentielles.

d. Les nerfs

L'innervation est sous la dépendance du riche plexus pharyngien formé par l'intrication d'une part de deux nerfs mixtes, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique et d'autre du nerf sympathique

2. L'ŒSOPHAGE

A. Anatomie descriptive

a. 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.[4][5][6]

On lui distingue quatre portions :

Cervicale, thoracique, diaphragmatique et enfin abdominale.[7]

b. 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.

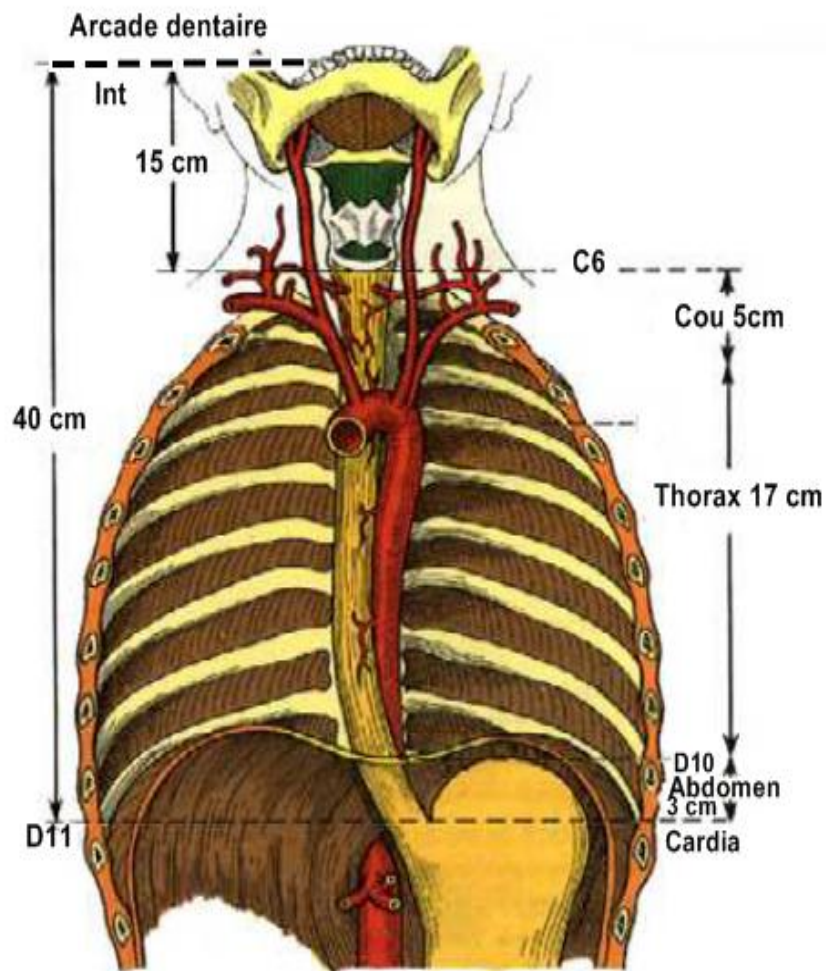


Figure 2: Vue antérieure de l'œsophage [118]

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements :[4][6][8]

- Cricoidien : occupe l'orifice supérieur de l'œsophage : la bouche œsophagienne dite bouche de KILLION, située 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.

B. Rapports[4]

a. 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 pré vertébrale, des muscles pré- vertébraux 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-hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdien.

b. L'œsophage thoracique

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

- **En avant, et de haut en bas** : la trachée, la bifurcation trachéale, la bronche souche gauche, les ganglions inter-tracheo-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 : a l'aorte thoracique descendante, a la grande veine azygos, au canal thoracique, aux culs-de-sac pleuraux, a la petite veine azygos et aux premières artères intercostales droites.
- **Latéralement** :
 - **A droite** : l'œsophage est croisé a la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos: 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 a la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte[8], 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 cote gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche.

c. 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.

d. L'œsophage abdominal

Par l'intermédiaire du diaphragme, l'œsophage abdominal répond à l'aorte qui est en arrière et a droite, a 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.
- À droite le bord de l'œsophage est longe par le petit épiploon.
- À gauche par le ligament triangulaire gauche du foie.

C. Vascularisation[7]

a. 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.

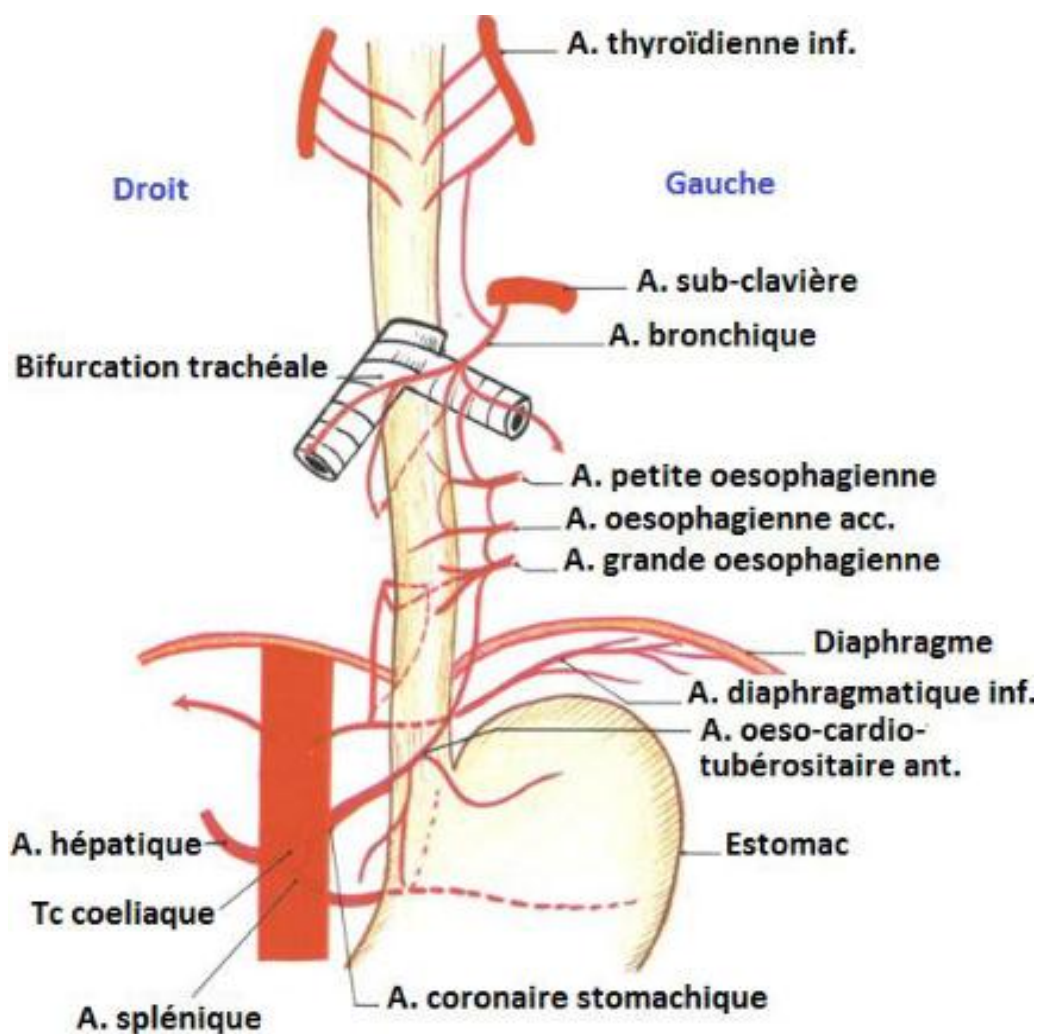


Figure 3 : vascularisation artérielle de l'œsophage. [119]

b. 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'œsophagocervico-thoracique se drainent vers le système cave.

c. Lymphatique

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

- Les ganglions des chaînes recurrentielles et jugulaires internes pour l'œsophage cervical.
- Les ganglions latéro-trachéaux et inter-trachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour l'œsophage thoracique.
- Les ganglions de la chaîne coronaire stomacique pour l'œsophage abdominal.

d. 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 recurrents, branches collatérales des pneumogastriques dans sa portion cervicale.

3. 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 est 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 gauche.
- En haut le diaphragme.
- En bas le colon transverse.

C. Les rapports de l'estomac^{[9][10][11][12][13][14]}

a. Les rapports péritonéaux

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 gastro-splénique ; d'autre part, le ligament gastro-colique, appelé aussi le grand épiploon.

- Au niveau de la partie supérieure de l'estomac pour former le ligament phrenico-gastrique.

b. Les rapports avec les organes

❖ 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 a la paroi thoracique.
- Une partie abdominale qui répond :
 - En haut et a droite au lobe gauche du foie.
 - En bas et a gauche a la paroi abdominale.

❖ 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.

❖ La grande courbure

Elle répond de haut en bas :

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

❖ La petite courbure

Elle est reliée :

- Par le petit épiploon au foie et répond en arrière de ce dernier a la région coéliquaue.

- 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.

❖ **Cardia**

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

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

❖ **Pylore**

Il répond :

- En avant : au lobe carré du foie, col de la vésicule biliaire et colon transverse.
- En arrière : à la tête du pancréas, l'artère gastroduodénale et les ganglions lymphatiques retro-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

a. Les artères de l'estomac[5]

Elles proviennent des trois branches du tronc cœliaque :

L'artère coronaire stomachique qui donne : l'artère cardio-tuberositaire 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 gastroduodénale) 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

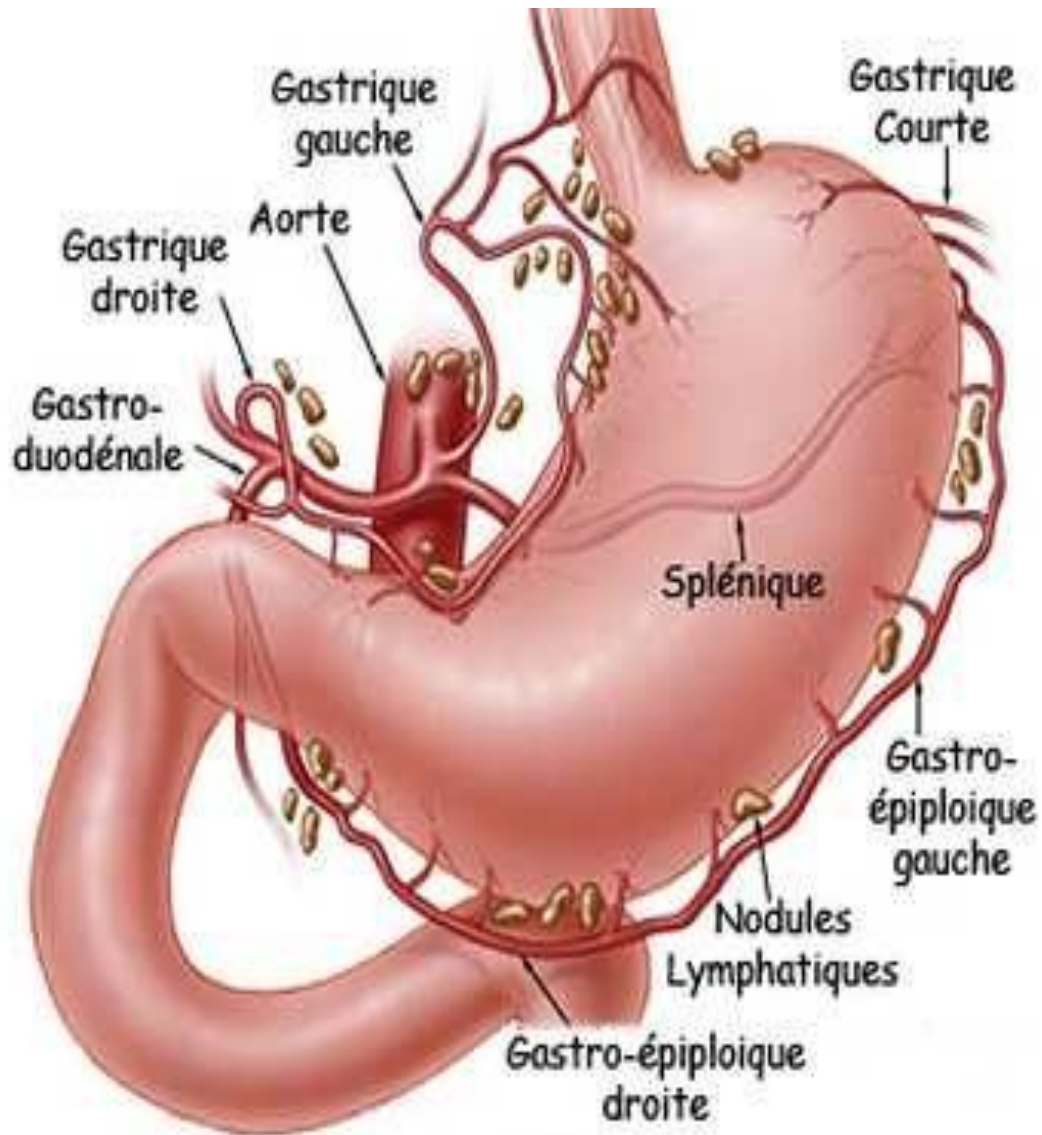


Figure 4: Montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [120]

b. Les veines de l'estomac[5]

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

4. LE DUODENUM[15][16]

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'abouchent 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 jejunum.

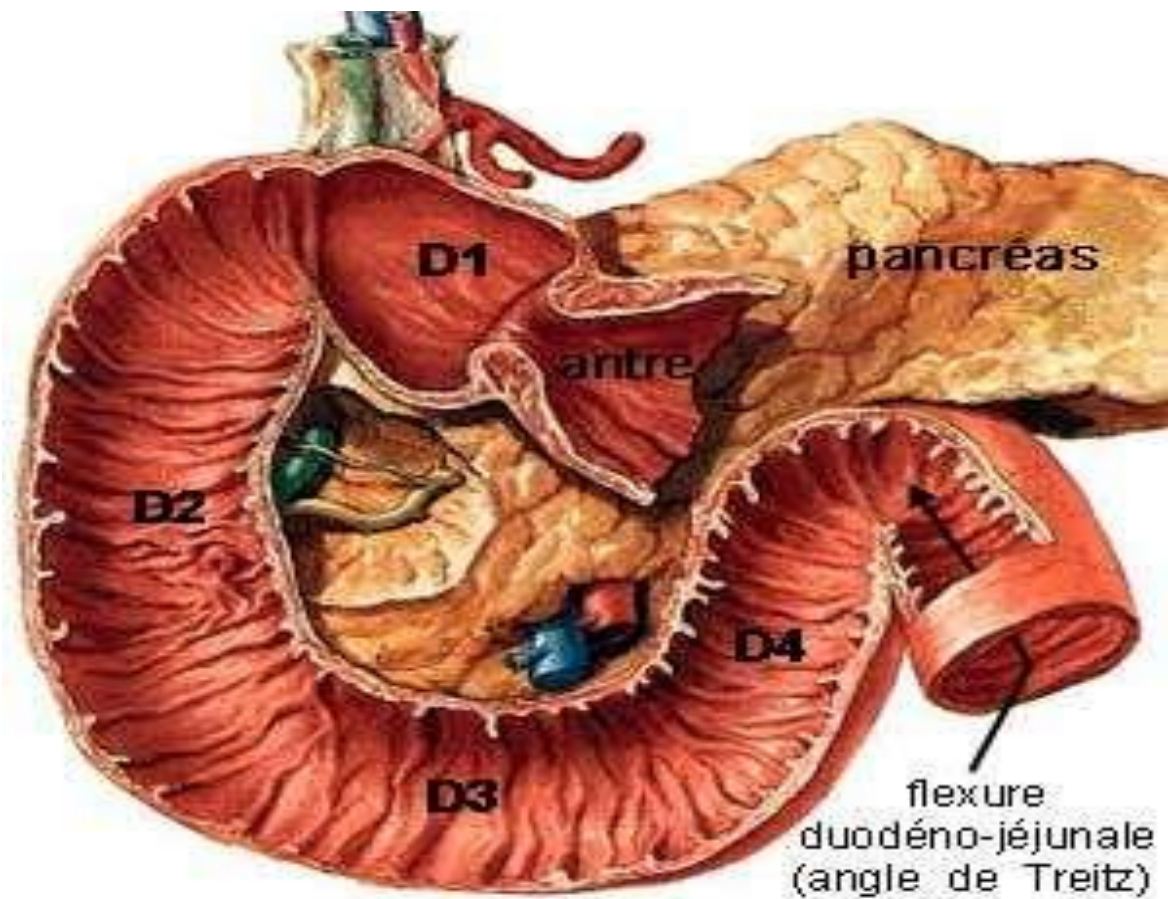


Figure 5 : Les différents segments du duodénum [121]

B. Les rapports anatomiques

a. 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.

b. Le deuxième duodénum

- La face antérieure : répond au feuillet pariétal du péritoine, croisé 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.

c. 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 : réponds au pancréas.

- La face inférieure : est en rapport avec les anses grêles.

d. 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, forme par l'artère colique supérieure gauche et la veine mésentérique inférieure.

❖ L'angle duodeno—jejunal

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

C. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

a. 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 gastroduodénale (branche de l'hépatique et donc du tronc cœliaque) et en bas par la mésentérique supérieure. Cette arcade est responsable de la vascularisation du duodénum et de la tête du pancréas.

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

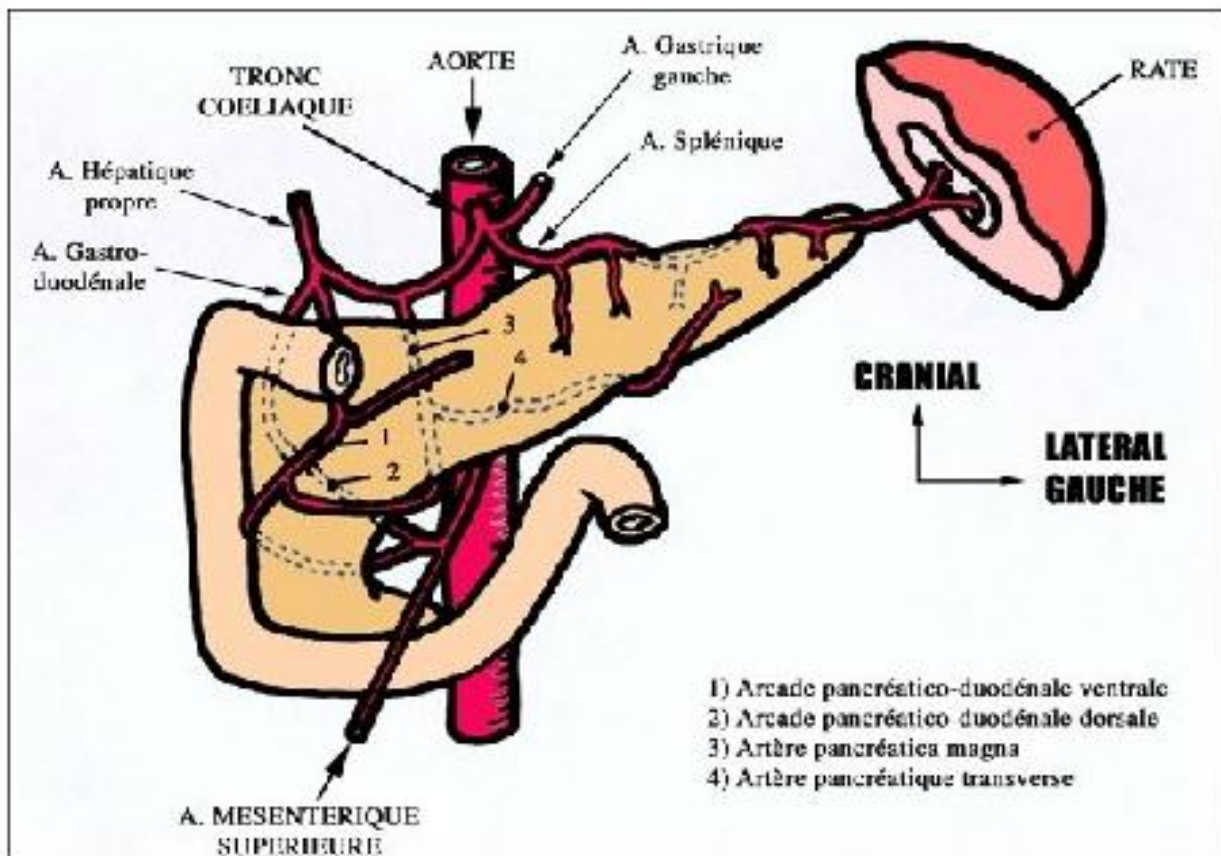


Figure 6 : Vascularisation artérielle du duodénum [122]

b. 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.

c. 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.

d. 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.

5. LE COLON

A. Anatomie descriptive

a. Disposition générale [17][18]

- Partie du tube digestif s'étendant de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.
- Forme de cinq parties: Caecum, colon ascendant, colon transverse, colon descendant et sigmoïde.
- Sa disposition anatomique et fonctionnelle permet de le considérer comme union de deux hémicolons :
 - 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.

b. Forme, Dimension, Constitution

- Le colon a la disposition d'un cadre en U renverse.
- Distingue 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.

c. Le péritoine et ses accolements

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

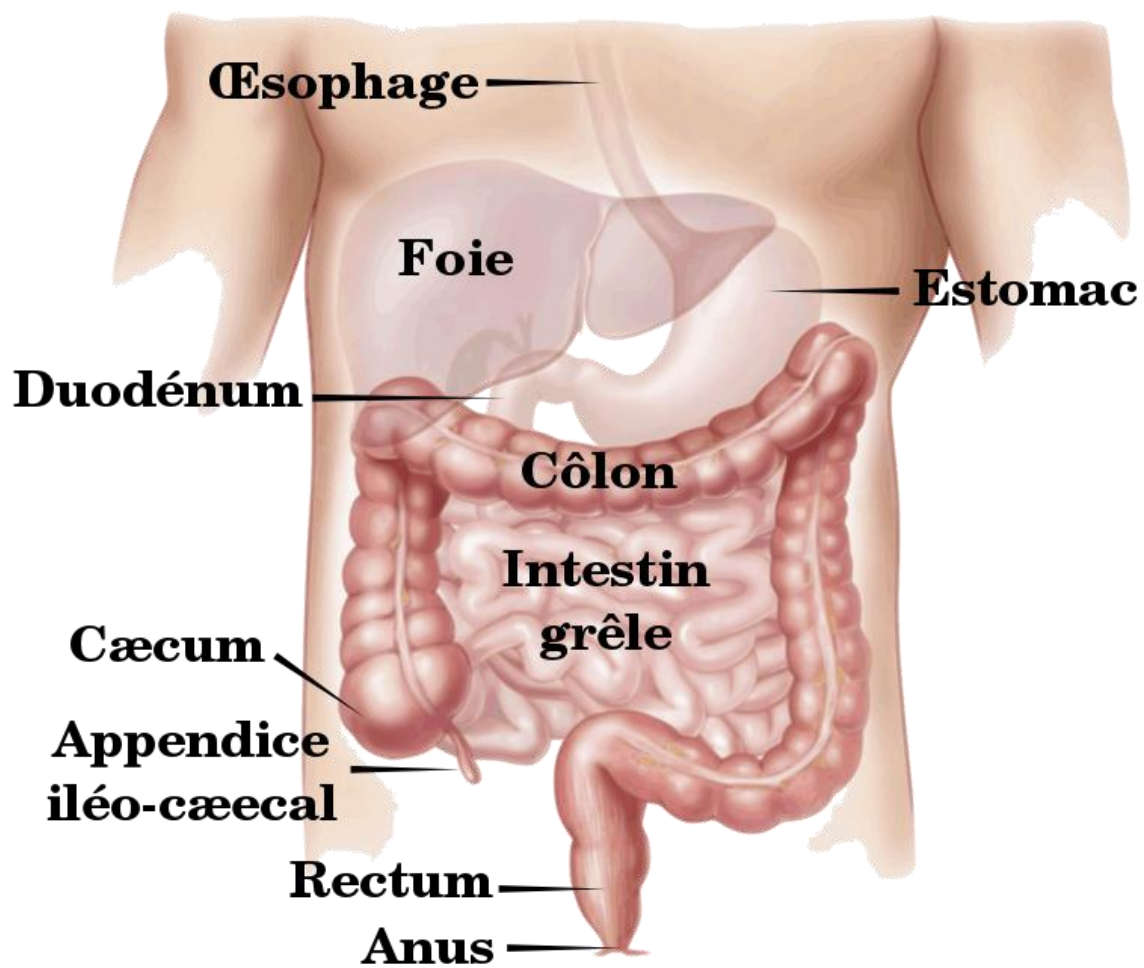


Figure 7: Disposition générale du colon [123]

B. Vascularisation Innervation et drainage lymphatique

a. Les artères coliques :[19][5]

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

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

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

– **Les artères du colon 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 mésocolon droit et abordent le colon ascendant par son bord médial

- L'artère colique droite se dirige vers la courbure colique droite ou elle se divise en deux branches en T : l'une longe le colon transverse, l'autre le colon ascendant.

- L'artère colique ascendante, issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du colon 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 colon transverse :**

Le colon 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 colon gauche :

Ils proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se repartissent 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 colon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.

- Les artères sigmoïdiennes sont au nombre de 3. Elles se repartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le mesosigmoïde.

- Répartition des artères coliques :

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

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

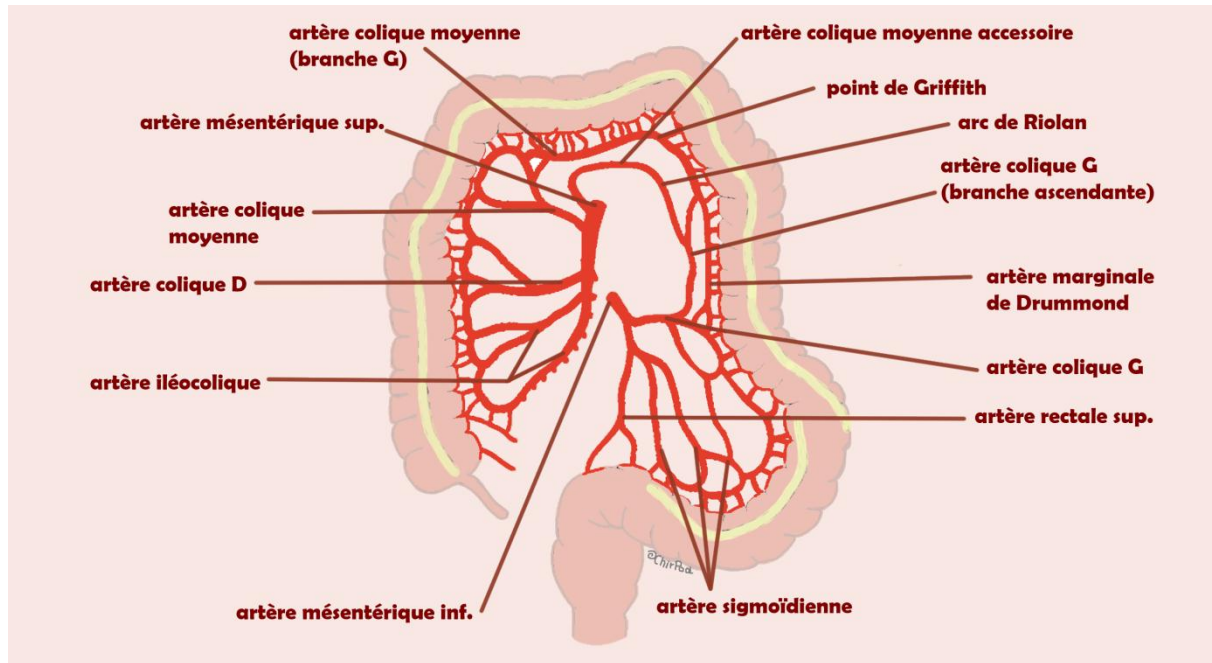


Figure 8 : Vascularisation du colon [124]

b. Les veines du colon :[18][5]

Les veines coliques droites suivent les artères du même nom. Elles se jettent sur le bord droit de la veine méésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc gastro-colique. Le plan veineux méésentérique 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 méésentérique inférieure.

La veine méésentérique 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.

III. Rappel étiopathogénique :

1. classification des caustiques :

Est défini comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires.

Tableau 1 : classification des produits caustique :[20]

Nom du produit caustique	Composition	Présentation	Nature et mode d'action
Acide chlorhydrique	HCL	'Esprit de sel 'ou 'muriatique' Dans le commerce HCL 32% bouteille 1L	Acide fort PH<1

Principales caractéristiques :

- Causticité importante,
- L'ingestion de plus d'un verre impose l'intervention chirurgicale en urgence sans attendre l'endoscopie,
- Emission de vapeurs avec risque d'atteinte tracheo-bronchique,
- La gravité des brûlures impose souvent une intervention chirurgicale en urgence ou en différé
- La baisse du PH sanguin est de mauvais pronostic.

Eau de javel	NaClO	Dans le	Oxydant
	Soit solution	commerce :	
	aqueuse	-forme diluee 12	
	d'hydrochlorite	°Chl	
	de sodium	-forme	
		concentree 48°	
		Chl (PH =12.5)	

Principales caractéristiques :

- Caustique par réaction d'oxydation et de chlorination,
- Lésions souvent bénigne, même avec de l'eau de javel concentrée, se révélant en règle après un intervalle libre,
- Prédominance gastrique des lésions graves dans les ingestions massives, nécessitant la chirurgie une fois sur deux,
- Hyper natrémie avec déshydratation intra et extracellulaire observée dans certains cas d'ingestion massive de la forme concentrée,
- Odeur caractéristique de l'haleine

Acide sulfurique	H2SO4 20% à 30%	Dans le commerce :	Acide fort
		Electrolyte pour batteries	
		d'accumulateur	

Principales caractéristiques :

- La solution concentrée sirupeuse, très caustique, agresse autant le pharynx que l'œsophage et l'estomac
- Emission de vapeurs irritantes avec risque d'atteinte tracheo-bronchique
- Acidose métabolique possible,
- Dans la plupart des cas : intervention chirurgicale nécessaire en urgence ou réparatrice

Soude caustique	Soude caustique de 5 à 100%	Forme solide ou en paillettes	Base forte, causticité selon la concentration
------------------------	-----------------------------	-------------------------------	---

Principales caractéristiques :

- Lésions bucco pharyngées parfois importantes par les paillettes au niveau de la muqueuse pharyngée,
- Brulures œsogastriques souvent grave, en règle moins importantes que celles du Destop.

Destop	¼ de soude caustique et agent mouillant (eau adoucie)	Dans le commerce : -bouteille de 1L	Base forte PH=14
---------------	---	-------------------------------------	------------------

Principales caractéristiques :

- Causticité très importante,
- La gravité des brûlures impose en général une intervention chirurgicale en urgence, ou bien différée,
- Brûlures œsogastriques constantes le plus souvent graves, souvent associées à des brûlures bucco pharyngées, voire de l'arbre trachéo-bronchique.

2. Actions des différents caustiques

a. Les bases :

L'action des bases sur les muqueuses se déroule en trois phases:[21][22]

- L'action débute par la phase de nécrose de liquéfaction qui dure de 2 à 4 jours. Elle est caractérisée par une pénétration rapide du caustique vers les couches profondes de l'œsophage par un effet tampon des divers tissus traversés : thrombose des petits vaisseaux, dissolution des protéines (dont le collagène) et production de chaleur jusqu'à la destruction complète des cellules par saponification de la membrane cellulaire. Le risque hémorragique est alors important en cas d'atteinte de la musculature, des travaux récents ont montré in vitro que l'ingestion d'alcalin entraînait une diminution de la contractilité musculaire, la perte de la motilité œsophagienne peut aggraver les lésions en augmentant le temps de contact.

- La seconde phase ou phase de régénération débute entre le troisième et le cinquième jour après l'ingestion et dure jusqu'à la deuxième semaine, elle est caractérisée par l'apparition d'un granulome inflammatoire associé à un dépôt de fibres collagène ainsi qu'à une colonisation bactérienne. Celle-ci est d'autant plus redoutable que l'épaisseur de la paroi de l'œsophage est plus faible. En conséquence, la fragilité de la paroi interdit de pratiquer une endoscopie durant cette période en raison des risques de perforation.

- La troisième phase est la phase de cicatrisation .elle débute après la deuxième semaine par un dépôt de fibres de collagène plus courtes que les fibres initiales, et conduit le plus souvent à une sténose de l'œsophage.

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

b. Les acides :

Les acides agissent au niveau de la muqueuse en provoquant une nécrose de coagulation des protéines, la coagulation limite par conséquent la pénétration du caustique dans les couches plus profondes.

De plus, la faible viscosité des acides rend l'atteinte de la couche musculaire exceptionnelle[22][23], et dans l'œsophage, le temps de contact est relativement bref, il est donc généralement épargné.

Par contre, l'estomac se trouve beaucoup plus exposé du fait de la stase au niveau de l'antrum, une stase qui résulte du spasme du pylore provoqué par l'agression .le rôle de ce spasme est d'éviter la diffusion de l'agent agresseur vers l'aval, en lui fermant les voies naturelles.

IV. Rappel physiopathologique :

L'ingestion des caustiques provoque des lésions locales et des manifestations générales.

1. Lésions locales :

Les lésions locales se situent à hauteur de la bouche, de la langue et des lèvres. Des lésions des yeux, du menton, de la face antérieure du thorax et des mains sont au contact du caustique lors de l'ingestion ou des vomissements.

L'ingestion de caustiques sous forme de paillettes, du fait de leur adhésion, entraîne des atteintes sévères de la bouche et du pharynx.

2. Manifestations générales :

L'état de choc ne se voit que lors de brûlures graves et sa composante essentielle, au moins initialement, semble être l'hypovolémie.

Les troubles de l'équilibre acido-basique sont nets après l'ingestion d'acide fort concentré. Il n'existe pas de corrélation entre le PH et l'importance de l'intoxication par les bases.

Les troubles de l'hémostase, lorsqu'ils sont observés, sont la conséquence d'un syndrome de consommation des facteurs de coagulation. [2]

V. Rappel Anatomopathologique :

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.

1. Histoire naturelle des lésions caustiques:

- Lors de l'ingestion massive d'une substance à forte causticité et/ou d'un retard dans la prise en charge chirurgicale, la brûlure s'étend par contiguïté aux organes de voisinage, dans le médiastin et l'abdomen. Sont alors préférentiellement atteints la queue du pancréas, la rate, le lobe gauche du foie, le côlon et le méso-côlon transverses. Des lésions duodénales et de l'intestin grêle surviennent lorsque, initialement le siège d'une contraction réflexe, le pylore a été secondairement rendu béant par la brûlure.
- L'atteinte trachéo-bronchique apparaît soit par inhalation au cours d'épisodes de vomissements, soit par diffusion de la brûlure œsophagienne. Elles évoluent vers la perforation de la membraneuse trachéale ou bronchique... d'évolution toujours mortelle si non opérée... ou vers la constitution secondaire de fistules trachéo- ou bronchio-œsophagiennes, de sténoses ou de broncho-malacies, dont le traitement est toujours difficile. Les obstructions bronchiques secondaires à la nécrose muqueuse étendue sont source d'atélectasies et de surinfection. Elles sont souvent fatales.

- En l'absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications digestives à type d'hémorragie, de perforation, de fistule gastro-colique et de fistule aorto-œsophagienne peuvent survenir jusqu'au vingt et unième jour.
- En dehors de ces complications, l'évolution se fait vers la cicatrisation avec une prolifération fibroblastique qui débute dès la vingt-quatrième heure. Cette néoformation de tissu conjonctif sert de support au ré épithélialisation endoluminale. Les phénomènes inflammatoires régressent et une sclérose rétractile pourvoyeuse de sténoses s'installe, demeurant évolutive jusqu'au troisième mois et parfois davantage pour les lésions pharyngées associées.

À distance, un reflux gastro-œsophagien par incompetence du sphincter inférieur de l'œsophage et une diminution du péristaltisme de l'œsophage sont fréquents. Le risque de dégénérescence néoplasique de l'œsophage cicatriciel est inférieur à 5 %. S'il est presque inexistant sur les œsophages exclus, il est maximal lorsque l'œsophage a été soumis à des dilatations répétées.

- Au total : L'ingestion de caustiques est responsable de lésions macroscopiques et microscopiques.

2. Etude macroscopique :

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

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

Au bout d'un mois environ, l'évolution du processus inflammatoire conduit à une sclérose rétractile, une surface mamelonnée avec alternance d'ulcération, de zones atrophiques et polyploïdes.[24]

3. Etude histologique :

❖ La phase initiale (J1) :

Cette phase correspond à une abrasion muqueuse avec destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense (œdème et hyperhémie).

❖ La phase de détersion (J2 à J15) :

Les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques.

❖ La phase de réparation (J15–J30) :

* Débute vers le 15^{ème} jour.

* Prolifération fibroblastique du chorion.

* Régénération muqueuse.

* L'inflammation régresse.

* L'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune (Constitution de fibrose).

❖ phase des séquelles > 30J

* Une fibrose importante se développe.

* Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents.

* Une sclérose rétractile est fréquente.

* Elle déforme la lumière et la paroi du tube digestif, favorisant la constitution de sténoses.

Après brûlures caustiques les lésions peuvent évoluer soit vers :

* Une cicatrisation sans séquelles ;

* L'atteinte oeso-gastrique peut être localisée ou diffuse, pouvant même dépasser le pylore (spasme pylorique réflexe pas toujours suffisant) et toucher le grêle proximal ;

* Diffusion précoce de la nécrose aux organes de voisinage (médiastin et abdomen) ;

*Fistule oeso bronchique, fistule oeso aortique, hémorragies secondaires, perforation bouchée (21 jours) ;

*Sclérose cicatricielle (œsophage 3 mois, pharynx 6 mois) ;

*La sténose trachéale ou la bronchomalacie sont plus exceptionnelles, mais de pronostic redoutable ;[25]

VI. Tableau clinique et diagnostic :

1- Mesures pré-hospitalières :

Des la prise en charge pré hospitalière, plusieurs gestes sont à éviter, car ils peuvent aggraver les lésions initiales.

- Ainsi, sont à proscrire le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par 'second passage ' du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation
- L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réaction exothermique) ou le charbon actif (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit) est également déconseillée.
- Aucun antidote n'est efficace
- Il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique.
- Il faut assurer l'analgésie du patient, et le diriger en position proclive à 45 degré vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique). [26]

2- Tableau Clinique des ingestions caustiques :

Chez l'adulte, les lésions caustiques sont plus sévères chez les patients suicidaires, les lésions secondaires à l'ingestion accidentelle sont souvent plus bénignes.

En cas d'intoxication par produits caustiques, les lésions rencontrées varient selon le mode d'administration. Chez les patients suicidaires, l'ingestion du produit caustique est massive induit des lésions étendus et sévères. Inversement, une ingestion accidentelle donne généralement lieu à des lésions peu sévères vue la faible quantité ingérée.

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

2.1. A la phase aigue :

a. Les signes fonctionnels :

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

Des formes simples avec brûlures bucco-pharyngées, douleur ou sécheresse buccale,

Hyper-sialorrhée, salive sanguinolente, troubles de la déglutition, odynophagie , douleur retro-sternale, douleur abdominale , épigastalgies, vomissements. Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.

Des formes graves avec importantes lésions bucco-pharyngées, dyspnée laryngée, hématemèse, des signes de perforations digestifs à type d'emphysème sous cutané ou de signes d'irritation péritonéale.

b. Les signes physiques :

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

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

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aigue, pouvant être due à un œdème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique.

Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence. [27]

c. Les signes de gravité :

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure.

Quelques signes de grande gravité peuvent être cités :

- ❖ une ingestion supérieure à 150 ml d'acide ou de base forte (1 verre) signe une ingestion massive, en général dans un contexte suicidaire
- ❖ Signes médiastinaux : douleur thoracique, emphysème sous-cutané
- ❖ Signes péritonéaux : douleur abdominale généralisée, défense, contracture
- ❖ Détresse respiratoire : elle peut être due à l'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème laryngé par brûlure. Comme elle peut être due à

l'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil.

- ❖ L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice.
- ❖ La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypo volémie.
- ❖ Troubles psychiques : agitation, confusion : provoquée par l'hypoxie et la douleur

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

2.2. A distance :

a. Les signes fonctionnels :

Représentés essentiellement par :

- La douleur abdominale ou thoracique
- La dysphagie : qui peut être aux solides, aux liquides voire même une aphagie.
- Les vomissements.
- La perte de poids.
- L'hyper salivation

b. Les signes physiques :

L'examen physique a retrouvé essentiellement des lésions bucco-pharyngées.

3- Examens paracliniques :

Les examens paracliniques ont pour but, d'une part de rechercher les complications, d'autre part d'établir un bilan lésionnel et poser les indications thérapeutiques.

3.1. La fibroscopie oesogastroduodénale :

C'est l'examen capital du bilan initial. Utilisant un fibroscope souple, elle est pratiquement dénuée de danger. Elle doit être totale, œsogastrique, voir duodénale. Elle permet de préciser la localisation, l'extension et la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur et parfois l'aspiration dirigée de liquide caustique arrêté par le pylorospasme.

L'examen doit être fait par un operateur très entraîné en présence du chirurgien. Si l'appréciation de la brûlure reste limitée à l'aspect de la muqueuse, c'est cependant encore actuellement le meilleur élément diagnostique et pronostique.

La fibroscopie peut être répétée pour juger de l'évolution et d'affirmer la guérison.

a. Bilan pré-endoscopique :

La fibroscopie œsogastroduodénale est systématiquement précédée par un bilan. Celui-ci comporte un interrogatoire du patient afin de préciser la nature et la quantité du produit ingéré, un examen clinique et para clinique a la recherche des signes d'atteinte des voies aériennes ainsi qu'une perforation œsophagienne ou gastrique, cette dernière qui contre-indique absolument la fibroscopie digestive et indique un geste chirurgical d'emblée

b. Conditions de réalisation :

Il nécessaire de réaliser une endoscopie chez tous les patients ayant ingéré un produit caustique en absence de contre indication,

La Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) recommande la réalisation de la fibroscopie digestive entre 6 à 24 heures post-ingestions, un examen trop précoce sous estime les lésions et il est fréquemment renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile vu la présence de l'œdème, de l'hémorragie et le risque important de perforation en cas de lésions graves.

c. Technique :

L'endoscope conseillé pour cet examen, est un fibroscope adulte souple avec un canal opératoire permettant une aspiration efficace et dirigée du caustique, la plus complète possible.

L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté, en présence du chirurgien et du réanimateur, et chez un patient préalablement stabilisé sur le plan respiratoire et hémodynamique.[28]

Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement. L'introduction du fibroscope à travers la bouche œsophagienne ainsi que sa progression le long du tube digestif doivent se faire impérativement sous contrôle de la vue. Cette progression se fait en douceur en insufflant le minimum d'air. La rétrovision est formellement proscrite. L'appareil est manipulé avec une extrême précaution au voisinage des lésions sévères. Par contre, il n'existe pas d'accord quant à la nécessité d'effectuer ou non un examen complet du tractus. [29]

L'endoscopie digestive peut être réalisée également par un tube rigide, mais avec un risque augmenté de perforation.

d. contre-indication de la fibroscopie:

- ❖ trouble de conscience malade non intubé
- ❖ état de choc
- ❖ perforation digestive
- ❖ péritonite
- ❖ détresse respiratoire
- ❖ nécrose de l'hypo pharynx, épiglotte

e. Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du mode d'ingestion (volontaire ou accidentel), la nature du produit, le délai entre l'ingestion et l'examen endoscopique et le segment exploré.

Plusieurs classifications sont proposées : classification de ZARGAR, classification de DI-COSTANZO, cette dernière comporte 4 stades de gravité croissante (tableau 2 ci-dessous).

Classification Di Costanzo :

Stade 0	Muqueuse normal	
Stade I	Muqueuse hyperhémie, congestive, légèrement œdémateuse avec desquamation superficielle	
Stade II : ulcérations des muqueuses	2 A	- Superficielles - Longitudinales
	2 B	- Circonférentielles - Hémorragie faible
Stade III : ulcérations profondes, hémorragie abondante, plage de nécrose	3 A	- Nécrose localisée
	3 B	- Nécrose étendue
Stade IV	Nécrose totale, pan pariétale, hémorragie importante, perforation	

Classification de Zargar :

Stade 0	Normal	
Stade I	Erythème, œdème	
Stade II	2 A	Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses
	2 B	Ulcérations creusantes et confluentes
Stade III	3 A	Nécrose focale (non circonférentielle)
	3 B	Nécrose diffuse (circonférentielles)

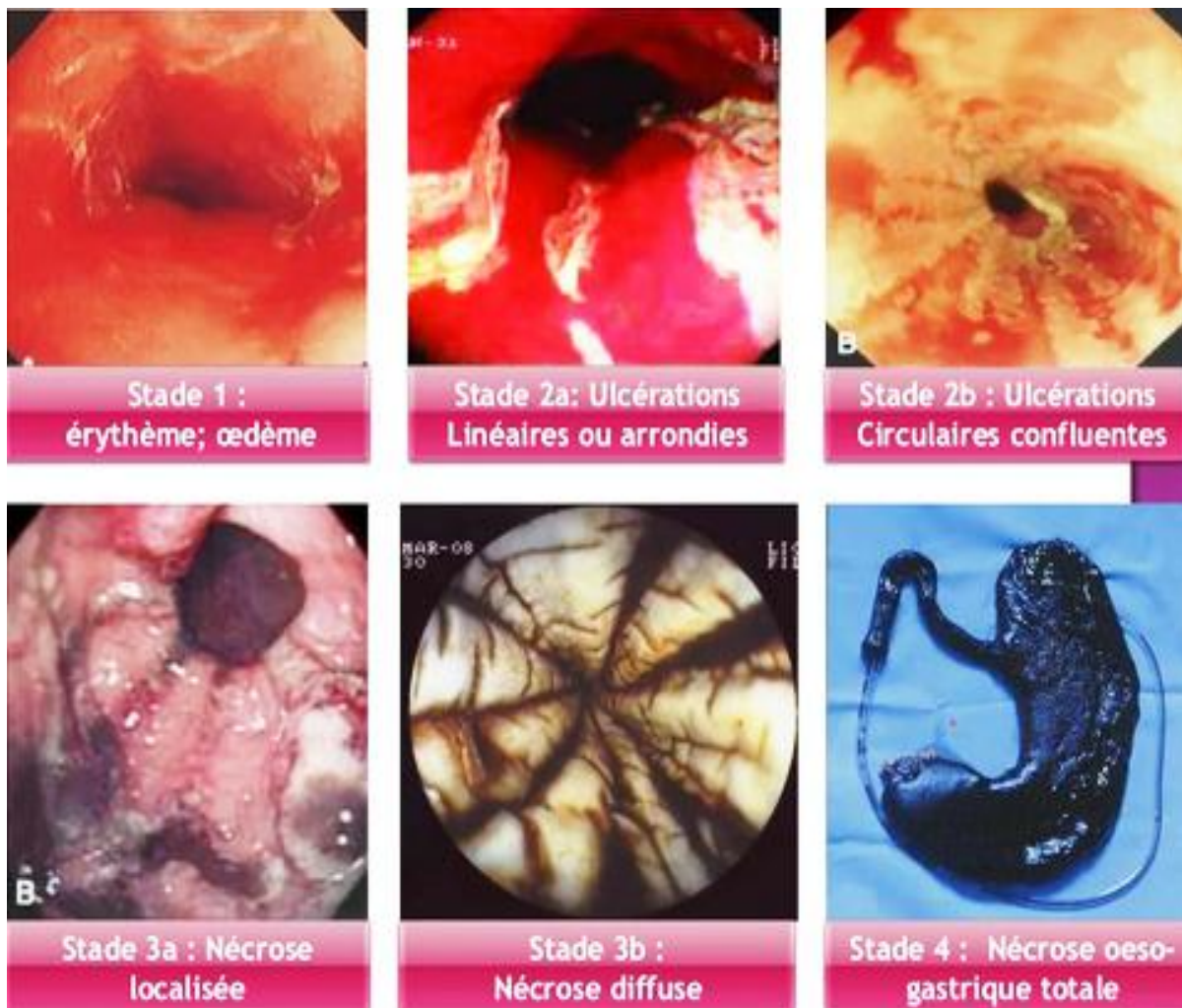


Figure 9: classification endoscopique d'œsophagites caustiques

[125]

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

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

Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose. [30]

h.Accidents de la fibroscopie :

L'endoscopie digestive haute présente **peu de risques**. Ses complications concernent plutôt les personnes âgées de plus de 60 ans, celles qui souffrent d'une maladie cardiaque ou respiratoire, celles qui prennent des médicaments anticoagulants ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène, kétoprofène, par exemple).

Les accidents de l'endoscopie digestive haute les plus fréquemment observés sont :

- ❖ Accident de l'anesthésie générale (baisse de la concentration d'oxygène dans le sang),
- ❖ une hémorragie après avoir effectué un geste chirurgical, soit immédiatement, soit quelques heures ou jours après l'examen (rare, environ 0,03 %) ;
- ❖ une perforation de la paroi du tube digestif, immédiate ou dans les jours qui suivent l'endoscopie surtout en cas de présence de sténose (rare, 0,03 à 0,1 % des patients) ;
 - ❖ une infection, (les personnes à risque infectieux peuvent recevoir un traitement antibiotique préventif avant l'endoscopie) ;

- ❖ plus rarement, des troubles cardiovasculaires (troubles du rythme cardiaque, accident vasculaire cérébral, par exemple).[31]

3.2. L'endoscopie trachéo-bronchique :

En cas de lésions graves du tractus digestif supérieur, il est nécessaire de réaliser un bilan lésionnel de l'axe laryngo-trachéo-bronchique afin de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéo-bronchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien (soit par inhalation ou par contiguïté) et finalement choisir la conduite thérapeutique.

Les lésions créées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut, suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse, classer ces lésions en: [32]

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

3.3. Examens radiologiques :

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

a. Radiographie thoracique :

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

- ❖ Pneumopéritoine
- ❖ Pneumothorax
- ❖ Pneumomédiastin
- ❖ Emphysème sous cutané cervical
- ❖ Un élargissement du médiastin (médiastinite)
- ❖ Un foyer parenchymateux (pneumopathie d'inhalation)

b. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Elle permet la recherche des signes de perforations, Cet examen doit être centré sur les coupes diaphragmatiques. Les diverses anomalies pouvant être visualisées sont:

- ❖ Pneumopéritoine
- ❖ Distension gastrique
- ❖ Un iléus paralytique

c. Échographie abdominale :

L'échographie abdominale n'est utile que dans la recherche de complications

d. tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale :

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes de perforation digestive non décelable radiologiquement. [33][34]

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 péri-œsophagien plus ou moins bien collecté. La présence de bulles d'air signe la perforation digestive[35]. La tomodensitométrie permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées.[36]

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 aérienne péri-œsophagienne. 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.

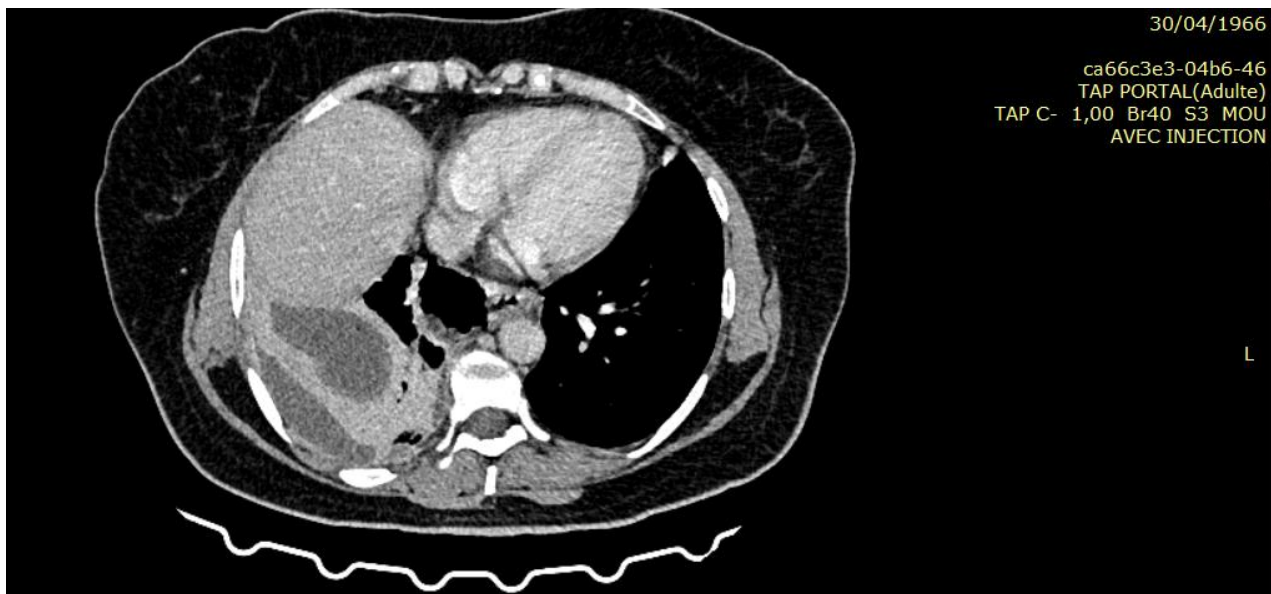


Figure 10 : un scanner TAP montrant une perforation de $\frac{1}{4}$ distal de l'œsophage compliquée d'une collection abcédée para-œsophagienne. [128]

3.4. Transit oesogastroduodéal :

Cet examen radiologique, longtemps le seul possible, est actuellement détrôné par l'avènement du fibroscope souple du moins à la phase aiguë, car il reste le plus souvent utilisé à la phase de cicatrisation pour mettre en évidence une complication éventuelle telle qu'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 baryte. [36]

– Résultats :

A la période initiale: le TOGD précoce est dénuée 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-roues 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. [37]

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-roue.

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

A 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 quel'endoscopie n'est pas toujours capable de franchir. Il en précisé 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 intramuraux 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 contractations anormales.

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

A la phase de présténose, 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. [37]



Figure 11: Transit œsophagien : montrant des Sténoses œsophagiennes étagées.

3.5. Examens biologiques :

Ce bilan permet d'évaluer le retentissement général de l'ingestion et donc l'intensité des lésions tissulaires, et permet également de guider la réanimation. [38]

a. Numération formule sanguine :

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

b. Ionogramme sanguin et gaz du sang:

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

c. Bilan d'hémostase :

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

d. Bilan rénal :

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

e. autres

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

VII. Traitement :

1. But :

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

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

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

2. Mesures pré-hospitalières :

Des la prise en charge pré hospitalière, plusieurs gestes sont à éviter, car ils peuvent aggraver les lésions initiales.

- ❖ Ainsi, sont à proscrire le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par 'second passage ' du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation
- ❖ L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réaction exothermique) ou le charbon actif (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit) est également déconseillée.
- ❖ Aucun antidote n'est efficace
- ❖ Il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique.
 - ❖ Il faut assurer l'analgésie du patient, et le diriger en position proclive à 45 degré vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique). [39]

3. Traitement médical :

Le traitement médical intra-hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre des détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel.

3.1. Mesures de réanimation :

Le patient est admis en réanimation afin de faire en principe que des gestes simples comme une oxygénothérapie nasale et s'assurer de la voie veineuse périphérique et assurer une bonne hydratation du patient.

3.2. Traitement pharmaceutique :

a. Les anti-sécrétoires :

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, inhibiteurs de pompes à protons) [40][41]. 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. [41]

b. Les antibiotiques :

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions. Il est recommandé d'utiliser une antibioprophylaxie. [41]

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

c. Les antalgiques :

Indispensables pour lutter contre la douleur.

3.3. Autres médicaments:

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

4. Traitement non opératoire :

4.1. Gastrostomies endoscopiques :

La gastrostomie endoscopique percutanée est une technique simple, rapide et efficace dont la réalisation présente peu de risques, d'alimentation définitive ou temporaire.

Plusieurs études ont montré leur supériorité par rapport aux gastrostomies chirurgicales.

Elles sont réalisées sous anesthésie générale ou, plus souvent, sous neuroleptanalgie, ou éventuellement avec une simple anesthésie pariétale. [42]

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

Ses complications majeures sont la péritonite, la pneumopathie d'inhalation, la fasciite nécrosante, la nécrose pariétale, l'hémorragie, la déchirure œsophagienne, la perforation gastrique, l'hémorragie intra-abdominale, la fistule colo-cutanée. Alors que ses complications mineures comprennent l'infection péristomiale, l'obstruction, le déplacement ou l'expulsion de la sonde, l'incarcération de la collerette interne dans la paroi, la fuite péristomiale, la migration du dispositif interne, des troubles réversibles de la vidange gastrique, des douleurs abdominales à type d'infection péri-orificielle de la paroi, pneumopéritoine, reflux gastro-œsophagien. [43]

Cette endoscopie interventionnelle a une morbidité et une mortalité faibles, avec un taux de réussite très important de 95 à 99,5%. [44]

5. Traitement chirurgical :

5.1 Les indications :

a. les indications d'un Traitement chirurgical en urgence :

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

***Les critères de gravité clinique :**

❖ Anamnestiques :

La notion d'ingestion massive, c'est-à-dire un verre (150ml) d'acide fort ou de base forte, et plus spécialement de Destop ;[45]

❖ Signes cliniques immédiats :

- * Troubles de conscience ;
- * L'existence de troubles psychiques type d'agitation ou confusion
- * état de choc résistant à la réanimation médicale immédiate bien conduite
- * hémorragie abondante ;
- * tableau de médiastinite ;

❖ Evolution clinique défavorable sous traitement médical

***Les critères de gravité biologique :**

- L'existence de troubles de la crase sanguine (CIVD, Fibrinolyse) ;
- hyperleucocytose dépassant 20000/mm³
- hypoxémie et acidose métabolique

***Les critères de gravité radiologique :**

La présence d'un pneumopéritoine ou pneumomédiastin évoquant une perforation.

***Les critères de gravité endoscopique :**

Les lésions de stade III et IV.

b. Indications selon le stade endoscopique :

Les lésions de stade I œsophagiennes ou gastriques, ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale. Elles cicatrisent toujours sans séquelle. Une alimentation orale est autorisée dès l'examen fini. Le patient peut quitter l'hôpital après ses premiers repas, sous réserve de l'avis psychiatrique. [46]

Les lésions de stade II sont susceptibles d'évoluer, dans un sens comme dans l'autre.

En l'absence de dégradation clinique, une fibroscopie de contrôle est réalisée après une semaine de jeûne. En cas de cicatrisation des brûlures, le patient est autorisé à se réalimenter. En cas de persistance d'ulcérations étendues (stade IIb), l'évolution se fait le plus souvent vers la sténose. Le patient est alors laissé à jeun, et une jéjunostomie est posée. Les lésions sont réévaluées au bout de 6 à 8 semaines.

Si la brûlure de stade III n'intéresse que l'estomac, avec des lésions œsophagiennes moins importantes, le geste réalisé est fonction de la vitalité œsophagienne : une fois la gastrolyse effectuée, la section de l'œsophage abdominal permet de juger l'état de la paroi œsophagienne, en particulier de la muqueuse. Si elle est bien vascularisée à la section, le geste est alors une gastrectomie totale avec anastomose 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". Le fait de stripper un œsophage modérément atteint expose théoriquement à un risque accru d'hémorragie médiastinale, ce que nous n'avons toute fois pas constaté en pratique.

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

Un stade IIIb oesophagien doit faire réaliser une oesophagectomie par “stripping”, avec conservation gastrique, oesophagostomie 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'oesophagectomie.

Les lésions de stade IIIb et IV nécessitent une intervention en urgence.[47]

c. Indications en cas de brûlures étendues :

L'extension des brûlures au-delà de l'œsophage et de l'estomac est rare, grave, mais ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours suivant la première intervention. Une dégradation clinique, en particulier abdominale, doit faire discuter plutôt une intervention de second look qu'un bilan d'imagerie[48].

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[49]. Les trois anastomoses habituelles ne sont cependant pas faites dans ce temps d'exérèse ; la voie biliaire est laissée en fistule dirigée par un drain d'Escat, et le moignon pancréatique est occlus par injection de polymère.

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

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

d. Indications au stade de séquelles :

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

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

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

- ❖ Une sténose œsophagienne incomplète à la radiologie avec une déglutition normale, c'est l'abstention thérapeutique avec surveillance régulière.
- ❖ En cas de sténose œsophagienne annulaire isolée : les séances de dilatations endoscopiques donnent de bons résultats :
 - Si la sténose annulaire est cervicale, un échec endoscopique amène à réaliser une dilatation chirurgicale par plastie d'élargissement.
 - Si la sténose annulaire est thoracique, une oesophagoplastie qu'il faut préférer aux abords directs thoraciques.

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

La chirurgie des sténoses pharyngées et des séquelles ORL doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients conjointement décidée par les chirurgiens ORL et digestifs. Il s'agit d'interventions longues, dont les indications ne sont pas consensuelles, nécessitant souvent la pose d'une trachéotomie provisoire [50]. Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée.

5.2. Particularités anesthésiques :

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation oro-trachéale 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. [51]

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. [52]

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

L'extubation de ces patients doit être réalisée au moment opportun. Trop précoce, elle peut nécessiter une réintubation difficile et traumatique, surtout en cas de l'œdème péri-glottique. Trop tardive, elle peut aggraver les lésions trachéales. [51]

5.3. Techniques chirurgicales :

A. Oesophagectomie a thorax fermé :

L'intervention habituelle des formes graves est une oesogastrectomie totale. L'oesophagectomie à thorax fermé, par stripping, a globalement diminué de moitié la mortalité opératoire. Cette règle n'est en défaut que lorsqu'il existe des lésions trachéo-bronchiques impliquant une réparation qui ne peut-être réalisée que par une thoracotomie droite. [52]

a. Installation et incision :[53]

Le patient est installé pour un abord chirurgical combiné, abdominal et cervical. Le bras gauche est positionné le long du corps pour faciliter l'abord cervical gauche. La tête est orientée vers la droite, en hyper extension grâce à un billot placé sous les omoplates. La voie d'abord veineuse centrale doit être placée Préférentiellement à droite afin de ne pas gêner une cervicotomie gauche. Pour le temps abdominal, l'opérateur est à droite du patient, l'aide et l'instrumentiste sont à gauche, avec une table pont d'instrumentation aux pieds. Un second opérateur peut être simultanément présent à gauche, pour le temps cervical, avec une table d'instrumentation, un bistouri électrique et un système d'aspiration dédiés.

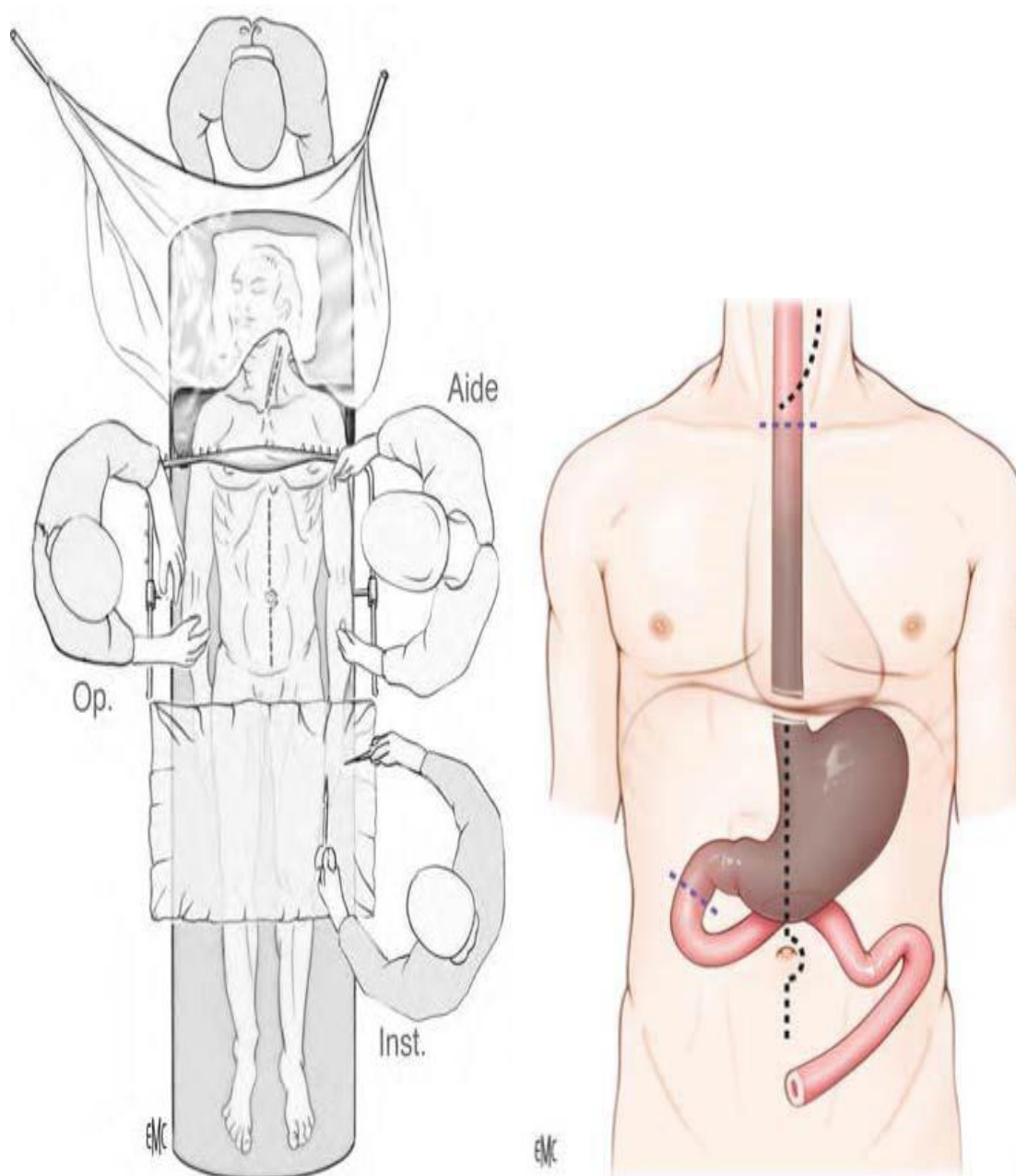


Figure 12. OEsophagectomie sans thoracotomie. Installation. Incision.

[126]

b. voie d'abord :

Une laparotomie médiane est préférée à une incision sous-costale, car elle permet une meilleure exposition de l'ensemble de la cavité péritonéale et elle sert de voie d'abord pour une coloplastie reconstructrice ultérieure. Cette laparotomie, initialement sus-ombilicale, peut être prolongée en sous-ombilical selon les besoins de l'exposition. Selon nous, la coelioscopie n'est pas adaptée dans cette indication, dans laquelle l'exploration manuelle et la rapidité de l'intervention sont importantes. L'abord cervical par cervicotomie pré-sterno-cléido-mastoïdienne gauche n'est réalisé que lorsque la décision d'oesophagectomie est prise.

c. Exploration intra-abdominale :

Après laparotomie, le premier temps consiste à réaliser une exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale afin de faire le bilan de la brûlure et de rechercher une anomalie annexe pouvant modifier l'attitude thérapeutique. Une exploration complète nécessite un temps de dissection, pour analyser notamment la viabilité de la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique, après ouverture de l'arrière cavité des épiploons par division du ligament gastrocolique. C'est à cet endroit, déclive lors du décubitus, que les lésions gastriques sont maximales. De la même manière, une manœuvre de Kocher est réalisée pour analyser l'ensemble du cadre duodénal.

d. Gastrectomie : si indication :

Le ligament rond est sectionné entre deux ligatures et le ligament falciforme est incisé pour permettre la mise en place d'une valve sous-costale. Afin de faciliter l'exposition, l'estomac est vidé de son contenu par une gastrotomie antérieure, en prenant soin de ne pas provoquer d'extravasation intra péritonéale du produit caustique. La gastrololyse est menée au ras de l'organe, soit par ligatures successives, soit au bistouri à ultrasons (Ultracision®, Ligasure®). Elle débute par la libération de la grande courbure gastrique. Le corps de l'estomac est saisi à l'aide d'une pince de

Babcock et tracté vers le haut. Le côlon transverse est laissé à la partie inférieure du champ opératoire et l'épiploon est légèrement soulevé afin de tendre les vaisseaux l'unissant à l'estomac.

La section du ligament gastrocolique peut emmener ou préserver l'arcade gastroépiploïque en prenant soin d'éviter une lésion du côlon transverse et de son arcade bordante. La grande courbure est ainsi dévascularisée de proche en proche. Cette dissection est poursuivie par la section des vaisseaux gastriques courts jusqu'au ligament gastrophrénique qui est sectionné, libérant ainsi le bord gauche de l'œsophage. L'arrière cavité des épiploons est ensuite libérée par section d'adhérences postérieures unissant l'estomac au pancréas et d'un éventuel pédicule gastrique postérieur naissant des vaisseaux spléniques. La dissection de la grande courbure gastrique est ensuite poursuivie vers la droite jusqu'au pylore. Le pédicule vasculaire gastroépiploïque droit est ensuite sectionné au ras du bord inférieur du bulbe duodénal. L'estomac est basculé vers le bas pour exposer le petit épiploon. La pars flaccida est divisée de haut en bas jusqu'au pylore. Il est alors possible de passer la main gauche en arrière du pylore pour l'exposer. Cette préhension assure à la fois la présentation du pylore qui permet de disséquer et de lier l'artère gastrique droite (artère pylorique) au contact du pylore et la protection, en arrière, de l'artère hépatique commune. Il est à ce moment possible de terminer la dissection du duodénum mobile en liant ou coagulant un ou deux petits vaisseaux supraduodénaux. La section duodénale est réalisée 1 à 2 cm en aval du pylore à l'aide d'une pince à autosuture (GIA® 60). L'hémostase de cette ligne d'agrafes est assurée par un surjet de Vicryl® 3/0. L'estomac est basculé vers le haut afin d'exposer sa face postérieure. Cette manœuvre permet de réaliser la ligature des vaisseaux coronaires stomachiques à proximité de l'estomac. L'artère et la veine coronaire sont sectionnées après ligature sélective avec Vicryl® 0. Il est prudent d'assurer ces ligatures par un point serti de Vicryl® 0.

Après ouverture complète vers le haut du petit épiploon, la région hiatale et l'œsophage abdominal sont abordés. L'abord de la région hiatale est facilité par la mobilisation préalable du lobe hépatique gauche. Pour cela, un champ est placé en avant du hiatus, en arrière du lobe gauche. Le ligament triangulaire gauche est ensuite incisé au bistouri électrique sur ce champ, sous contrôle de la vue, et sans risque de lésion de la région hiatale. Cette

Incision est poussée vers la droite à proximité de la veine sus-hépatique gauche en prenant soin de ne pas la léser, ni de léser un vaisseau diaphragmatique. Le lobe gauche peut ainsi être récliné vers le haut et la droite, sous une valve malléable. La région hiatale est exposée par la main gauche de l'opérateur qui attire l'estomac en bas et en arrière. On libère ensuite le bord antérieur du pilier droit du diaphragme. L'espace entre ce pilier et le bord droit de l'œsophage abdominal est ouvert de haut en bas. La membrane phreno-œsophagienne est ouverte en avant de l'œsophage abdominal. Jusqu'à prendre contact avec le pilier diaphragmatique gauche, la dissection médiastinale postérieure de l'œsophage est initiée aux doigts.

e. Cervicotomie

La cervicotomie pré-sterno-cléido-mastoïdienne gauche descend jusqu'au bord supérieur du manubrium sternal. En revanche, une incision remontant jusqu'à l'angle de la mandibule ne donne pas de jour supplémentaire. Après section du muscle peaucier, le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien est disséqué, puis les muscles omohyoïdien et sous-hyoïdiens gauches sont sectionnés. Une veine thyroïdienne moyenne et l'artère thyroïdienne inférieure sont liées et sectionnées. Le nerf récurrent gauche est repéré dans le dièdre oesotrachéal gauche, et suivi vers le médiastin. L'œsophage cervical est exposé en utilisant le doigt de l'aide pour éviter de léser le nerf récurrent.

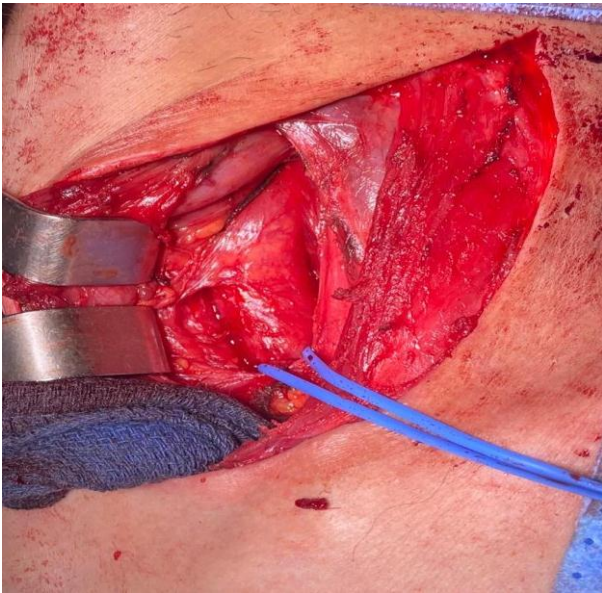
Le contact est pris avec la face antérieure du rachis cervical, ce qui permet de disséquer la face postérieure de l'œsophage cervical au doigt puis au tampon monté

et d'entrer facilement dans le médiastin postérieur. En avant, l'œsophage est délicatement séparé de la membraneuse trachéale. Cette dissection prudente est poursuivie vers le bas, au doigt et aux ciseaux, avec électrocoagulation de petits vaisseaux péri-œsophagiens. Le tour de l'œsophage est réalisé au moyen d'un grand dissecteur en avant et de l'index de l'opérateur en arrière. Il est impératif de rester au contact de l'œsophage pour éviter une blessure du nerf récurrent droit qui n'est pas visualisé lors de cette manœuvre.

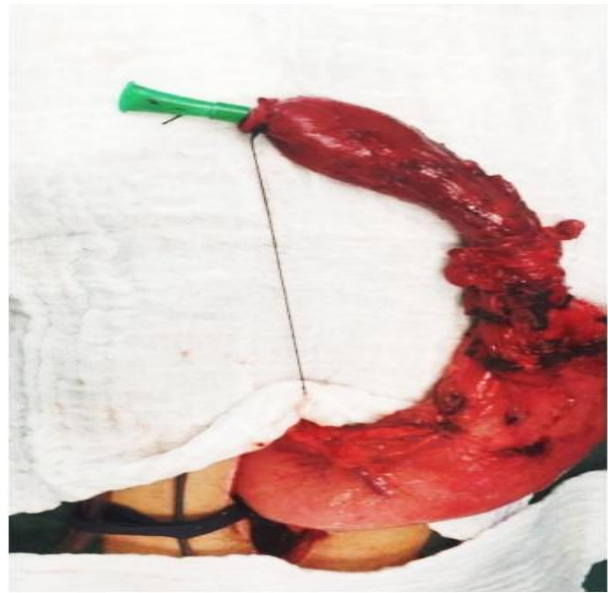
f. OEsophagectomie par stripping :

Une ouverture de la face antérieure de l'œsophage cervical est réalisée le plus bas possible. Une sonde gastrique est descendue prudemment par cet orifice jusqu'à l'estomac où son extrémité est récupérée par une gastrotomie antérieure. La tranche de section distale de l'œsophage cervical est fixée solidement à cette sonde par plusieurs points transfixiants de fil résorbable ou non (Vicryl® 1 ou Mersuture® 1). Une fois la sonde fixée, la section de l'œsophage est complétée par la section de son héli-circonférence postérieure. L'extrémité cervicale de la sonde gastrique est fixée par des points transfixiants à un drain siliconé no 30, destiné à être positionné dans le médiastin postérieur, à la suite du stripping. Le stripping œsophagien débute alors par la traction progressive sur l'extrémité abdominale de la sonde gastrique, ce qui a pour conséquence d'invaginer l'oesophage sur lui-même.

Il arrive que des adhérences vasculaires retiennent l'œsophage au médiastin postérieur en fin de stripping. Il est alors préférable de les contrôler par une mise en place de clips ou par coagulation ultrasonique ou bipolaire, pour éviter un saignement difficilement contrôlable. Une hémorragie de faible abondance peut être tarie par tamponnement médiastinal postérieur par une mèche à prostate. Cependant, la nécrose péri-œsophagienne rend en général le stripping peu hémorragique. Enfin, l'examen de la pièce opératoire doit vérifier que l'oesophagectomie a été complète.



2. Cervicotomie gauche pré-sternocléidomastoïdienne avec dissection de l'œsophage cervical



1. Abord abdominal : libération de l'estomac puis l'œsophage abdominal avec stripping de l'œsophage après pyloroplastie



4. Vu de l'ensemble des 2 abords avec tunnulisation du trajet retro-sternal



3. Aspect final d'oesophagectomie avec réalisation d'une anastomose oeso-gastrique

Figure 13 : étape de l'oesophagectomie (photos du service chirurgie ViscéraleA CHU HASSAN II FES)



Figure 14 : oesogastrectomie totale après stripping (photo du service de chirurgie Viscérale CHU HASSAN II FES)

g. Drainages :

L'œsophage cervical est extériorisé en oesophagostomie au milieu de la cervicotomie, fixé à la peau par des points séparés de fil résorbable. Une lame de type Penrose est placée en arrière de l'oesophagostomie et est extériorisée à l'extrémité inférieure de l'incision cervicale. Le drain médiastinal postérieur est extériorisé dans l'hypochondre droit et mis en aspiration douce à la valise. Un module drain-lame est positionné en arrière du hiatus de Winslow pour drainer le moignon duodéal et est extériorisé dans le flanc droit. Une jéjunostomie d'alimentation directe de type Fontan est extériorisée en pararectal gauche.

h. 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 jejunostomie 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 jejunostomie 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 :[54]

– 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 jejunostomie 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 jejunostomie est licite à partir du dixième jour. Au-delà de la stadification, qui laisse quelques zones d'ombre en ce qui concerne les

frontière entre les stades, l'avis de l'endoscopiste est primordial, lui seul pourra juger de l'étendu, 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 jejunostomie est licite à partir du dixième jour.

– La seconde raison, du choix de ce délai de 10^{ème} 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 jejunostomie.

– La troisième raison, du choix de ce délai précoce de 10 jours, est le fait, que les malades se dénutrissent rapidement. L'alimentation parentérale étant jugée, en général, mal prise en charge, la jejunostomie 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 jejunostomie 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 protéiques de base qui doivent être assurés par les ménages.

La jejunostomie doit être maintenue jusqu'à rétablissement total de la continuité digestive et son utilisation effective. [54]

D'autres auteurs préfèrent la gastrostomie [55][56], 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.

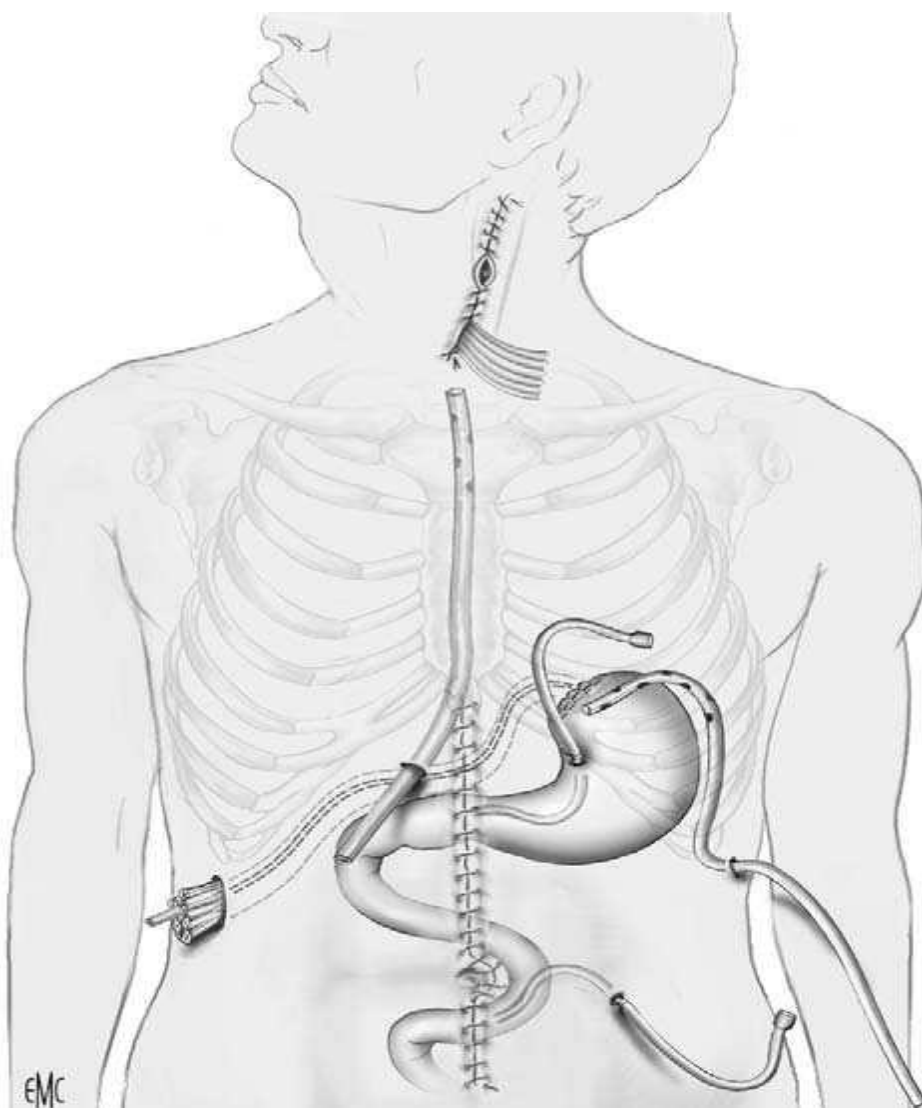


Figure 15: oesophagectomie par stripping : Stomies et drainages.[127]

i. Suites opératoires

Le drain médiastinal est retiré 48 heures après l'intervention et si son débit est inférieur à 100 ml/j. Le module drain-lame est progressivement retiré à partir du troisième 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.

Des lésions de nécrose peuvent continuer à évoluer en postopératoire. Une dégradation inexpliquée de l'état clinique du patient doit conduire facilement à une nouvelle exploration chirurgicale.

B. Oesophagoplastie :

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.

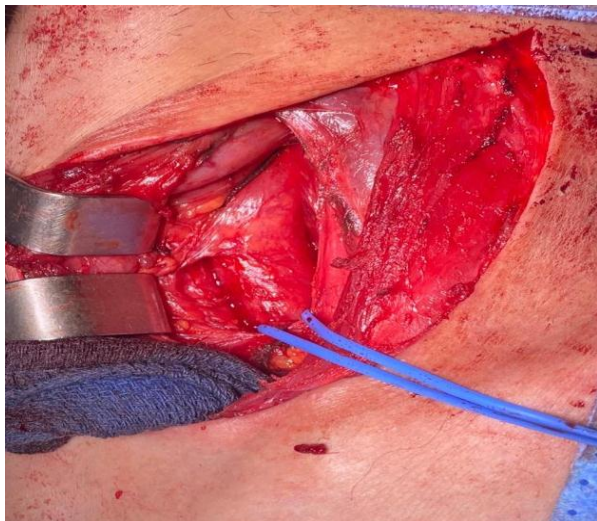
Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir d'une interposition rétrosternale de l'estomac après tubulisation, d'un greffon iléo colique droit ou colique gauche[57][58].

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

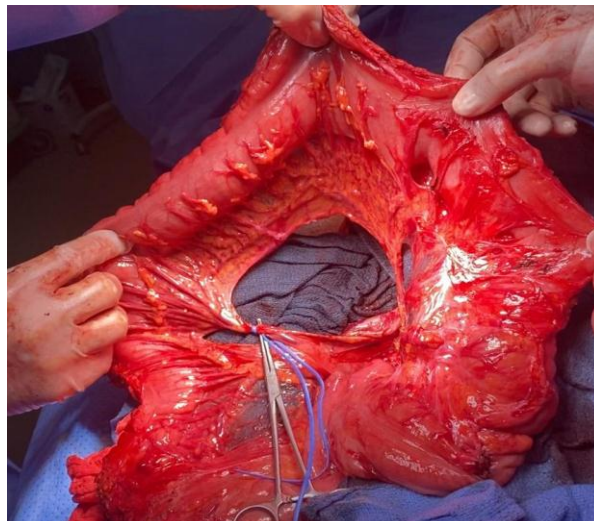
La tunnellation rétro sternale est réalisée tout d'abord, à la main, au contact du sternum, jusqu'à dépasser le défilé cervicothoracique et rejoindre ainsi une cervicotomie gauche le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On mesure de cette façon la longueur de transplant nécessaire à partir 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.

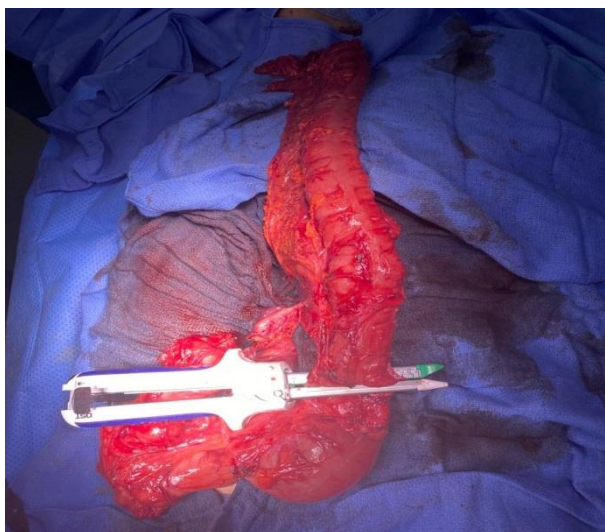
La plastie iléo colique droite iso péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée. Le côlon droit est mobilisé en décollant simplement le fascia de Toldt droit de dehors en dedans. Une épreuve de clampage du pédicule iléo-cæco-colo-appendiculaire et de l'arcade 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'antrum, 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 brèche mésentérique.[59]



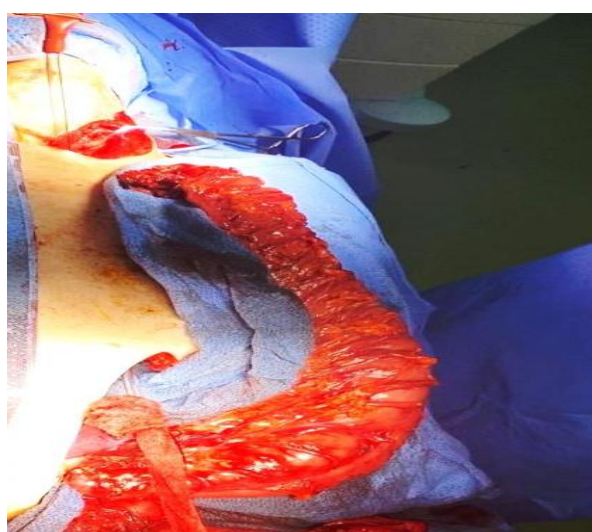
2. Abord cervical avec mise sur lac de l'œsophage cervical



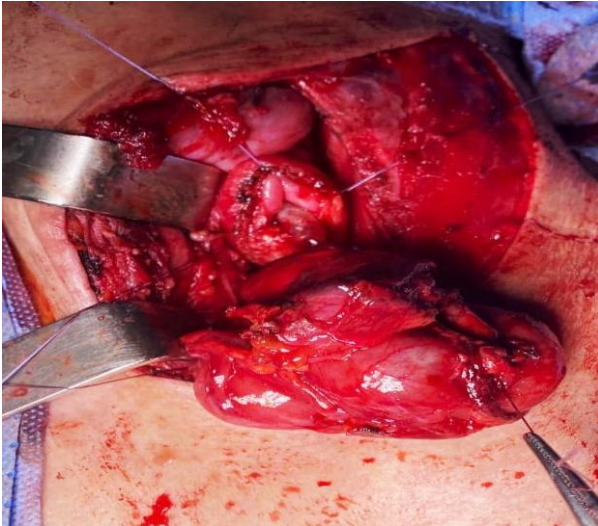
1. Décollement du colon droit, transverse et gauche avec ligature du pédicule colique supérieur droit avec préservation de pédicule colique supérieur gauche



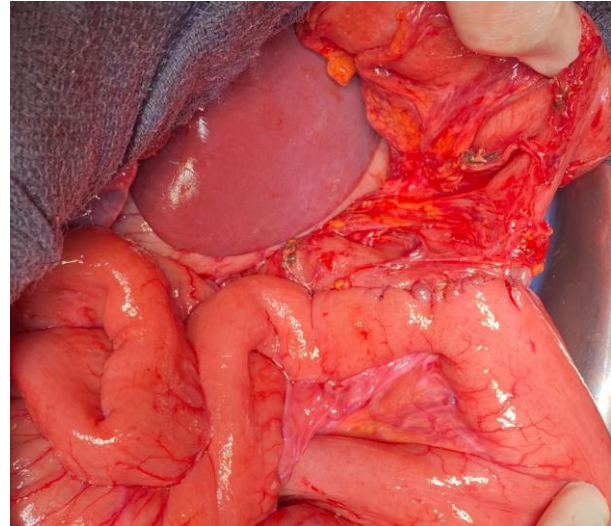
3. Transplant colique gauche pediculise sur l'artère colique supérieur gauche



4. Tunnulisation retro-sternal



5. Anastomose oeso-colique cervicale après section de l'œsophage cervical



6. Anastomose colo jéjunale termino-latérale

Figure 16 : Etape d'oesophagoplastie colique (photos du service de chirurgie Viscérale A CHU HASSAN II FES)

VIII. Evolution :

1. Phase aiguë :

Cette phase est marquée par une réaction inflammatoire intense. puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous jacentes, volontiers hémorragiques [61]. En effet, le degré de sévérité des lésions caustiques conditionne les délais de cicatrisation d'une part ainsi que la survenue de séquelles (sténose).

Les lésions de stade I ou IIa cicatrisent en moins de dix jours sans séquelles. Celles du stade IIb en 4 semaines environ en se compliquant de sténose œsophagienne chez 15 à 30 % des patients. Les brûlures les plus sévères (stade III) cicatrisent en 2 à 4 mois et sont pourvoyeuses de sténoses œsophagiennes et ou gastriques dans plus de 50% des cas. [62]

2. Phase des séquelles :

La séquelle la plus fréquente est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15 ème jour après l'ingestion de caustique. En effet, la phase de réparation débutant vers le 15 ème jour est marquée par l'apparition d'un tissu de granulation (fibroblastes et de fibres de collagènes). Ce processus aboutit à la sclérose qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci. [62]

3. Les complications :

3.1. Complications précoces :

Les complications peuvent survenir dès le premier jour jusqu'à deux à trois semaines d'évolution. On les observe surtout en cas de lésions de stade IIb ou III [48] :

- **Perforation digestive** : se présenter par un état de choc avec collapsus (une péritonite secondaire a une perforation gastrique ou médiastinite secondaire a une perforation œsophagienne)
- **Une détresse respiratoire** : secondaire a l'atteinte de la filière aérienne, résultant de l'œdème et de l'hyper sialorrhée provoquée par les lésions oropharyngées.
- **Hémorragie digestive** : peut être secondaire à une fistule aorto-œsophagienne, à la chute d'escarre. Elle peut être responsable d'un état de choc hypovolémique.
- **l'agitation** ou confusion mentale peut être provoquée par l'hypoxie et la douleur.
- **Perforation trachéobronchique**
- **Autres** : Le pneumothorax, la pleurésie, la diffusion de la brûlure aux tissus avoisinants (l'aorte, le pancréas, la rate, le colon, l'intestin grêle), et le décès.

3.2. Complications tardives :

- **La plus fréquente** c'est la sténose œsophagienne, gastrique surtout a la région pré-pylorique et antrale en pré-op, la sténose de l'anastomose en post opératoire.
- Les troubles du péristaltisme œsophagien ;
- La dégénérescence maligne : la brûlure caustique étant une lésion précancéreuse. ;
- Les fistules gastro-coliques, oeso-trachéale ou oeso-aortiques ;
- Les infections pulmonaires (abcès pulmonaire, broncho-pneumopathie) ;
- Pleurésie purulente ;

IX. Prophylaxie :

Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif. [63]

Les principales mesures de sécurité à prendre afin de prévenir l'ingestion accidentelle se résument en :

- ❖ Une meilleure information du public sur la causticité potentielle de certains produits. [64][65][66]
- ❖ Usage de bouchons spéciaux, de sécurité, difficiles à manœuvrer[67][68].
- ❖ une notice d'information et d'avertissement avec un sigle repère sur l'emballage des produits dangereux. [69][70]
- ❖ Une abstention formelle de déconditionnement des produits dans des bouteilles banales, ou de leur stockage parmi les denrées alimentaires. [71][72]
- ❖ un stockage des produits caustiques sous-clé en cas de présence d'enfants ou de sujet ayant un déficit intellectuel. [73]

Plus de 50% des tentatives de suicide par ingestion de caustiques surviennent chez des patients psychiatriques, alcooliques ou déments. [74]

Par conséquent, d'autres mesures préventives doivent être entreprises, notamment :

- ❖ Prise en charge correcte des patients psychiatriques.
- ❖ Préférer les produits présentés sous forme solide aux produits sous forme liquide plus faciles à déglutir, les dommages en cas d'ingestion seront moindres. [74]
- ❖ Réserver à ces produits un lieu sous-clé, isolé et inaccessible.
- ❖ Et enfin, interdire la vente des produits caustiques aux personnes démentes ou ayant un trouble psychiatrique. [70]

PARTIE PRATIQUE

MATÉRIEL

ET MÉTHODE

I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL

Le travail que nous présentons, est une étude statistique descriptive rétrospective à propos de 13 cas d'ingestion de caustiques opérés, colligés au service de chirurgie viscérale du centre hospitalier HASSAN II. Cette étude s'étend sur une période de 11 ans, allant du 11 avril 2011 au 26 avril 2021.

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

II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS :

1. Critères d'inclusion et d'exclusion :

- critères d'inclusion : ingestions de caustiques opérés Service de chirurgie viscérale
- critères d'exclusion : ingestions de caustiques inopérables

2. Éléments anamnestiques :

2.1. Facteurs étiologiques :

Les facteurs étiologiques suivants sont recueillis :

- Age
- Le sexe
- Le profil socio-économique
- Les antécédents (ATCD) personnels : médicaux, psychiatriques, toxique
- Les circonstances d'ingestion

2.2. Produit caustique :

Les facteurs dont la gravité est dépendante sont :

- La nature du produit caustique
- La quantité ingérée
- La durée de contact avec la muqueuse digestive

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

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

- Le décubitus dorsal
- L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait
- Les vomissements induits

3. Bilan lésionnel :

3.1. À l'admission :

De point de vue clinique, ces éléments sont recherchés :

- Les signes généraux : l'état de conscience, hémodynamique, respiratoire
- Les signes fonctionnels : bucco-pharyngés, œsophagiens et cardio-respiratoires.
- Les signes abdominaux : la douleur épigastrique, les hématémèses, et les signes d'irritation péritonéale.

De point de vue para clinique :

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

3.2. Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan réalisé secondairement contient :

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

4. Le traitement :

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

- Les mesures de réanimations
- La technique chirurgicale

5. L'évolution et éventuelles complications :

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

RÉSULTATS

ET ANALYSES

I. facteurs étiologiques

1. L'âge :

L'âge moyen des patients de notre série est de 34,3 ans, avec des extrêmes de 20 à 54 ans. La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une prédominance de cet incident entre 20 et 30 ans (53.84 %). (figure16)

Tranche d'âge	20-30	31-40	41-50	51-60
Pourcentage %	53.84% (7)	15.38% (2)	23.07% (3)	7.69% (1)

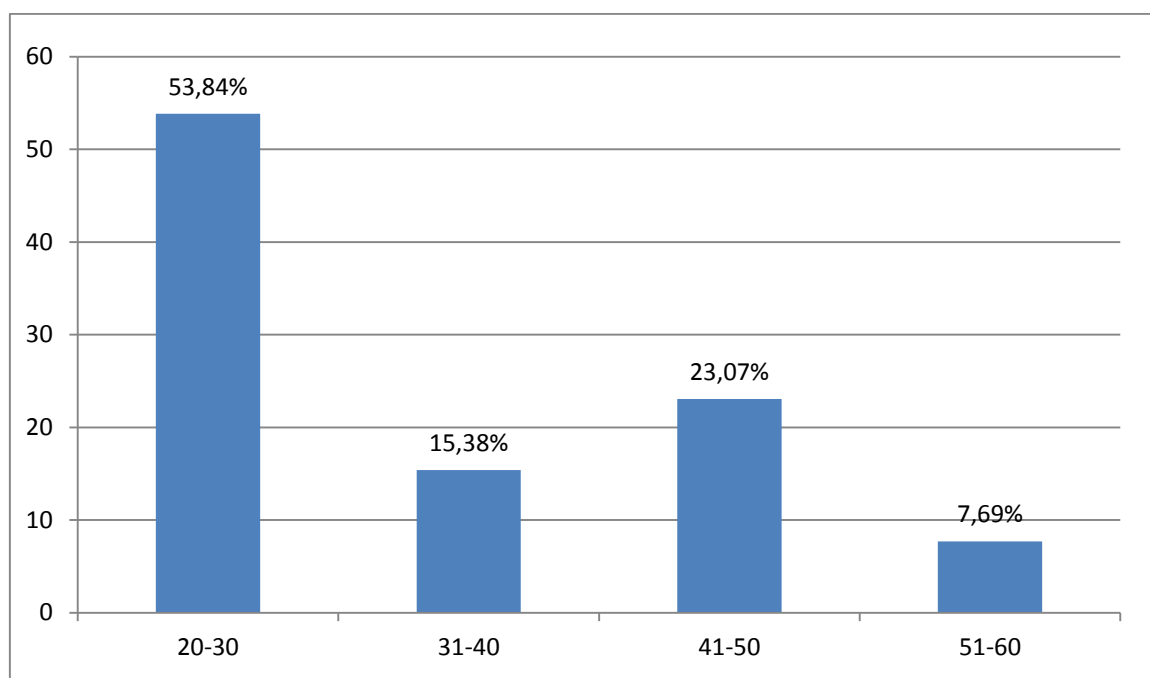


Figure 17: Répartition des patients en fonction de l'âge.

2. Le sexe

Notre série comprend 13 patients répartis en 7 hommes et 6 femmes, soit 53.8% d'hommes et 46.1% de leurs homologues féminins. On note donc une Prédominance masculine de cet incident dans notre série. (Figure 17)

Sexe	Hommes	Femmes
Pourcentage %	53.8% (7)	46.1% (6)

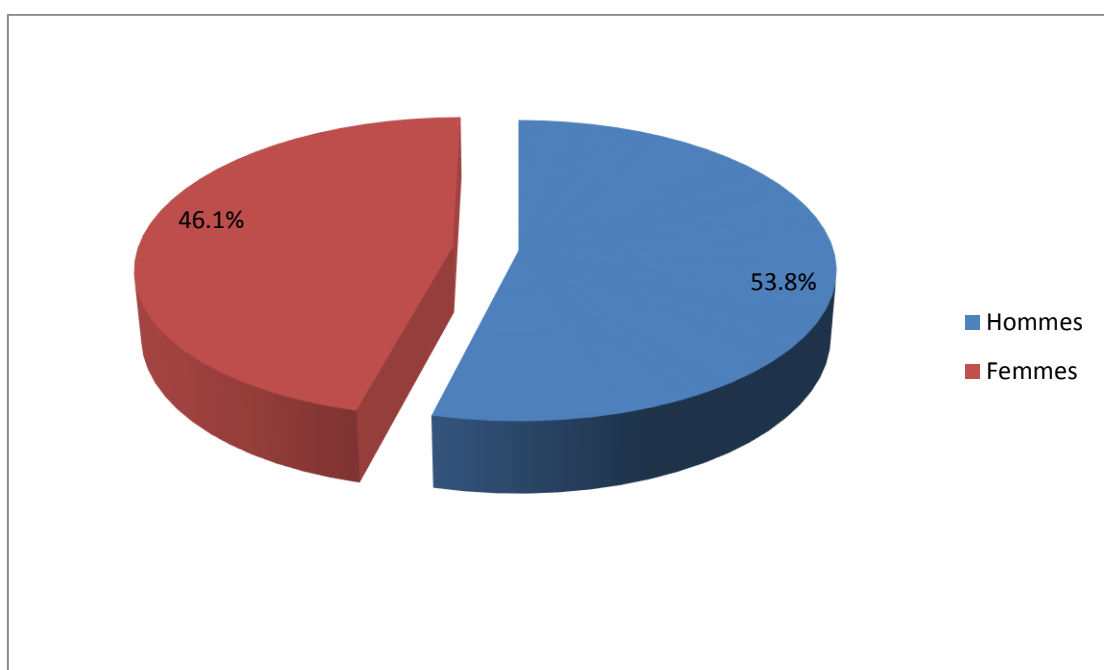


Figure 18: Répartition des patients en fonction du sexe

3. Profil socio-économique :

Dans notre étude la majorité de nos patients sont issus d'une classe socio-économique défavorisée avec un pourcentage de 61.5 %

4. Profil psychologique :

L'évaluation du profil psychologique a été faite à l'admission, par un interrogatoire auprès du malade ou de sa famille, 53.8 % de nos patients ont eu un passé psychologique connu.

La figure 18 en résume les résultats :

Profil Psychologique	Nombre de patients	Pourcentage %
Patients normaux	6	46.15 %
Patients dépressifs	3	23.07 %
Patients schizophrènes	3	23.07 %
Patients obsessionnels	1	7.69 %

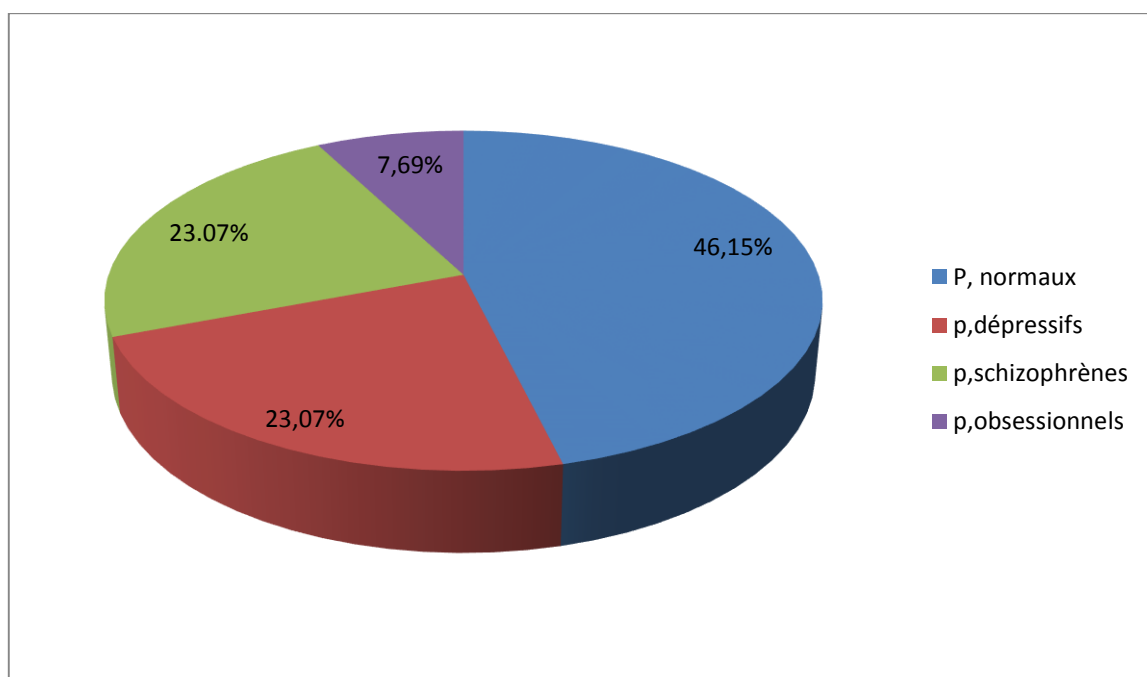


Figure 19: Répartition des patients en fonction du profil psychologique.

5. Circonstances d'ingestion :

Dans la majorité des cas, l'ingestion du produit caustique a été faite dans le cadre d'une tentative de suicide. Ainsi chez 10 cas (76.9 %) le produit caustique a été absorbé dans un but d'autolyse.

Dans notre série, l'ingestion accidentelle n'a été déplorée que chez 2 cas (15.3 %).

Chez 1 patient le contexte était méconnu (7.6 %). (Figure 19).

Circonstances de l'ingestion	Tentative de suicide	Accidentelle	Méconnues
Pourcentage %	76.9 % (10)	15.3 % (2)	7.6 % (1)

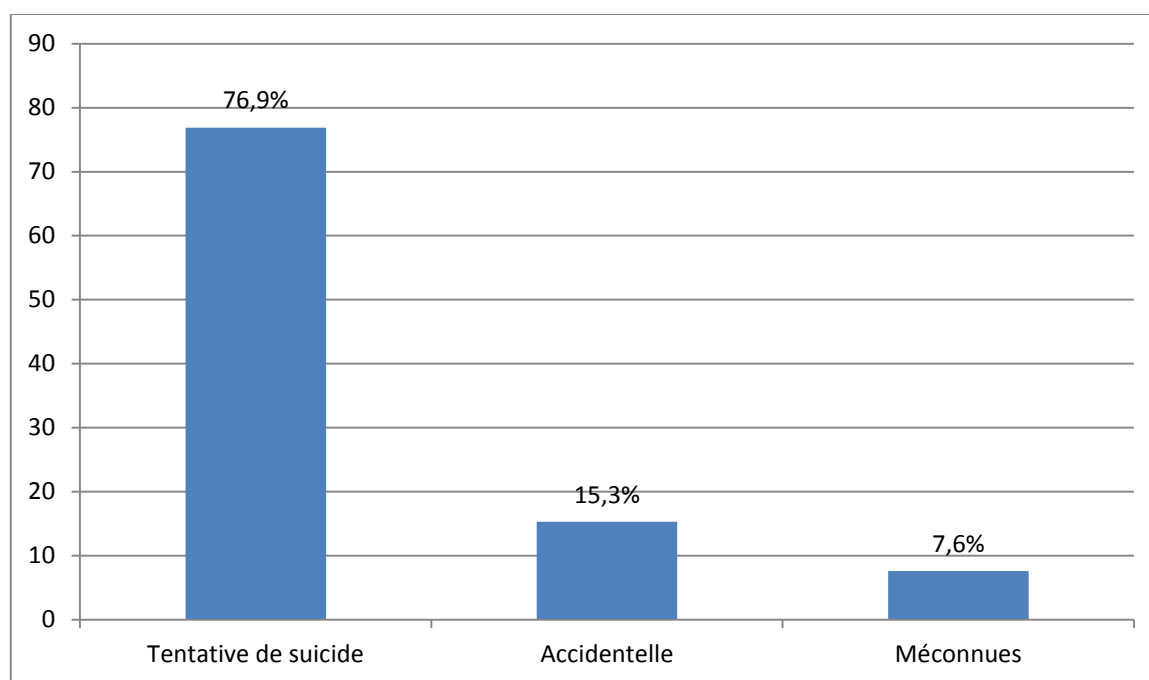


Figure 20 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion

6. Produit ingéré :

1 .Nature des caustiques :

Dans notre série, on trouve 2 produits caustiques : l'esprit de sels et l'eau de javel.

L'ingestion de l'esprit de sel domine, avec une fréquence estimée à 84.6 %.(figure20)

Produits Caustiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Esprit de sel	11	84.6 %
Eau de javel	2	15.3 %

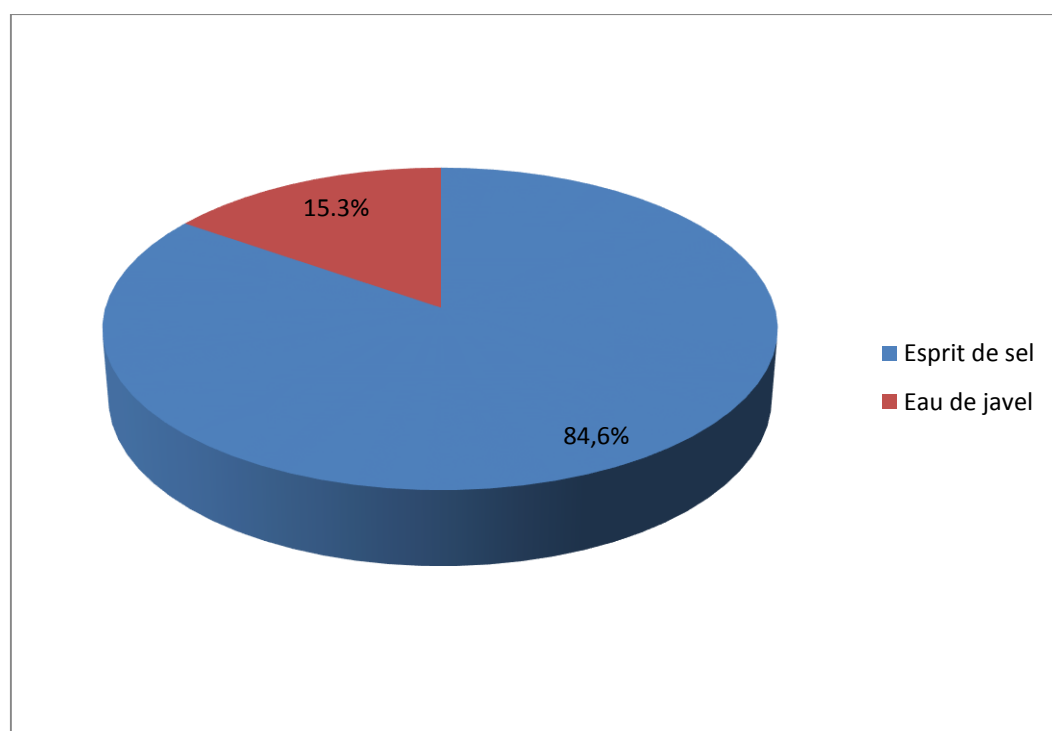


Figure 21: Répartition des patients en fonction de la nature du caustique ingéré

2-Quantité des caustiques :

La quantité du caustique ingérée a été évaluée la plupart du temps en gorgées ou en verre, plus rarement en millilitres. Cette quantité a été évaluée chez 9 de nos patients soit 69.2 % .Par contre, elle est restée indéterminée chez 4 de nos patients soit 30.7 %.

Quantité	Nombre de cas	Pourcentage %
Précisée	9	69.2 %
Non précisée	4	30.7 %

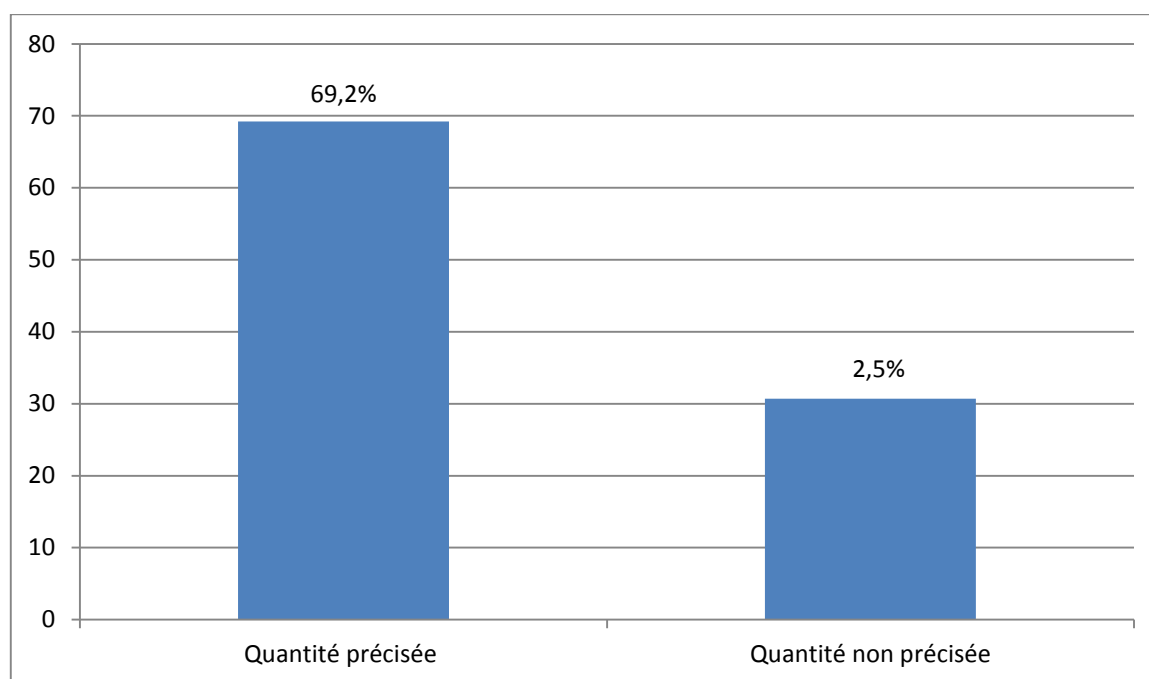


Figure 22 : Répartition des patients en fonction de la quantité précisée ou non du caustique.

Il est très difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique, cependant, une évaluation approximative des données nous a permis d'établir une estimation globale des quantités absorbées. Des valeurs extrêmes ont été rapportées, allant de 100cc à 400cc ;

Quantité ingérée	Nombre de patients	Taux en %
<150cc	2	22.2 %
150-400cc	5	55.5 %
>400cc	2	22.2 %

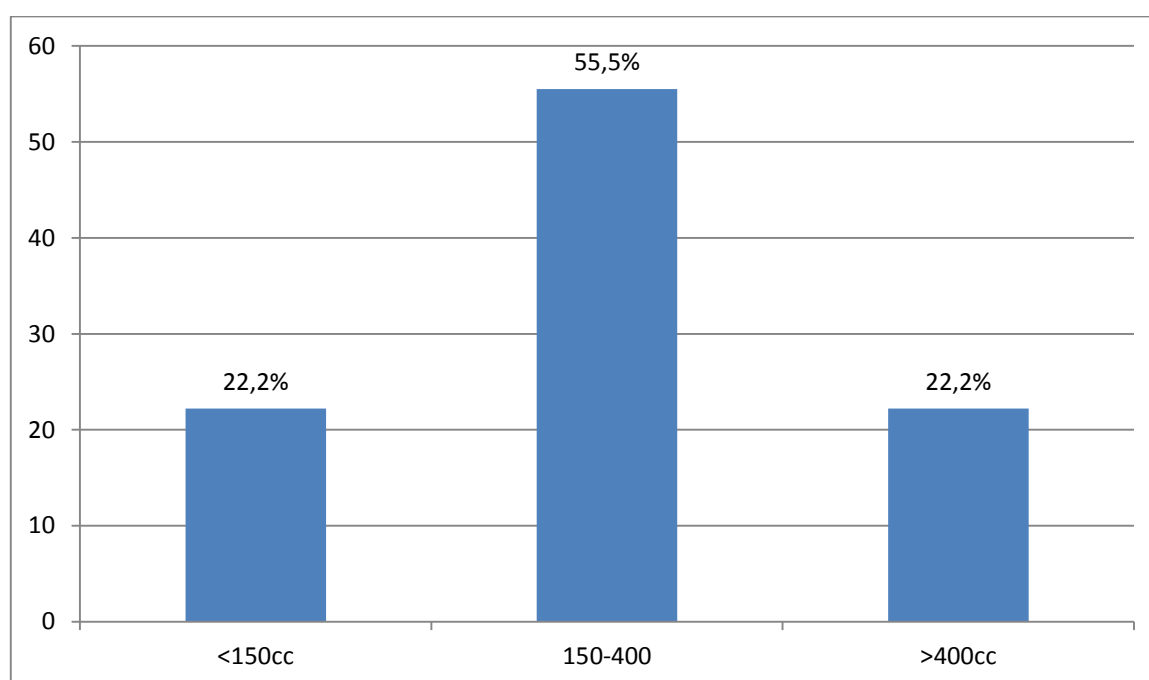


Figure 23: Répartition des patients en fonction de la quantité du caustique.

7. Délai de prise en charge :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et la consultation (au sein du CHU FES) était compris entre 3 heures et 7 jours. La majorité de nos patients ont consulté avant 12 heures (70%) figure 23.

Délai	Nombres	Pourcentage %
Avant 12H	6	46.15%
12H- 24H	3	23.07%
>24H	4	30.7%

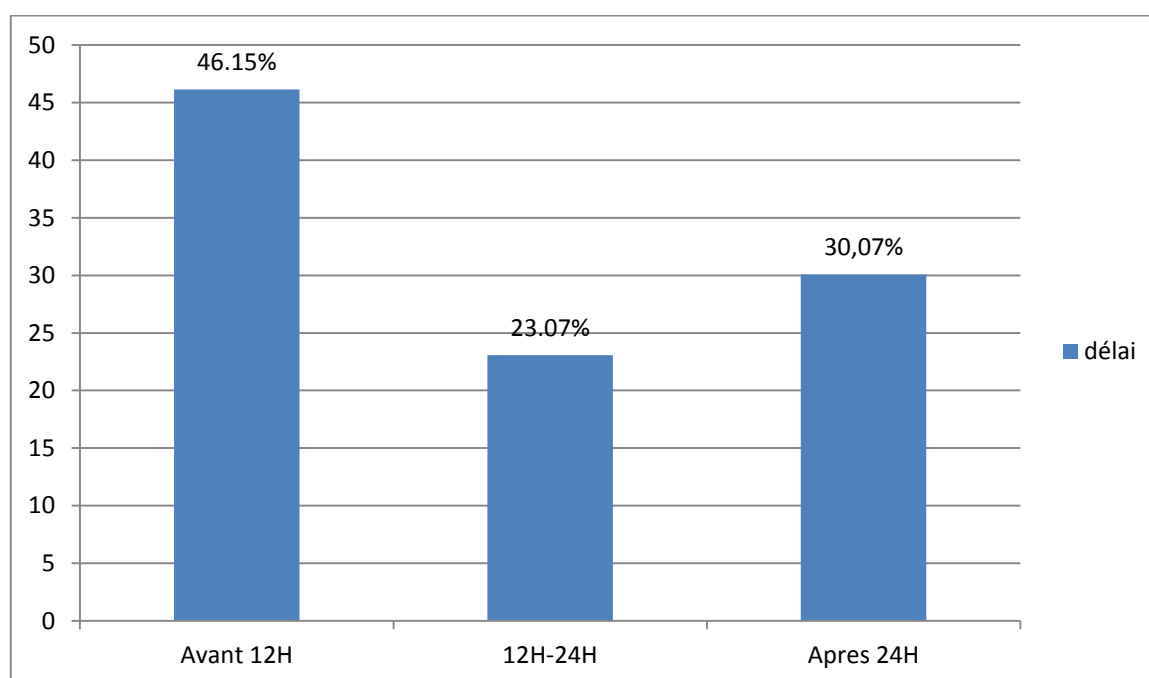


Figure 24: Répartition des patients en fonction du délai de consultation

II. Tableau clinique et para clinique à l'admission :

1. Signes fonctionnels et physiques :

La symptomatologie clinique initiale chez nos patients est riche sémiologiquement. Elle est dominée par les signes suivants

1.1. Signes fonctionnels :

Signes fonctionnels	Nombre de patients	Taux en %
Douleur	11	84.6 %
Vomissements	6	46.1 %
hématémèses	3	23.07 %
Hyper salivation	2	15.3 %
Dysphagie	2	15.3 %
Signes respiratoires	2	15.3 %
Troubles de la conscience	2	15.3 %
Hémoptysie	1	7.6 %

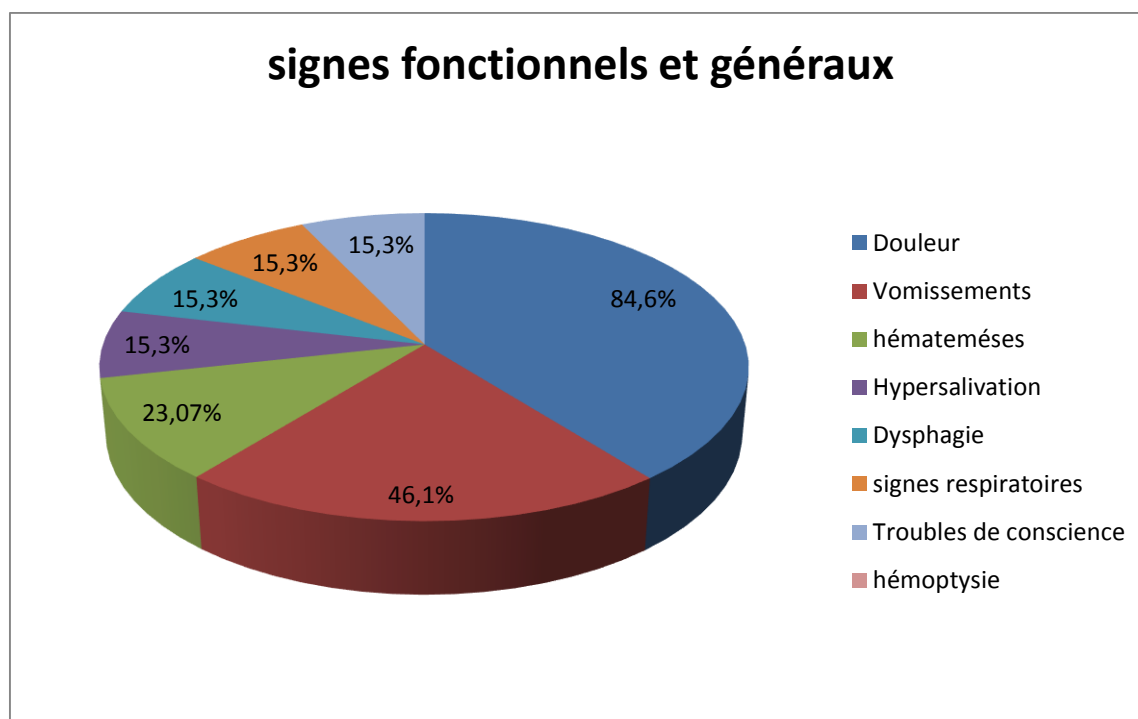


Figure 25: Signes fonctionnels et généraux

Dans notre étude, la majorité de nos patients présentent des vomissements avec douleur abdominale ou retro-sternale.

1.2. Signes physiques :

Signes physiques	Nombre de cas	Taux en %
Lésions bucco pharyngées	5	38.4 %
sensibilité abdominale	6	46.1 %
Contracture abdominale	3	23.07 %
Etat de choc	3	23.07 %

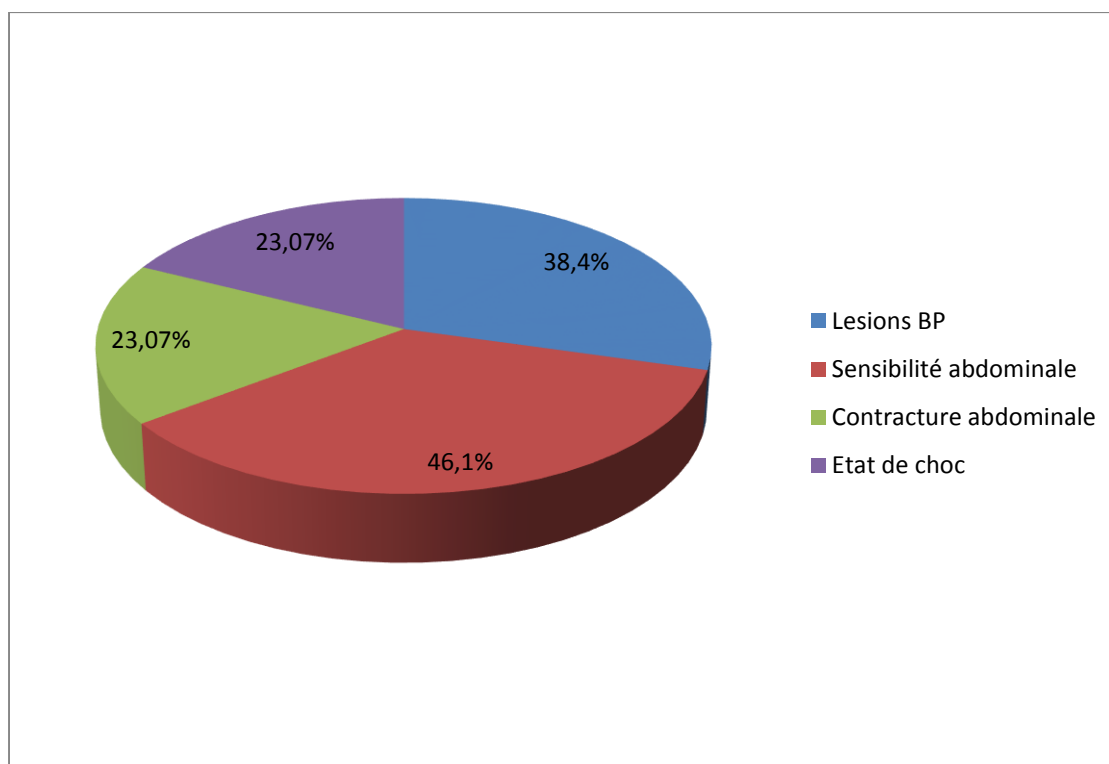


Figure 26: Signes physiques

Dans notre étude, l'examen physique trouve essentiellement une sensibilité abdominale dans 46.1% et des lésions bucco-pharyngées dans 38.4%

2. Bilans para cliniques :

2.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

Tous nos malades ont bénéficié d'une FOGD. Elle a été réalisée dans un délai inférieur ou égal à 24 heures au CHU FES chez 8 patients soit 61.5 %, et au-delà de 24 heures chez 2 patients soit 15.3 %, deux Fibroscopie faite initialement à Meknès puis adresser chez nous pour complément de prise en charge soit 15.3 %, Le seul patient qui n'en a pas bénéficié était admis en urgence, au bloc opératoire.

a)-Les organes atteints par la corrosion :

Siège de la lésion	Nombre de cas	Pourcentage %
Œsophage seul	4	33.3%
Estomac seul	0	0%
Œsophage+ Estomac	8	66.6 %
Œso+Est+duodénum	1	8.3 %

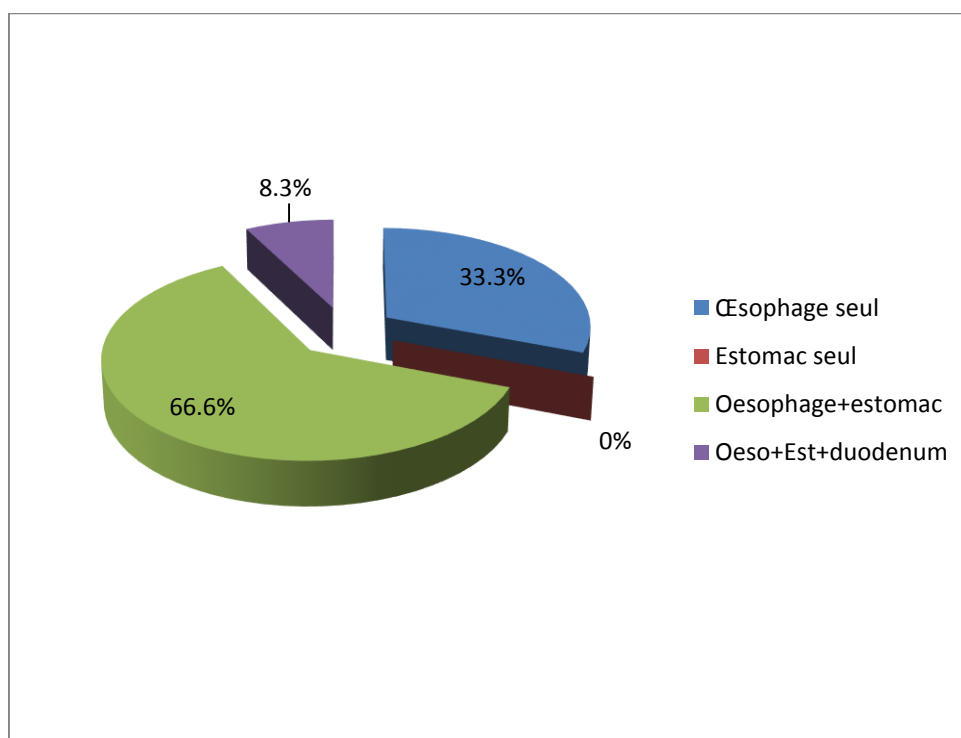


Figure 27: Répartition des organes atteints par la corrosion

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

L'atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac a été retrouvée chez 8 patients (66.6%)

L'atteinte duodénale est relevée chez 1 patient soit 8.3 %

L'atteinte œsophagienne isolé est relevée chez 4 patient soit 33.3 %

b)–stades lésionnels :

Les lésions endoscopiques de nos patients sont classées selon la classification de DI-COSTANZO, on a prit en considération les lésions classées IIb ou plus .

topographie stade	Œsophage		Estomac	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
Stade I	0	0%	0	0%
Stade Iia	0	0%	0	0%
Stade IIb	0	0%	4	33.3%
Stade IIIa	2	16.6 %	0	0%
stade IIIb	10	83.3%	8	66.6
Stade IV	0	0%	0	0%

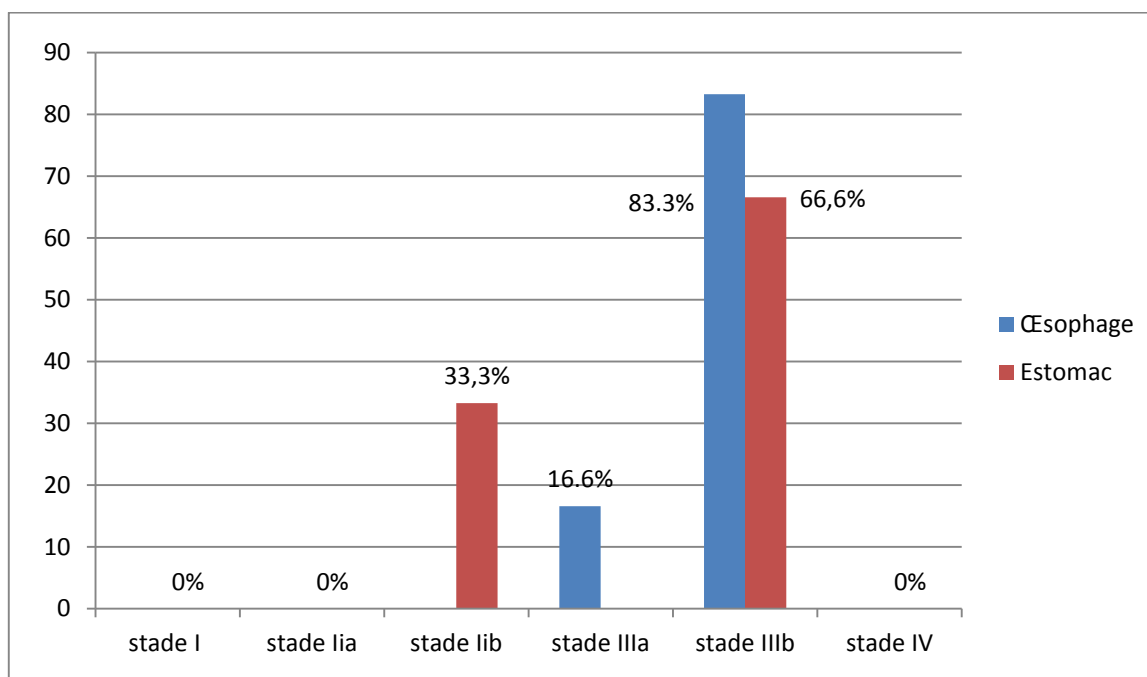


Figure 28: Stade endoscopique selon la topographie.

Ainsi la fibroscopie a permis de constater des lésions œsophagiennes de stade IIIa dans 16.6% des cas et des lésions stade IIIb chez 83.3 % de nos patients.

L'endoscopie a montré dans 33.3% des cas, des lésions gastriques stade Iib et dans 66.6% des cas, des lésions stade IIIb

La perforation stade IV et les lésions stade I, Iia n'ont été retrouvées chez aucuns de nos malades.

2.2. Bilan radiologique :

Une radiographie du thorax et de l'abdomen sans préparation ont été réalisées de façon systématique chez tous nos malades. Les radiographies initiales étaient normales chez 11 patients (soit 84.6 %).

Chez un patient elle a objectivé un pneumo médiastin (soit 7.69 %) et chez un autre un pneumopéritoine soit 7.69%. L'examen radiologique sans produit de contraste permet de faire le diagnostic des complications et de rechercher un pneumo médiastin, un pneumopéritoine, un épanchement pleural ou une pneumopathie d'inhalation.

a- l'échographie abdominale :

Aucun patient de notre série n'avait bénéficié de cet examen en urgence.

b- Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale :

Cet examen a été réalisé chez tous nos patients, il avait objective :

- Pneumopéritoine diffus
- Pneumo médiastin
- Perforation œsophagienne ou gastrique
- Défaut de rehaussement de la paroi œsophagienne et/ou gastrique



Figure 29 : montrant un défaut de rehaussement de la paroi du corps gastrique.

c- Transit oesogastroduodéal (TOGD):

Aucun patient de notre série n'avait bénéficié de cet examen en urgence.

Cependant 30.7 % de nos patients en ont bénéficié dans le cadre de suivis évolutif.

Chez un seul patient il a objective une extravasation du produit de contraste a travers l'orifice de cervicotomie en rapport probablement avec un lâchage de sutures a ce niveau.

d- Naso-fibroscopie :

5 patients sur 13, soit 38.4 % ont bénéficiés d'une Naso-fibroscopie.

Aucune anomalie n'a été décelée.

e- Endoscopie trachéobronchique :

2 patients, soit 15.3 % des cas ont bénéficiés de cet examen. Aucune fistule oeso-trachéale n'a été décelée, et les lésions retrouvées étaient des inflammations du pharynx, et de la trachée.

f- FOGD de contrôle :

1 patients sur les 13, soit 7.6% des cas, ont bénéficiés d'une fibroscopie de contrôle, ceci est en rapport d'une part avec Le fait que la plupart des patients ont subi une chirurgie d'exérèse totale au stade initial et que le contrôle de leur évolution se fait ainsi par le TOGD.

g- Bilans biologiques :

Un bilan biologique (NFS, CRP, ionogramme, Fonction rénale, bilan d'hémostase, groupage) a été réalisé chez 12 patients (soit 92.3%), a part une admise directement au bloc après une gazométrie normal.

Ce bilan était normal chez 3 patients (soit 25%des cas), alors que chez les 9 patients (soit 75% des cas), il a été objective unehyperleucocytose, une chute du TP et des anomalies de l'ionogramme le plus souvent simultanées.

III. Traitement :

1. Mise en conditions et mesures de réanimation :

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

Après un bilan clinique rapide, l'abord vasculaire a été réalisé chez tous nos patients, permettant ainsi la rééquilibration hydro-électrolytique chez 100% des cas.

Les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits chez tous nos malades vu leur inefficacité et leurs risques. Les douleurs intenses ont été traitées par des antalgiques dans 100%.

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif et sous anti-sécrétoires.

Tableau 3 : répartition des patients en fonction des mesures thérapeutiques :

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Pourcentage
Abord vasculaire	13	100%
Rééquilibration hydro-électrolytique	13	100%
Mise au repos du tube digestif	13	100%
Anti-sécrétoires	13	100%
Antalgiques	13	100%
ATB	13	100%
Corticothérapie	3	23.07%

2. le support nutritionnel :

2.1. Alimentation parentérale :

Elle est réalisée chez l'ensemble de nos malades, si plus d'une semaine de jeun, Il s'agit d'une rééquilibration hydro-électrolytique systématique.

L'apport calorique est assuré par la perfusion du sérum glucosé à 5% ou sérum salé 9% et par les électrolytes.

3. Traitement instauré :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical suivi d'une prise en charge chirurgicale.

3.2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été préconisé chez tous nos patients (soit 100%).

3.2.1. traitement chirurgical en urgence :

Sur les 13 patients admis, 9 patients (soit 69.2 %) ont été opérés en urgence.

A-indications

a) *Devant les résultats de l'exploration endoscopique :*

8 patients ont été opérés en urgence sur les données de l'endoscopie.

Tableau 4: Profil endoscopique des patients opérés en urgence

	Stade endoscopique	
	Œsophage	Estomac
Patient 1	3b	2b
Patient 2	3b	3b
Patient 3	3b	3b
Patient 4	3b	3b
Patient 5	3b	3b
Patient 6	3a	3b
Patient 7	3b	3b
Patient 8	3a	3b

Donc le traitement chirurgical d'urgence a été préconisé pour :

- le stade 3b œsophagien et 3b gastrique dans 62.5%
- Le stade 3a œsophagien et 3b gastrique dans 25%
- et pour le stade 3b œsophagien et 2b gastrique dans 12.5%

b) Devant une contracture abdominale : une seule patiente a été admise directement au bloc sans attente de l'endoscopie soit 11.1%

B-Techniques et voies d'abord :

On en distingue:

- **Oesogastrectomie totale par Stripping** : réalisée par deux voies d'abord simultanées : laparotomie médiane sus-ombilicale avec une autre incision cervicale pré sterno-cléido-mastoïdien. Cette technique a été réalisée chez 9 de nos malades (soit 69.2%).
- **Oesogastrectomie totale par thoracotomie** : Cette technique n'a été réalisée chez aucun de nos patients (soit 0%)
- **Oesophagectomie seule** réalisée chez 4 patients soit 30.7 %

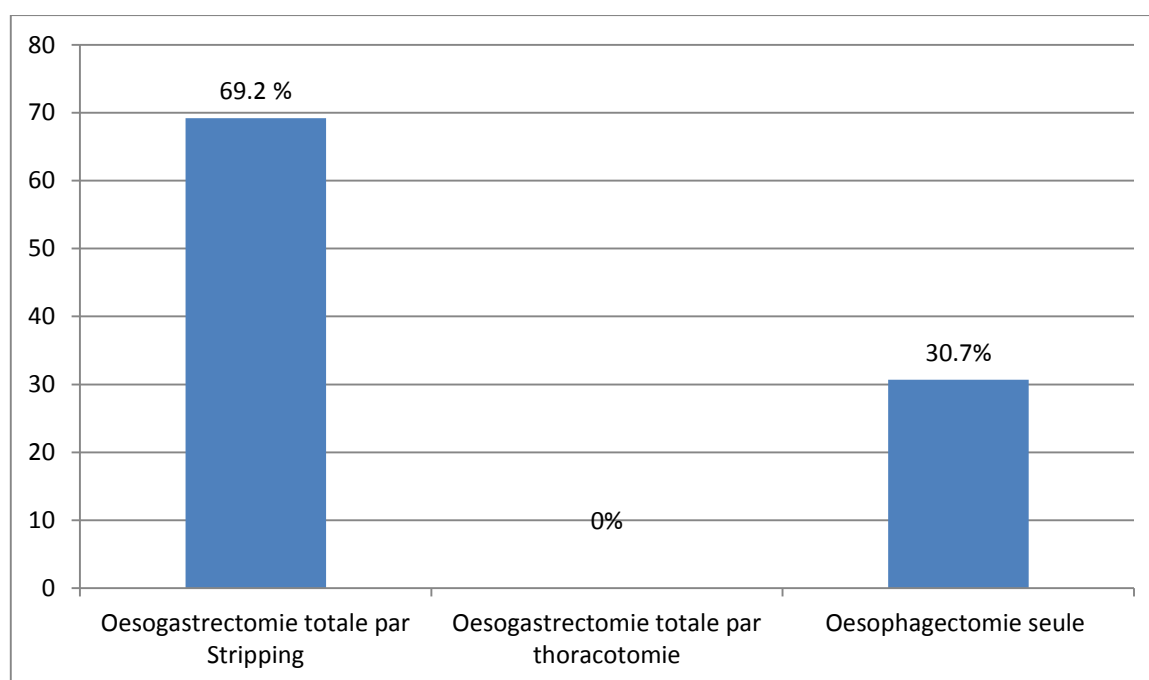


Figure 30: les différentes options chirurgicales réalisées en urgence

3.2.2. Chirurgie réparatrice :

L'oesophagoplastie a été réalisée chez 8 malades soit 61.5%

Deux techniques utilisées :

- Une oesophagoplastie colique chez 6 patients soit 75 %
- Une oesophagoplastie gastrique par tubulisation chez 2 patients soit 25%

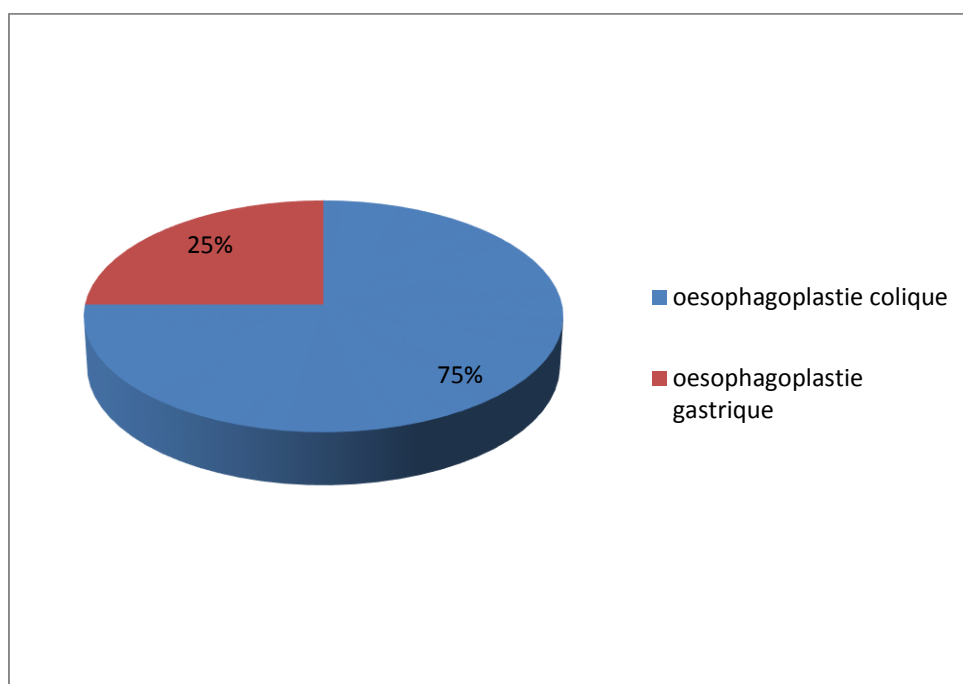


Figure 31 : les différentes techniques chirurgicales réalisées en dehors du contexte d'urgence.

3.2.3. Alimentation entérale :

a. Alimentation par voie orale :

Le repos digestif est indiqué chez tous nos patients.

b. Alimentation par jéjunostomie :

L'arrêt de l'alimentation orale rend nécessaire le recours à une nutrition artificielle surtout que la période du jeûne est prolongée. 13 jéjunostomie d'alimentation ont été confectionnées soit 100 %.

4. prise en charge psychiatrique :

69.2% de nos patients sont adressés en consultation psychiatrique, suite à leur tentative de suicide.

IV. l'évolution :

1. Évolution globale :

L'évolution globale immédiate, à moyen et long terme était favorable dans 61.5% des cas, tous stades confondus, et quelque soit le choix thérapeutique initiale.

2. complications :

Les complications post opératoire ont été dominées par la survenue :

- De sténose de l'anastomose oeso-colique chez deux patients soit 15.3 %
- Invagination grelo-grelue sur sonde de jéjunostomie chez un seul patient soit 7.6%.
- Péritonite post opératoire par lâchage de suture chez deux patients soit 15.3%.

3. Mortalité :

Nous avons relevé trois décès soit 23.07% 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 et relèvent de la réanimation.

Les principales causes de décès étaient:

- Chocs septiques sévères sur péritonite par lâchage de suture: présentée par deux patients soit 66.6% de l'ensemble des décès.
- Détresse respiratoire : développée chez un seul patient soit 33.3%

DISCUSSION

I. Les facteurs étiologiques

Il faut souligner le fait que nos malades sont parmi les cas les plus graves, ceci expliquera beaucoup de résultats par la suite.

1. Age :

Dans notre série : l'âge moyen des patients est de 34 ans, avec des extrêmes de 20 à 54 ans. Concordant avec la plupart des séries :

Pour la série de Ertekin et al [75]: l'âge moyen était 33ans (avec une fourchette de 15 à 77ans).

Alors que pour Rodriguez MA et al [76]: l'âge moyen était de 28ans avec une fourchette comprise entre 15 et 60ans, ce qui est proche de nos résultats.

Pour la série de Chittinad Havanond et Piyalampor Havanond[77] : l'âge moyen de leurs patients était de 22ans

Tableau 5 : représente l'âge moyen des différentes séries

Séries	Ertekin C et al	Rodriguez MA et al	Chittinad Havanond et al	Gen Tohda et al [78]	Notre série
Age moyen des patients	33	28	22	37 ans	34
Extrêmes (ans)	15-77	15-60	2-61	17-81	20-54

Cet accident touche à toutes les tranches d'âge, avec une légère prédominance chez l'adulte jeune et les adolescents, ceci est expliqué par le contexte socio affectif perturbé, associé à une personnalité impulsive, irréfléchie, le tout conduisant au passage à l'acte.

2. Sexe :

Dans notre série, on note une prédominance de l'ingestion de caustique chez les hommes avec 53.8%

Tableau 6 : Fréquence des ingestions caustiques selon le sexe en fonction des séries.

Séries	Ertekin C <i>et al</i>	Rodriguez MA <i>et al</i>	Chttinad Havanond <i>et al</i>	Gen Tohda <i>et al</i>	Notre série
% du sexe masculin	45%	35.6 %	23%	64.2%	53.8%
% du sexe féminin	55%	64.4%	77%	35.8%	46.1%

Notre étude proche de GEN TOHDA ET AL.

3. Profil socio-économique

La majorité de nos patients ont un profil socio-économique bas

4. Profil psychologique :

L'ingestion de caustique chez l'adulte s'intègre parfois dans le cadre d'une maladie psychiatrique, connue ou non (schizophrénie, syndrome dépressif...), en rupture du traitement ou de suivi médical d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour une bonne observance thérapeutique et pour prévenir par la suite toute nouvelle tentative de suicide.

5. Circonstances d'ingestion :

Dans notre série, nous retrouvons une nette prédominance des gestes autolytiques par rapport aux ingestions accidentelles, comme dans le cas des études menées sur des populations occidentales.

Tableau 7: Fréquence des tentatives d'autolyse selon les séries.

Séries	Ertekin C <i>et al</i>	Rodriguez MA <i>et al</i>	Chttinad Havanond <i>et al</i>	Gen Tohda <i>et al</i>	Notre série
%Tentatives d'autolyse	41%	71.1%	92%	51.6%	76.9%

Les résultats de notre série trouvent 76.9% des tentatives auto-lytiques ce qui est presque identique aux résultats de Rodriguez avec un pourcentage de 71.1

6. Produits caustiques :

1- Nature des caustiques :

La répartition des caustiques dans notre travail montre que l'esprit de sel est le caustique majoritaire puisqu'il a été ingéré par 84.6 % des patients.

Dans certaines séries (Ertekin C *et al* / Chttinad Havanond *et al*), les acides prennent la première place dans la nature des caustiques les plus incriminées.

Dans d'autres (Lambert H *et al* / Avanoğlu A *et al*) [79][80], l'eau de javel figure dans la première place des produits caustiques les plus utilisés, et pour d'autres (M. Célérier *et al* / M. Faik / Arévalo-Silva C *et al*) [81][82][83], les bases sont les produits les plus incriminés.

L'acide chlorhydrique et le Destrop sont les grands pourvoyeurs de cas graves (RC. Mamede et al /Andreoni B et al) [84][85]

2- Quantité ingérée :

Dans notre série, la quantité de substance ingérée était dans la majorité des cas (55.5%) entre 150 et 400 ml.

Dans la série de D. Mignonsin et al[86], la quantité de substance ingérée allait de 55ml à 150ml.

Dans la série de Gen Tohda et al, la quantité ingérée varie de 10 à 500ml.

Alors que pour la série de Chittinad Havanond et Piyalamporn Havanond , la quantité moyenne ingérée était de 73ml, avec des extrêmes de 10 ml et 170ml.

Tableau 8 : la quantité de substance ingérée selon les séries.

Séries	D.Mignonsin et al	Chttinad Havanond et al	Gen Tohda et al	Notre série
Quantité ingérée	55-150ml	10-170ml	10-500ml	150-400ml

7.Délai de consultation :

Dans notre série, La majorité de nos patients ont consulté avant 12 heures (46.15%), ce qui concorde avec la série de Rodriguez MA et al.

II. Étude clinico–paraclinique

1. Tableau clinique des ingestions caustiques

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

Tableau 9 : rapporte les principaux signes cliniques mineurs observés dans notre série en comparaison avec les séries de Rodriguez MA et al, et de Chittinad Havanond et Piyalamporn Havanond.

Signes cliniques	Notre série %	Série de Rodriguez MA et al %	Série de Chittinad Havanond et al %
Douleur abdominale	84.6 %	68%	34%
Vomissements	46.1%	46%	84%
Hématémèses	23.07%	Non précisé	Non précisé
Dysphagie	15.3%	31%	Non précisé
Brûlures buccales	38.4%	51%	43%
Sensibilité abdominale	46.1%	Non précisé	Non précisé

La richesse de la sémiologie en cas d'ingestion de caustique est retrouvée chez nos patients, comme dans les autres.

Les résultats de notre étude sont proches de celles de Rodriguez MA et al.

2.étude paraclinique :

2.1. La fibroscopie oesogastroduodénale :

La FOGD est un examen indispensable en cas d'ingestion de caustique, car elle permet d'établir un bilan lésionnel, classer ces lésions en 4 stades, orienter la prise en charge thérapeutique.

a. fréquence :

Concordant avec les résultats des séries internationales, l'endoscopie a eu un intérêt capitale dans notre étude puisqu'elle a permis d'établir un bilan lésionnel œsogastrique, elle a été effective pour 92.3% de nos patients.

Dans la série de Rodriguez MA et al[87]: endoscopie a été réalisé chez 50 %
Alors que dans la série Poley *et al*[88]:elle a été réalisée chez 90%

b.Stade lésionnel :

- Classification :

La classification endoscopique établie par DI COSTANZO est adoptée par les différentes séries consultées. Elle distingue 4 stades de gravité croissante.

- Stades lésionnels :

Tableau 10 : Stade lésionnel en fonction des séries.

Stades	RODRIGUEZ	POLEY	NOTRE SERIE
Stade I	46.7%	25.5%	0%
Stade II	15.6%	29.5%	0%
Stade III	4.4%	35.5%	100%
Stade IV	0%	9.5%	0%

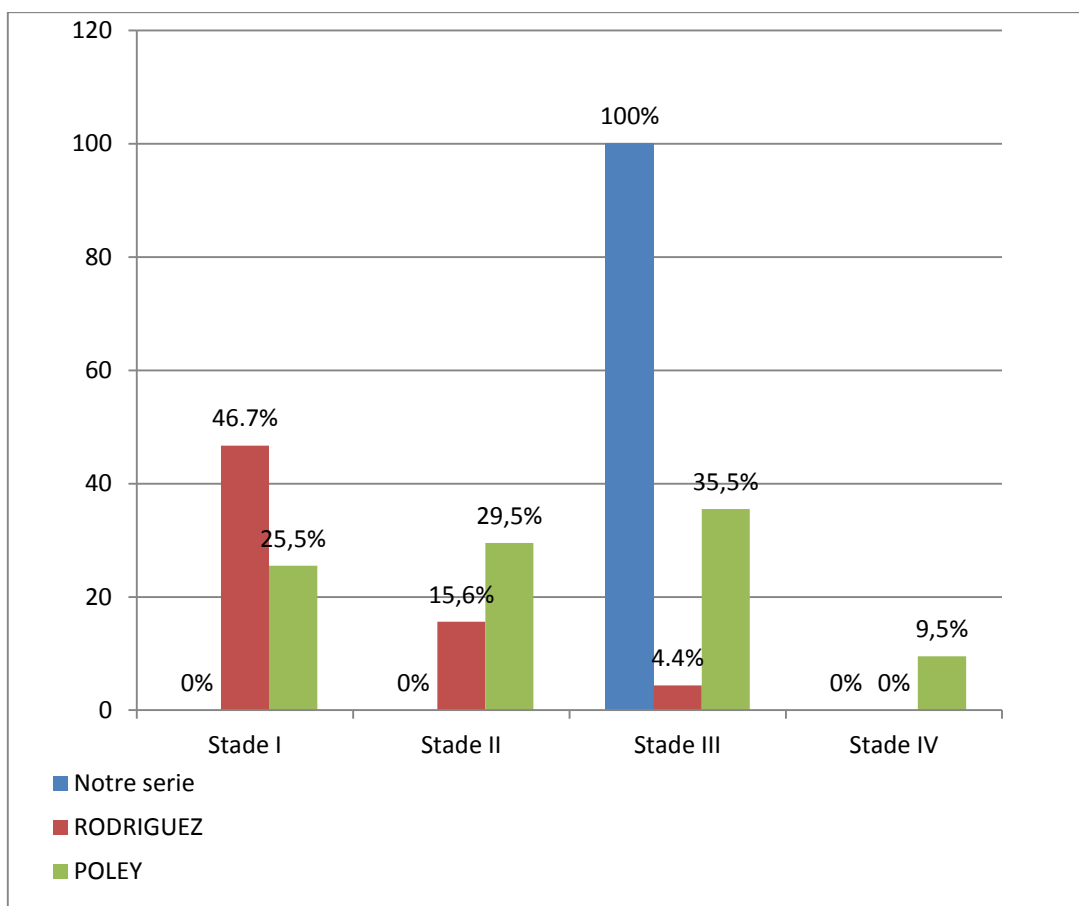


Figure 32:Répartition des stades lésionnels endoscopiques selon les séries

Nous notons que tous nos malades sont du stade III car nous les avons choisis parmi les plus graves.

c.Accident de la fibroscopie :

La complication la plus grave est la perforation œsophagienne immédiate ou dans les jours qui suivent l'endoscopie surtout en cas de présence de malformations ou sténoses.

Dans notre étude, aucun incident n'a été déploré au contraire de l'étude de FELDMAN[89]qui a signalé 3 perforations sur 322 oesophagoscopies.

2.2 Biologie :

Un bilan biologique (NFS, CRP, fonction rénale, ionogramme, bilan d'hémostase...) permet d'évaluer le retentissement général de l'ingestion et donc l'intensité des lésions tissulaires, et permet également de guider la réanimation. [90]

Dans notre étude : un bilan biologique a été réalisé chez 12 patients (soit 92.3%), à part une admise directement au bloc après une gazométrie normal.

Ce bilan était normal chez 3 patients (soit 25%des cas), alors que chez les 9 patients ayant ingérés un produit acide (soit 75% des cas), il a été objective une hyperleucocytose, une chute du TP et des anomalies de l'ionogramme le plus souvent simultanées.

Dans la série de Jan–Werner Poley et al[88], la fréquence des complications systémiques est beaucoup plus importante en cas d'ingestion d'acide (24%), en comparaison aux bases qui sont responsables dans 3% des cas de ces complications.

2.3. Radiologie :

a. Tomodensitometrie cervico–thoraco–abdomianle :

La FOGD 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 transparietale de la brûlure, il existe une indication systématique de résection œsophagienne en urgence en présence d'un grade IIIb [91]. L'analyse de pièces d'oesophagectomie réalisées dans cette indication, en montrant parfois l'absence de nécrose transparietale, a révélé que cette politique qui privilégie la survie du patient au détriment de la préservation d'organe, conduisait a des oesophagectomies injustifiées.

Selon l'étude de GAULT et al : 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 Indépendant) : visibilité de la paroi œsophagienne, visibilité de la graisse péri-œsophagienne et prise de contraste de la paroi œsophagienne, définissant la nécrose transparietale radiologique. En anatomo-pathologie (double lecture), la nécrose œsophagienne transparietale 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 effectuée chez tous nos patients, il avait objective :

- Nécrose de la paroi œsophagienne et gastrique
- Perforation œsophagienne ou gastrique
- Pneumopéritoine diffus
- Pneumo médiastin

En résumé, il 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. Ceci nous a conduits à analyser les Performances de la tomодensitométrie dans cette indication. [92]

2.4. Transit oesogastroduodéal :

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 [93].

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

Dans notre série, aucun patient n'avait bénéficié de cet examen en urgence. Ce pendant 30.7% de nos patients en ont bénéficié dans le cadre du suivi évolutif après un délai de 3mois de l'intervention chirurgicale initiale.

Le TOGD a permis de déceler que 15.3 % des cas avaient développé une sténose digestive.

Ainsi, les résultats de notre série confirment les données de la littérature a 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.

III .Traitement :

1. Traitement médicale :

Le traitement médical intra-hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre des détresses vitales et a permettre le bilan lésionnel

La très grande majorité des lésions caustiques sont du ressort médical au stade immédiat, dans 97% pour JEBIRA[94], et dans 92% pour PARIS[95].

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

a. Les anti-sécrétoires :

Dans notre étude tous nos patients ont bénéficié d'un traitement anti sécrétoire (100%)

b. Les antibiotiques :

La plupart des auteurs font une antibiothérapie systématique.[96][97][98]

Elle doit être précoce, prolongée à large spectre. [99]

Pour MORGON, l'antibiothérapie n'est instituée qu'en présence d'un stade IIa ou supérieur.

Dans notre série, l'antibiot

hérapie utilisée chez 100 % des patients.

c. Les antalgiques :

Pour lutter contre la douleur, JEBIRA [94] préconise les opiacés, LAVAUD[99] prescrit du diazépam et barbituriques.

Selon l'expérience de l'hôpital Saint-Louis, ils ont conclu qu'il faut proscrire les morphiniques qui peuvent masquer un syndrome chirurgical abdominal.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol injectable.

d. La corticothérapie :

Parmi les traitements utilisés pour réduire le risque de survenue de sténose œsophagienne: [100]

Corticothérapie : Utilisée depuis les années 1950, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique. En effet, la corticothérapie est abandonnée par la majorité des auteurs francophones[101], qui la réservent à la dyspnée laryngée.

Les corticoïdes sont inutiles dans la prévention des sténoses œsophagiennes et parfois dangereux vu les risques de perforation gastrique et de surinfection. [102]

La corticothérapie garde la faveur des auteurs anglo-saxons [103], qui préconisent sa prescription précoce avant la 48^{ème} heure à fortes doses et durant trois semaines.

Dans notre série, la corticothérapie a été utilisée chez 3 patients soit 23.07 %

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'auto dilatation.[104]

2. Traitement chirurgicale :

Notre étude a été uniquement effectuée sur des patients opérés pour des lésions caustiques graves.

2.1. Indications d'un traitement chirurgical en urgence :

Dans notre série 9 patients sur 13 soit 69.2% ont eue un traitement chirurgical en urgence, 8 (88.8%) entre eux sur des constatations endoscopiques, et un patient (11.1%) sur des constatations cliniques.

Dans notre série : les constatations endoscopiques qui ont motivé une intervention en urgence étaient concernaient :

- le stade 3b œsophagien et 3b gastrique dans 62.5%
- Le stade 3a œsophagien et 3b gastrique dans 25%
- et pour le stade 3b œsophagien et 2b gastrique dans 12.5%

Dans la série Ertekin C et al : *l'indication chirurgical en urgences sur des constatations cliniques a été retenue chez 8 patients sur 53 (15%)*

Dans la série de Robustelli U : l'indication chirurgicale en urgence a été retenue chez 17.24%

Dans la série de Gen Tohda et al : *11 patients ont eu une intervention en urgence sur des constatations endoscopiques :*

- stade III dans 64.7%
- stade II dans 35.3%

2.2. Technique chirurgicale :

En cas de lésions graves la chirurgie résective vise la prévention des perforations, d'hémorragie aigue et l'évolution tardive vers les cicatrices en présence de lésions stade 3 ou 4.

Dans notre série les actes chirurgicaux réalisés en urgence étaient :

- **Oesogastrectomie totale par Stripping** : réalisée par deux voies d'abord simultanées : incision médiane avec une autre incision cervicale pré sterno-cléido-mastoïdien. Cette technique a été réalisée chez 9 de nos malades (soit 69.2%).
- **Oesogastrectomie totale par thoracotomie** : Cette technique n'a été réalisée chez aucun de nos patients (soit 0%)
- **Oesophagectomie seule réalisée chez 4 patients soit 30.7 %**

Dans la série ERTEKIN et al[105]:

- Une Oesogastrectomie totale par stripping a été réalisé chez 6/8 soit 75%, complétée par une duodenopancreatectomie cephalique chez un 1 patient.
- Une gastrectomie totale a été réalisé chez un patient soit 12,5%

Dans la série de JACOB et al [106]:

- Dix sept patients avaient opérés en urgence dans un délai de 6h
- Oesogastrectomie chez 15 patients (88%)
- Oesophagectomie chez 2patients (12%)
- Resection elargie chez 6 patient 35%.

Dans la série de JAVED et al [107]:

- 13 patients avaient opérés en urgence :
- 46,1% Oesophagectomie par stripping ;
- 46,1% Oesogastrectomie totale, associe a une duodenectomie chez 66, 7% d'entre eux, a une deodenopancreatectomie céphalique dans16, 7% et a une splénectomie dans 16 ,6% ;
- 16,8% Gastrectomie distale avec duodenectomie.

Est-il justifie de réaliser une oesophagectomie dans tous les lésions de stades IIIb ?

Attitude a adopté aux lésions de nécrose étendue (stade IIIb) :

- Attitude attentiste : préservation digestive
- Exérèse précoce : survie du patient

Dans ce cas (stade IIIb endoscopique), la tomodensitométrie thoracoabdominale peut aider a la décision de réaliser en urgence une oesophagectomie en évaluant l'importance de l'extension transparietale de la nécrose et sa bonne valeur prédictive négative dans la détection d'une nécrose transparietale rend cet examen utile pour décider une attitude conservatrice, donc elle devrait entrer dans l'algorithme thérapeutique de la prise en charge a la phase initiale. Elle devait permettre par conséquent d'augmenter le taux de préservation d'œsophages fonctionnels sans risque.

Selon l'étude de CHIRICA et al[108] 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 des sténoses est de 46+/- 22jours.

2.3. Oesophagoplastie :

Après une cicatrisation complète des lésions une chirurgie reconstructive est envisagée.

Dans notre série :

- 4 patients bénéficiés d'une coloplastie après oesogastrectomie réalisé en urgence :
 - ¾ patients ontbénéficiés d'un transplant iléo-colique droit
 - ¼ patient a bénéficié d'un transplant colique gauche
- 2 patients ont bénéficiés d'une coloplastie après avoir développé une sténose œsophagienne résistante à la dilatation endoscopique.

Le 1^{er} patient a bénéficié d'un transplant ileo-colique droit et le 2^{eme} d'un transplant colique gauche

- 1 patiente a bénéficiée d'une plastie gastrique après une oesophagectomie réalisée en urgence.
- 1 patiente a bénéficiée d'une plastie gastrique après oesophagectomie programmée.

Donc la technique la plus utilisée chez nos malades une oesophagoplastie a transplant colique droit ce qui concorde avec les autres séries.

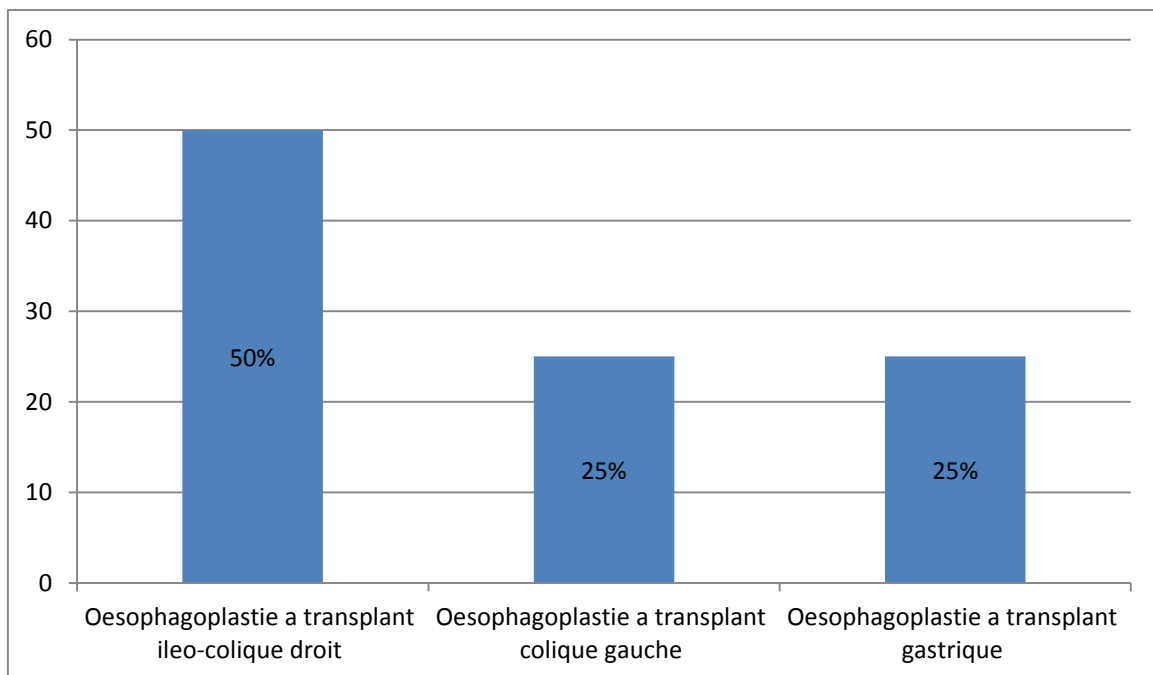


Figure 33: l'oesophagoplastie utilisée au sein du service de chirurgie viscérale CHU HASSAN II FES

Dans une série d'Hervé Bothereau[109]: qui compare l'oesophagoplastie utilisant le colon droit avec celle utilisant le colon gauche.

De 1995 à 2005, l'oesophagoplastie utilisant le colon droit a été tentée chez 81 patients après oesogastrectomie totale (N= 57) ou pour sténose de l'œsophage (n=24).

L'utilisation du côlon droit n'était pas possible chez 10 patients (12%) à cause d'une insuffisance des artères d'approvisionnement. En outre, la nécrose du greffon est survenue chez 5 patients. La Fistule cervicale est survenue chez 25 patients (31%).

Tableau 11: la mortalité et la morbidité des 81 patients selon le type de la coloplastie (série d'Hervé Bothereau):

Complications	Colon droit	Colon gauche	Total
Décès post opératoire	3(4%)	0(0%)	3(4%)
Complications post opératoires précoces	5(7%)	1(10%)	6(7%)
Nécrose du transplant	22(31%)	3(30%)	25(31%)
Lâchage de l'anastomose cervicale			
Lâchage de l'anastomose abdominale	6(8%)	1(10%)	7(9%)
Complications post opératoires tardives			
Sténose de l'anastomose cervicale	28(39%)	5(7%)	31(38%)
Reflux biliaire		3(30%)	1(10%)
			6(7%)

CONCLUSION

- La tentative d'utilisation du côlon droit comme un substitut œsophagien a échoué dans 18% des patients.
- En dépit des lacunes concernant sa vascularisation, l'oesophagoplastie utilisant le colon droit demeure un outil majeur pour la reconstruction œsophagienne après une brûlure caustique.

IV. Evolution :

1. Evolution globale :

L'évolution globale immédiate, à moyen et long terme était favorable dans 61.5% des cas, tous stades confondus, et quel que soit le choix thérapeutique initiale.

2. Complications :

Dans notre série, les complications post opératoire ont été dominées par la survenue :

- De sténose de l'anastomose oeso-colique chez deux patients soit 15.3 %
- Invagination grelo-grelique sur sonde de jéjunostomie chez un seul patient soit 7.6%.
- Péritonite post opératoire par lâchage de suture chez deux patients soit 15.3%.
- **Pour la série Jan-Werner Poley et al [88], 22% des patients ont développé des sténoses.**

3. Mortalité :

Nous avons relevé trois décès soit 23.07% 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) et relèvent de la réanimation.

Dans la série Robustelli U [110] le taux de mortalité est de 20%

Dans la série de Ertekin C et al [105] , le taux de mortalité est de 11%, alors que

Dans la série de M Célérier [98], la mortalité globale est de 10%.

L'âge, l'ingestion d'un acide fort, la présence d'une hyperleucocytose, ulcérations gastriques profondes et de nécrose gastrique seraient des facteurs prédictifs de décès après ingestion de produits caustiques. [116]

Tableau 12: montre le pourcentage de décès selon les séries.

Série	Robustelli U [110]	Ertekin C et al [105]	M Célérier [98]	Notre série
Décès (%)	20%	11%	10%	23.07%

CONCLUSION

Les ingestions caustiques sont une véritable urgence médico-chirurgicale, elles nécessitent une prise en charge multidisciplinaire.

Le but de notre étude rétrospective réalisée entre 2011 et 2021, au service de la chirurgie viscérale du centre hospitalier HASSAN II est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques (surtout chirurgicale) et évolutives des patients opérés pour ingestions de caustiques.

Les patients colligés dans cette étude sont au nombre de 13 (7 hommes et 6 femmes) soit un sexe ratio de 1,16. Ils sont âgés entre 20 et 54 ans (moyenne de 34 ans) nos malades sont issus en générale d'une classe socio-économique défavorisée, 53.8 % de nos patients ont eu un passé psychologique connu.

Les circonstances volontaires sont fréquentes (76.9%) que les formes accidentelles (15.3%).

Par ailleurs, l'esprit de sel (HCl) est le produit le plus utilisé (84.6%) suivi de l'eau de Javel (15.3%).

la fibroscopie est l'examen clé chez tout patient ayant ingéré un agent caustique, et ceci sans tenir compte de la nature du caustique ni de la quantité qui est souvent mal précisée et loin de la réalité, effectuée souvent dans les 48 heures et permet de classer les lésions en 4 stades (classification de DI-COSTANZO), dans notre étude 16.6% des lésions étaient de stade III a, 83.3% % étaient de stade III b.

On note une évolution sténotique à la fibroscopie de contrôle chez deux patients soit 15.3%.

Pour le traitement chirurgical, 100% de nos patients ont bénéficiés d'une oesophagectomie, par la suite 61.5% ont bénéficié d'une oesophagoplastie dont 75% réalisant une oesophagoplastie colique et 25% gastrique.

Les principales complications constatées dans notre étude, on note deux sténoses caustiques, une seule invagination sur sonde de jejunostomie, deux péritonites postopératoires par lâchage de suture.

Nous déplorons trois décès, la mortalité était de 23.07 %.

Enfin, Il faut insister sur l'importance de la prise en charge psychologique et psychiatrique, surtout pour les patients suicidaires.

Résumé

Titre : LA CHIRURGIE DES LÉSIONS CAUSTIQUES OESOGASTRIQUES AU CHU HASSAN II DE FES (A PROPOS DE 13 CAS)

Auteur : BASSIM ALAMI GHITA

Rapporteur : EL BOUHADDOUTI HICHAM

Mots clés : INGESTION CAUSTIQUE - OESOPHAGECTOMIE -GASTRECTOMIE- OESOPHAGOPLASTIE.

Notre étude porte sur 13 cas d'ingestion de caustiques opérés colligés aux services de chirurgies viscérales CHU HASSAN II FES, durant une période de 11 ans s'étalant d'avril 2011 à avril 2021.

L'âge moyen de nos patients est de 34 ans, la plupart de nos malades sont issus d'une classe socio-économique défavorisée, ayant ingéré des substances caustiques dans le cadre d'une tentative d'autolyse dans 76.9% des cas.

L'esprit de sel est le produit le plus utilisé (84.6 % des cas) avec des quantités dépassant 150cc dans 55.5% des cas.

L'endoscopie digestive a été réalisée chez 12 patients (soit 92.3 % des cas) a montré des lésions digestives stade IIIa dans 16.6% et stade IIIb dans 83.3% %.

Pour le traitement chirurgical, 69.2% de nos patients ont bénéficiés d'une Oesogastrectomie totale par stripping et 30.7% ont bénéficiés d'une oesophagectomie seule, par la suite 61.5% ont bénéficié d'une oesophagoplastie dont 75% réalisant une oesophagoplastie colique et 25% gastrique.

Les principales complications constatées dans notre étude, on note deux sténoses caustiques, une seule invagination sur sonde de jéjunostomie, deux péritonites postopératoires par lâchage de suture.

Le taux de mortalité est de 23.07%.

Le pronostic ne peut être amélioré que par :

- Une prise en charge multidisciplinaire spécialisée.
- mesures prophylactiques.

Summary

Title: Surgery for caustic lesions Esogastric at the CHU HASSAN II in Fes (CONCERNING 13 CASES)

Author: BASSIM ALAMI GHITA

RAPPORTER: EL BOUHADDOUTI HICHAM

Keywords: caustic ingestion, esophagectomy, gastrectomy, esophagoplasty.

Our study concerns 13 cases of caustic ingestion operated collected at the department of visceral surgical , during 11 years, between April 2011 and April 2021.

The mean age of our patients is 34 years old, the most of the subject are on underprivileged socio-economic class, having ingested corrosive product in the frame work of a trial of autolysis in 76.9 % of the cases.

Hydrochloric acid (HCL) was the most used product (in 84.6% of the cases), within a quantity superior than 150 ml in 55.5% of the cases.

The digestive endoscopy has been realized 12 patients (92.3%), it revealed lesions staged IIIa in 16.6%, staged IIIb in 83.3%.

For the surgical treatment, 69.2% of our patients benefited from a total esophagectomy (using stripping method) and 30. 7% benefited from an esophagectomy alone; subsequently, 61.5% benefited from an esophagoplasty, including 75% performing a colonic esophagoplasty and 25% a gastric one.

The main complications noted in our study are two caustic stenoses, a single intussusception on a jejunostomy tube and two postoperative peritonitis due to suture release.

Mortality occurred in 23.07% of cases.

The prognosis can be improved by:

–A plug-load specialist multidisciplinary –prophylaxis

ملخص

العنوان : جراحة افات المريء والمعدة الناتجة عن ابتلاع المواد الحارقة بمصلحة الجراحة الباطنية.
بالمستشفى الجامعي بفاس.

الكاتبة : بسيم العلمي غيثة

المؤطر: الأستاذ البوحدوتي هشام

الكلمات الرئيسية: ابتلاع مواد حارقة -استئصال المريء - استئصال المعدة -راب المريء

تتناول دراستنا 13 حالة جراحة افات المريء الناتجة عن ابتلاع مواد حارقة تم حصرها بمصلحة الجراحة الباطنية خلال 11 سنة ممتدة من ابريل 2011 إلى ابريل 2021

متوسط عمر المرضى هو 34 سنة جل المرضى من الطبقة الفقيرة و قد كانت 76.9 في المائة من الحالات بهدف الانتحار يعتبر الحامض الكلوريدي المادة الأكثر استعمالا بنسبة 84.6 في المائة . الكمية المبتلعة كانت أكثر من 150 ملل في 55.5 في المائة من الحالات

تم انجاز المنظار الداخلي للجهاز الهضمي ل 92.3 بالمائة من الحالات و تم حصر نسبة 16.6 في المائة بالنسبة للآفات من الدرجة الثالثة (أ) و 83.3 في المائة بالنسبة للآفات من الدرجة الثالثة (ب)

بالنسبة للعلاج الجراحي، استفاد 69.2% من مرضانا من استئصال المريء و المعدة و 30.7% استفادوا من استئصال المريء وحده ، وبعد ذلك استفاد 61.5% من عملية رأب المريء ، منها 75% أجرى عملية رأب المريء بالقولون و 25% بالمعدة.

كانت المضاعفات الرئيسية التي لوحظت في دراستنا عبارة عن حالتين لتضيق المريء، وحالتين من التهاب الصفاق بعد الجراحة بسبب تلاشي الخيط.

الموت حدث ل 23.07 في المائة من الحالات

انطلاقا من دراستنا يتبين أن هذه الآفة تحتاج إلى مقارنة متعددة الاختصاصات كما أن تحسيس المجتمع بخطورة المواد الحارقة يعتبر لازما في إطار الوقاية من هاته الآفة

ANNEXES :

FICHE D'EXPLOITATION (annexe I)

I. Identité

- Age :
- Sexe :
- Profession :
- Situation familiale:

II. Antécédents personnels :

- Psychiatriques :
- Habitudes Toxiques :
- ATCD de prise de caustique

III. Motif d'hospitalisation :

- Date d'admission :
- Date et heure de l'ingestion :
- Volontaire ou accidentelle
- Conflit familial
- Rupture du traitement
- Quantité : gorgée / verre
- Nature du produit : base acide oxydant
- Manœuvre proscrite : provocation de vomissement,Prise de lait
- Autres

IV. Clinique:

1. les signes fonctionnels :

- Vomissement
- Hématémèse
- Hyper sialorrhée
- Dysphagie
- Douleur épigastrique
- Douleur retro sternale
- Agitation
- Confusion

2. les signes physiques :

- Trouble de conscience
- Pâleur / cyanose
- TA : FR : FC : T :
- Saignement digestif :
- Détresse respiratoire :
- Dyspnée
- Râle :
- Lésions buccales
- Lésions péri buccale :
- Sensibilité abdominale
- Contracture, défense abdominale :
- Emphysème cervicale

V. Examens para-cliniques :

- Endoscopie Digestive Haute
 - Réalisée
 - Non réalisée
 - Délai de la 1ère FOGD :
 - Résultats :
 - Date de la FOGD de contrôle
 - Résultats :
- Nasofibroscopie :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultat :
- Bronchoscopie :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :
- Laryngoscopie :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :
- Echographie abdominale :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :

- Radiographie thoracique :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :
- Abdomen sans préparation :
 - Fait
 - Non fait
 - Résultats :
- TDM thoraco–abdominale :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :
- Biologie :
 - °NFS :
 - Faite
 - Non faite
 - °Ionogramme sanguin :
 - Fait
 - Non fait
 - Résultats :
 - °Bilan d'hémostase :
 - Fait
 - Non fait
 - Résultats :
 - °Gaz du sang :
 - Fait
 - Non fait
 - Résultats :
 - °Fonction rénale :
 - Faite
 - Non faite
 - Résultats :
 - °Groupage : Non fait Groupe :

VI. Traitement :

1. En urgence :

A-Traitement médical :

- Alimentation parentérale : Non Type :
- Rééquilibrage hydro-électrolytique : Non Oui
- Transfusion : Non Type quantité :
- Anti-H2 : Non Oui
- IPP : Non Oui
- Antibiotiques : Non Oui
- Autres :

B-Traitement chirurgical :

- En urgence
- Différé
- Voie d'abord :
- Technique :
- Réanimation :
- Complications :
- Chirurgie des séquelles, des complications et de restauration

*La date de l'opération :

*Voie d'abord :

*Technique :

C-Traitement instrumental :

- Technique : Fait Non fait
- Nombre de séances :
- Durée :
- Complications :
 - Décès
 - Sténose œsophagienne
- Prise en charge Psychiatrique : Faite Non fait

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Pr Farges O, Pr Pruvot F., Pr Mariette C. Chirurgie générale, viscérale et digestive. Editions MED-LINE 2015. 392
- [2] Fénéon J., Briot R., Ingestion de produits caustiques. EMC – Médecine d'urgence 2016;11(2):1-7 [Article 25- 030-A-20].
- [3] Fagniez P-L, Houssin D. Chirurgie digestive et thoracique. MASSON, Paris, 1991, 117.
- [4] H. Rouviere, A.Delmas. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. L'œsophage. Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997.
- [5] H. Rouviere. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition Masson. 1981.
- [6] KAHLE W, LEON HARDI H. ET PLATZER W. Anatomie tome II. Flammarion – médecine-science
- [7] BRIZON J. Les feuillets d'anatomie. Fasciculé XIV : thorax
- [8] A. BOUCHET, J. CUILLERET. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'œsophage. 2ème édition Simep. 1991.
- [9] M. THIERIET. Anatomie et histologie de l'estomac. www-c.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof
- [10] LEGUERRIER A. Anatomie de l'estomac. Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.
- [11] C. MONOD ; B. DUHAMEL C. Anatomie de l'estomac. Schémas d'anatomie n° 7 abdomen VIGOT
- [12] S. FRANK ; H. NETTER .Anatomie topographique de l'estomac. Atlas d'anatomie 2° édition.
- [13] A. BOUCHET, J. CUILLERET. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'estomac. 2ème édition Simep. 1991.

- [14] H. Rouviere, A.Delmas .Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. Lé duodénum.14eme édition Masson. 1997.
- [15] A.B.R. Thomson, P. Pae et R.N. Fedorak .chapitre7, Anatomie macroscopique de l'intestin grêle.
- [16] [www.facmed- aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO](http://www.facmed-aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO)
- [17] J.P.CHEVRET G.GADLEWSKI. Anatomie clinique. Chapitre 22 P : 347–365. 2000.
- [18] A.BOUCHET J.CUILLERT. Anatomie descriptive topographique et fonctionnelle. p : 2051. 2001
- [19] S. FRANK ; H. NETTER .Anatomie topographique du colon. Atlas d'anatomie 2° édition
- [20] Fagniez P-L ., Housin D. Chirurgie digestive et thoracique. Lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Pathologie chirurgicale MASSON, Paris, 1991. 118 ,119
- [21] LAMBERT H., MANEL J., BELLOU A. Les ingestions de corrosifs. In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999. p: 333–350.
- [22] 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.
- [23] OAKES D.D.Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid Lye. J. Clin. Gastroenterol. 1995; 21:85–86.
- [24] Bennala Z., prise en charge des ingestions de caustiques de l'œsophage. Marrakech 2018. 43–44–45.
- [25] Imessaou Z., brulures caustiques du tube digestif supérieur. Alger 2012. 9–10.
- [26] Pr farges O,. Pr pruvot F–R,.Pr Mariette C .chirurgie générale, viscérale et digestive 2015Editions MED–LINE.393
- [27]MOUREY F., JACOB L. Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique. Masson 2000 ; 3 : 118–123.

- [28] LANDRU J., JACOB L. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. *Encycl. Med Chir* (2003) 36-726-A-10.
- [29] GORNET J.-M. Prise en charge en urgence des brûlures digestives par caustiques. *Acta Endosc.* (2012)42 ; 81-83.
- [30] FIEUX F. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Encycl. Med Chir, Réanimation*, 2009, 18, 606-616.
- [31] ;
- [32] DODANG G. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives. *Réa et Med des urgences*. Ed. Expansion scientifique, 1989 ; 392-395.
- [33] M. FAIK. Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique. *Médecine du Maghreb* 2001 N°87.
- [34] D. MATHE, B. MAGRET. Ingestion de produits caustiques. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2007 ; 25-030-A-20.
- [35] ANDRIEU-GUITRANCOURT J, COULY G. Anatomie du pharynx, *Encycl. Med Chir-Paris-O.R.L.*20845 A10.
- [36] S AGOSTINI, O DURIEUX, T MIRABEL, P THOMAS. Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2000, 33-065-C-10.
- [37] SARFATI, P.ASENS, M.CELERIER, R.JADAT, J.DELCROS. Conduite a tenir devant lésions digestives après ingestion de caustiques. *Sem .hop.* 61, n°29, 2122-2129, 1985
- [38] MARTIN L., MOUREY F., JACOB L. Ingestion de caustique. *MAPAR. Communications scientifiques*. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.
- [39] Pr farges O., Pr pruvot F-R., Pr Mariette C .chirurgie générale, viscérale et digestive 2015 Editions MED-LINE.393

- [40] DODANG G. La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives. Réa et Med des urgences. Ed. expansion scientifique, 1989 ; 392-395.
- [41] MATHE D. Ingestion de produits caustiques. Encycl Med Chir, Médecine d'urgence, 2007, 25-030-A-20:9.
- [42] NARCY.P ET MANAC4H.Y Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage .Ann. oto-laryng. Paris, 95, n°6, p: 361-366, 1978
- [43] BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL. Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngealesophagealburns: a report of 13 cases. Ann.Otolaryngol. Chir. Cervicofac.2000; 117:147-54.
- [44] DALL'OSTO H., THEODORE C., MANUEL C. Gastrostomie percutanée endoscopique .Encyclopédie médico-chirurgicale 9-013-V-10 (124)
- [45] P.-L . Fagniez D.Houssin. Chirurgie digestive et thoracique. Masson, Paris, 1991. 120.
- [46] RETTE M.-D., AIDAN D., MONTEIL J.-P. Brûlures de l'œsophage: indications thérapeutiques. Encycl. Med Chir. Oto-rhino-laryngologie 1994, 20-820-A-10.
- [47] GORNET JM. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les journées EPU Paris VII. Journée de gastroentérologie Paris, 7janvier 2005.
- [48]GAVRILIU D., DOR J., REBOUD E., NOIRCLEAR M., CHAUVIN G. Oesophagoplastie. Encycl.Med Chir, 4.1.03, 40215.
- [49] LOSANOFF J., KJOSSEV K. Multivisceral injury after liquid caustic ingestion. Surgery 1996; 119:720.
- [50] MUTTER D., MARESCAUX J. Complications des gastrectomies. Encycl. Med Chir, 2002;40-350

- [51] GROZIER F., CELERIER M. Œsophagites caustiques. *Encycl. Med Chir, Gastro-entérologie*, 2000, 9-200-A-10.
- [52] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts. Modalités de la sédation et/ou analgésie en situation pré hospitalière. http://www.sfar.org/cexp_sédation_eh.html.
- [53] Chirica M. Prise en charge chirurgicale en urgence des lésions caustiques du tractus digestif supérieur. *EMC*.2014.3-7.
- [54] 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.
- [55] S AGOSTINI, O DURIEUX, T MIRABEL, P THOMAS. Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2000, 33-065-C-10
- [56] ZABALEGUI A, MIJAN DE LA TORRE A, SAEZ -ROYUELA F, LOPEZ MORANTI A, YUGUERODEL MORAL A, OJJEDA GIMENEZ C. Severe gastro-esophageal lesions due to caustics the role of nutritional support. *Nutr Hosp* 1995 Nov - Dec; 10 (6): 364 -7.
- [57] Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. *Ann Surg* 1988; 207:439-45
- [58] Wu LH, Lai WW. Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:798-802.
- [59] F Mourey, L Martin, L Jacob. Brûlures caustiques de l'œsophage. Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital Saint-Louis, 75175 Paris cedex 10. 10-11.

- [60] Yapo P, Ake AK, Ehua SF, Coulibaly A, Koffi GM, Soro KG, et al. L'oesophagoplastie iléo colique droite dans la chirurgie des sténoses caustiques de l'oesophage à Abidjan (Côte-d'Ivoire): expérience du CHU de Yopo gon. *J Afr Hépatogastroentérologie* [Internet]. 9 oct 2010 [cité 15 janv 2020]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s12157-010-0215-5>
- [61] SARFATI E., CELERIER M. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence. *Encycl. Med Chir* 1990 ; 4-2411-A-05.
- [62] GORNET JM. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les journées EPU Paris VII. Journée de gastroentérologie Paris, 7janvier 2005.
- [63] Rapport de la réunion de Consensus sur les lésions caustiques du tube digestif. Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence. Alger, El Aurassi 1999.
- [64] 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.
- [65] Espinola TE., Amedee RG. Caustic ingestion and esophageal injury. *J Louisiana State Med Soc* ;145:121-125.
- [66] Muller P., Desurmont-Deveugle M., Deveaux M. Intoxications domestiques. *Concours Médical* ; 46 :704.
- [67] A, Bautista Casanovas, E. Estevez Martinez, R. Varela Cives, A. Villanueva Jeremias, R. Tojo Sierra. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 410-414.
- [68] E. Maler, JY. Lefrant, JJ. Eledjam. Brûlures caustiques de l'oesophage. In: Pourriat JL., Martin C., Dir. *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 1095-1099.
- [69] Christesen HBT. Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention. *J Toxicol-Clin Toxicol*;32:557-568.

- [70] Christesen HBT. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr*; 83: 212–215.
- [71] B. Andreoni, ML. Farinia, R. Biffi, C. Crosta. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion *Dis Esophagus* 1997; 10: 95–100.
- [72] 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.
- [73] E. Civeira, MA. Bona, A. Ferrer, L. Marruescos, S. Nogue, J. Nolla. Traitement de l'ingestion de substances caustiques. *J Toxicol Clin Exp* ; 12 : 346–352.
- [74] C. Legrand, M. Le Rhun, S. Bouvier. Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hepatogastrol* 1997 ; 4 (6) : 483–493.
- [75] C. Ertekin, O. Alimoglu, H. Akyildiz , R. Guloglu, K. Taviloglu . The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology*. 2004 Sep–Oct; 51 (59) :1397–400.
- [76] MA. Rodríguez, JL. Meza Flores. Clinical–epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito Unanue National Hospital. *Rev Gastroenterol Peru*. 2003 Apr–Jun; 23 (2): 115–25.
- [77] Chittinad Havanond, and Piyalamporn Havanond, Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 33, No. 4, pp. 349–353, 2007.
- [78] Gen Tohda, Choichi Sugawa , Christopher Gayer , Akiko Chino, Timothy W. McGuire, Charles E. Lucas. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc*, Springer Science+Business Media, LLC 2007.
- [79] H. Lambert, J. Manel, A. Bellou. Les ingestions de corrosifs. In : Jaeger A., Vale JA. *Intoxications aiguës*. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333–350.

- [80] Avanoglu A., Ergun O., Mutaf O. Management of instrumental perforations of the esophagus occurring during treatment of corrosive structures. *Journal of pediatric surgery*, 1998,33,9,393–395.
- [81] 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.
- [82] M. Faik. Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique. *Médecine du Maghreb* 2001 N°87.
- [83] M. Célérier. Œsophagites caustiques. *Encyclopédie médico–chirurgicale* 1989 ; 9200A, 10.
- [84] RC. Mamede, FV. De Mello Filho. Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med J*. 2001 Jan4; 119 (1): 10–5.
- [85] 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.
- [86] D. Mignonsin, S. Yassibana, B. Camara, A. Gnionsahe, C. Sampson, M. Kane, A. Bondurand. Intoxications par les produits caustiques : étude épidémiologique et approche thérapeutique. *Médecine d'Afrique Noire* : 1992, 39 (4).
- [87] Rodríguez Guerineau L, Martínez Sánchez L, Quintillá Martínez JM, Trenchs Sainz De La Maza V, Vila Miravet V, Luaces Cubells C. Caustic ingestion: local situation and review of updated recommendations *An Pediatr (Barc)*. 2011 Nov;75(5):334–40. Epub 2011 May 18. Spanish.
- [88] 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.
- [89] NARCY.P ET MANAC4H.Y Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage .*Ann.oto–laryng.Paris*, 95, n°6, p: 361–366, 1978

- [90] MARTIN L., MOUREY F., JACOB L. Ingestion de caustique. MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529–542.
- [91] B. ANDREONI, ML. FARINIA, R. BIFFI, C. CROSTA. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion .Dis Esophagus 1997; 10: 95–100.
- [92] Apport de la tomодensitométrie dans la décision de résection en urgence des nécroses œsophagiennes de stade IIIb., C.DE CHAISEMARTIN [Institut Paoli Calmette, Marseille].
- [93] RIBET M., LUGEZ B. ET GOSSELIN B. Lésions gastro- intestinales secondaires a l'ingestion de caustique- problèmes d'urgence Chirurgie(Paris), 1978, 104, n°7, p : 656–667.
- [94] JEBIRA.A, DAOUES.A, BEN YOUNES.M ET FOURATI.M. Les œsophagites caustiques : considérations diagnostiques et thérapeutiques. propos de 16 cas. La Tunisie Médicale, vol.63, n°11, p: 601–608,1985.
- [95] F.R. Pruvot*, F. Bami, F. Saulnier, L. Gambiez, D. Roumilhac,J.P. Chambon, J.C. Paris, P. Quandalle .Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime ?
- [96] O.RABARY, JADAT, H.FALKMAN AND B.EURIN, Réanimation et anesthésie des maladies atteintes de brulures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours., Réanimation et médecine d'urgence, Editor, expansion scientifique française, Paris–1987, pp.373–388
- [97] FURQUIER 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
- [98] M. CELERIER. Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte. Ann Chir 2001 ; 126 : 945 :949.

- [99] LAVAUD.J, PEYNEGRE, BESSON-LEAUD.M et CLOUP.M Les intoxications par caustique chez l'enfant Sem.hop.Paris, 55, n°17-18, p : 883-889,1979
- [100] BRETTE M.-D., AIDAN D., MONTEIL J.-P. Brûlures de l'œsophage: indications thérapeutiques. Encycl. Med Chir. Oto-rhino-laryngologie 1994, 20-820-A-10. Sem.hop.Paris, 55, n°17-18, p : 883-889,1979
- [101] LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C, Brulures caustiques œsogastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique. Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p: 389-393, 19
- [102] Raji Katibe, Ibtihal Abdelgadir , Mc Grogan Corticosteroids for preventing caustic esophageal strictures, Weill Cornell Medicine- Systematic Reviews Unit, Sidra Medical Qatar, Doha. 10.1097/2017
- [103] ADAM.J, BIRCK.G Pediatric caustic ingestion Annals of O.R.L., USA, vol.91, n°6, part.1, 1982
- [104] KOCHHAR R., RAY JD., SRIRAM PV., KUMAR S., SINGH K. Intralesional steroids augment the effects of endoscopies dilatation in corrosive esophageal strictures. Gastro-Intest Endosc 1999;49:509-13. 63-
- [105] C. ERTEKIN, O. ALIMOGLU, H. AKYILDIZ, R. GULOGLU, K. TAVILOGLU.The results of caustic ingestions. Hepato gastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51 (59) :1397-400.
- [106] SARFATI E, JACOB L, SERVANT JM, D'ACREMONT B, ROLAND E,GHIDALIA T .Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion Thorac Cardiovascular Surg .1992;103:412-3
- [107] MUNOZ-BONGRAND N., P., DE CHAISEMARTIN C., BOTHEREAU H., HONIGMAN I., SARFATI E. Brulures digestives extensives par caustiques : quelles limites a l'exérèse ? À propos de12 patients. Ann Chir 2003 ; 128 : 373-378

- [108] Chirica M; Fieux F; Villa A; Munoz-bongrand N; sarfati E; carttan P. 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.
- [109] esophageal reconstruction after caustic injury: is there still a place for right coloplasty? Hervé Bothereau, M.D., Nicolas Munoz-Bongrand, M.D., Benoît Lambert, M.D., Sébastino Montemagno, M.D., Pierre Cattan, M.D., Ph.D.*, Emile Sarfati, M.D. The American Journal of Surgery 193 (2007) 660-664
- [110] Robustelli U, Bellotti R, Scardi F, Fortunato Armellino M, De Masi A, Forner AL, Riccio E, Manguso F. Management of corrosive injuries of the upper gastrointestinal tract. Our experience in 58 patients. G Chir. 2011 Apr; 32(4):188-93.
- [111] Zerbib P, Voisin B, Truant S, Saulnier F, Vinet A, Chambon JP, Onimus T, Pruvot FR. The conservative management of severe caustic gastric injuries. Department of Digestive Surgery and Transplantation, University of Lille Nord de France, Lille University Medical Center, France.
- [112] 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.
- [113] Aspects thérapeutiques des sténoses œsophagiennes d'origine caustique au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou (à propos de 43 cas). Journal Africain de chirurgie Digestive, Volume 04 -N°1 - 1e Semestre 2004
- [114] RC. Mamede, FV. De Mello Filho. Ingestion of caustic substances and its complications. Sao Paulo Med J. 2001 Jan; 119 (1): 10-5.
- [115] C. Legrand, M. Le Rhun, S. Bouvier. Prise en charge des ingestions de caustiques. Hepatogastrol 1997 ; 4 (6) : 483-493.

- [116] GP. Rigo, L. Camellini, F. Azzolini, S. Guazzetti, G. Bedogni, A. Merighi, L. Bellis, A. Scarcelli, F. Manenti. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*. 2002 Apr; 34 (4):304–10.
- [117] <https://fr.wikipedia.org/wiki/Tonsille>
- [118] Dr CHENAFI. Anatomie de l'œsophage. SERVICE D'ANATOMIE NORMALE CHU ORAN- 2019- 2020 : 5.
- [119] [file:///C:/Users/alami/AppData/Local/Temp/anato2an-oesophage2020kouri-1 \(1\).pdf](file:///C:/Users/alami/AppData/Local/Temp/anato2an-oesophage2020kouri-1 (1).pdf)
- [121] <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-duodenum-6861/>
- [122] <http://www.anatjg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/Duodpancr/dp.cadre.html>
- [123] <https://fr.wikipedia.org/wiki/C%C3%B4lon>
- [124] <https://chirpod.wordpress.com/2018/01/29/ischemie-intestinale/>
- [125] <https://fr.slideshare.net/ssuser6bf7d9/brulures-caustiques-oesophage1>
- [126] <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1762570X05000204>
- [127] <https://docplayer.fr/57632179-Prise-en-charge-des-ingestions-caustiques-severes-experience-de-service-de-chirurgie-generale-chu-mohammed-vi-marrakech-these.html>
- [128] Service de Radiologie, CHU HASSAN II FES.

