



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2007

THESE N° 74

LESIONS DU TUBE DIGESTIF PAR INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2007
PAR

Mlle. **Mariam AIT OUAZAR**

Née le 23/03/1981 à Amez Miz

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

BRULURES CAUSTIQUES – TUBE DIGESTIF – ENDOSCOPIE
COMPLICATIONS – TRAITEMENT

JURY

Mr. **A. EL IDRISSE DAFALI**

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. **B. FINECH**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Mme. **K. KRATI**

Professeur de Gastro-Entérologie

Mr. **R. BENELKHAÏAT BENOMAR**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

} JUGES

PLAN

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Introduction	1
Patients et Méthodes	3
I. Méthodologie de travail	4
II. Eléments recueillis	4
1-facteurs étiologiques.....	4
2-tableau clinique à l'admission.....	5
3-bilan lésionnel.....	5
4-traitement.....	5
5-fiche d'exploitation.....	6
Résultats	11
I. Facteurs étiologiques	12
1-Age.....	12
2-Sexe.....	12
3-la nature du produit caustique.....	13
4-la quantité ingérée.....	14
5-les circonstances d'ingestion.....	14
6-le niveau socio-économique.....	14
II. Tableau clinique à l'admission	15
1-les signes fonctionnels et physiques.....	15
2-le bilan lésionnel.....	16
2-1-l'endoscopie oesogastrique.....	16
2-2-bilan radiologique.....	17
III. Evolution des lésions	20
IV. Traitement	20
1-réanimation.....	20
2-L'alimentation parentérale.....	20
3-l'alimentation entérale par jéjunostomie.	20

4-traitement chirurgical:.....	21
Discussion.	23
I. facteurs étiologiques.	24
1- l'age.	24
2-le sexe.	24
3-les produits caustiques.	24
4-circonstances d'ingestion.	29
II. physiopathologie	30
III. anatomopathologie	31
1. topographie des lésions.....	31
2. aspect macroscopique.....	32
3. étude histologique.....	32
4. lésions associées.....	34
IV. Etude clinique.	35
1-phase initiale.	35
1-1 formes graves.	35
1-2 formes moyennes.	36
1-3 formes mineures.	36
2-phase intermédiaire.	36
3-phase de sténose.	37
V. Bilan lésionnel.	38
1- examen endoscopique	38
1-1 place et résultat de l'endoscopie digestive.....	38
1-2 fibroscopie trachéo-bronchique.....	45
2- exploration radiologique	47
VI. Traitement.	51
1- But.....	51
2- Méthodes.....	51

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-1 réanimation	51
2-2 produits pharmaceutiques.	52
2-3 la sonde nasogastrique.	54
2-4 le support nutritionnel.....	56
2-4-1 l'alimentation parentérale.....	56
2-4-2 l'alimentation entérale.....	58
2-5 les dilatations instrumentales.....	58
2-6 le traitement chirurgical.....	60
2-6-1 gastrectomie.....	60
2-6-2 oesophagectomie.....	61
2-6-3 les plasties	65
3- indications.....	67
3-1 formes graves.....	67
3-2 formes de gravité moyenne.....	69
3-3 lésions cicatricielles.....	70
VII. Résultats/pronostic	73
<u>Conclusion</u>	85

Résumés

Bibliographie

INTRODUCTION

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Les produits caustiques entrent dans la composition de nombreux produits d'entretien ménager. Ils peuvent être responsable d'ingestion caustique. Cela concerne essentiellement l'esprit de sel, produit domestique peu coûteux est donc largement utilisé.

Il est peu fréquent que l'ingestion soit accidentelle, le plus souvent il s'agit d'une tentative d'autolyse.

L'ingestion massive de caustiques forts engendre des nécroses de la paroi oesogastrique qui peuvent entraîner dans l'immédiat des complications redoutables nécessitant souvent un geste chirurgical en urgence.

Les complications à long terme sont dominées par les sténoses cicatricielles de tout ou une partie du tractus digestif supérieur.

Ces conséquences, tant générales que locales, incitent à une collaboration entre chirurgien, réanimateur et endoscopiste d'autant plus que les victimes sont en général jeunes.

Si ces dernières années, l'unanimité s'est faite quant au rôle de l'endoscopie en urgence et de la nutrition parentérale, des divergences persistent quant au rôle des corticoïdes et antibiotiques, de la sonde nasogastrique et de la place de la chirurgie en urgence.

A la lumière d'une revue de la littérature et de l'expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI, nous proposons une évaluation de notre pratique hospitalière.

PATIENTS
&
METHODES

I- METHODOLOGIE DU TRAVAIL :

Notre travail est une étude rétrospective d'une série consécutive de 20 cas d'ingestion de caustiques s'étendant sur une période de 3 ans, allant d'octobre 2003 à décembre 2006 au sein du service de chirurgie viscérale du CHU MOHAMMED VI à MARRAKECH.

Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers médicaux. Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil des données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques.

II- ELEMENTS RECUEILLIS: (voir annexe 1)

1- Facteurs étiologiques:

Les éléments suivants ont été mentionnés :

- L'age
 - Le sexe
 - La nature du produit caustique
 - La quantité ingérée
 - Les circonstances d'ingestion
 - Les antécédents psychiatriques
-

2- Tableau clinique à l'admission

L'interrogatoire, ainsi que l'examen clinique à l'admission ont recherché :

- les signes généraux ; constantes biologiques, l'état de conscience, et les lésions bucco pharyngées.
- Les signes oesophagiens notamment la dysphagie initiale, l'hyper sialorrhée, et la douleur rétro sternale.
- Les signes abdominaux ; la douleur épigastrique, les hématémèses, et le syndrome péritonéal

3- Le bilan lésionnel

Ce bilan a comporté un bilan initial fait de la fibroscopie oeso-gastro-duodénale et de la radiographie pulmonaire ou l'abdomen sans préparation.

Le bilan réalisé secondairement est fait de la fibroscopie oeso-gastro-duodénale faite la première semaine, la 4ème ou 6ème semaine et le 3ème ou 4ème mois. En plus du transit oeso-gastro-duodénale.

4- Le traitement

On a cherché à évaluer les mesures de la réanimation, le traitement chirurgical ainsi que ses résultats.

ANNEXE 1

FICHE D'EXPLOITATION

A/ FACTEURS ETIOLOGIQUES

1/ AGEans

2/ SEXE M F

3/NATURE DU PRODUIT CAUSTIQUE

- HCL
- EAU DE JAVEL
- ACIDE SULFURIQUE
- SOUDE
- INDETERMINE

4/ QUANTITE INGEREECC

GORGEE ¼ VERRE 1/2VERRE 1VERRE

5/CIRCONSTANCES D'INGESTION

- VOLONTAIRE
- ACCIDENTELLE

6/ ATCD PSYCHIATRIQUES

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

.....
.....

B/ CLINIQUE A L'ADMISSION

- * SIGNES GENERAUX : - TA - POULS
- FR - DYSPNEE
- SCORE DE GLASGOW.....
- SIGNES DE LOCALISATION.....
- LESIONS BUCCOPHARYNGEES.....

- *SIGNES OESOPHAGIEN : -DYSPHAGIE INITIALE
- HYPERSIALORRHEE
- DOULEUR RETROSTERNALE

- *SIGNES ABDOMINAUX : -DOULEUR EPIGASTRIQUE
- HEMATEMESES
- SD PERITONEAL

C/ BILAN LESIONNEL

***INITIAL

1/ FOGD

*ŒSOPHAGE	S0	<input type="checkbox"/>	S1	<input type="checkbox"/>	S2	<input type="checkbox"/>	S3	<input type="checkbox"/>
*ESTOMAC	S0	<input type="checkbox"/>	S1	<input type="checkbox"/>	S2	<input type="checkbox"/>	S3	<input type="checkbox"/>
*DUODENUM	S0	<input type="checkbox"/>	S1	<input type="checkbox"/>	S2	<input type="checkbox"/>	S3	<input type="checkbox"/>

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2/ RX PULMONAIRE / ASP

- * PNEUMOPERITOINE
- * PNEUMOMEDIASTIN
- * ILEUS INTESTINAL
- * DILATATION GASTRIQUE

***SECONDAIRE

1/ FOGD

a- 1^{ière} semaine

- | | | | | | | | | |
|-----------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| *ŒSOPHAGE | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
| *ESTOMAC | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
| *DUODENUM | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |

b- 4-6^{ème} semaine

- | | | | | | | | | |
|-----------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| *ŒSOPHAGE | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
| *ESTOMAC | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
| *DUODENUM | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |

c- 3-4^{ème} mois

- | | | | | | | | | |
|-----------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| *ŒSOPHAGE | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
| *ESTOMAC | S0 | <input type="checkbox"/> | S1 | <input type="checkbox"/> | S2 | <input type="checkbox"/> | S3 | <input type="checkbox"/> |
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

*DUODENUM S0 S1 S2 S3

2/ TOGD

- FAIT - NON FAIT

- NORMAL

- STENOSE OUI NON NIVEAU.....

D/ TRAITEMNT

1/ MESURES DE REANIMATION

* VVP+ REMPLISSAGE

*LIBERATION DES VAS

*APPORT NUTRITIONNEL

- PARENTERAL

- ENTERAL

2/ CHIRURGIE

* DELAI URGENTE FROIDE

*GESTE : -OESOPHAGECTOMIE+COLOPLASTIE

...THORAX OUVERT

...THORAX FERME

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

-GASTRECTOMIE

...PARTIELLE

...TOTALE

-JEJUNOSTOMIE D'LIMENTATION

-DILATATION OESOPHAGIENNE

E/ RESULTATS

*MORTALITE

*MORBIDITE

+FISTULE

+LACHAGE DU MOIGNON

+INFECTION

+STENOSE DE LA STOMIE

RESULTATS

I/ FACTEURS ETIOLOGIQUES

1/ L'âge

- L'âge de nos patients varie entre 13 et 52 ans, avec une moyenne de 28 ans.
- La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 21 et 32 ans.

(Voir figure n° 1)

2/ le sexe

- 60% de nos patients, soit 12 cas, sont des hommes et 40%, soit 8 cas, sont des femmes.

(Voir figure n°2)

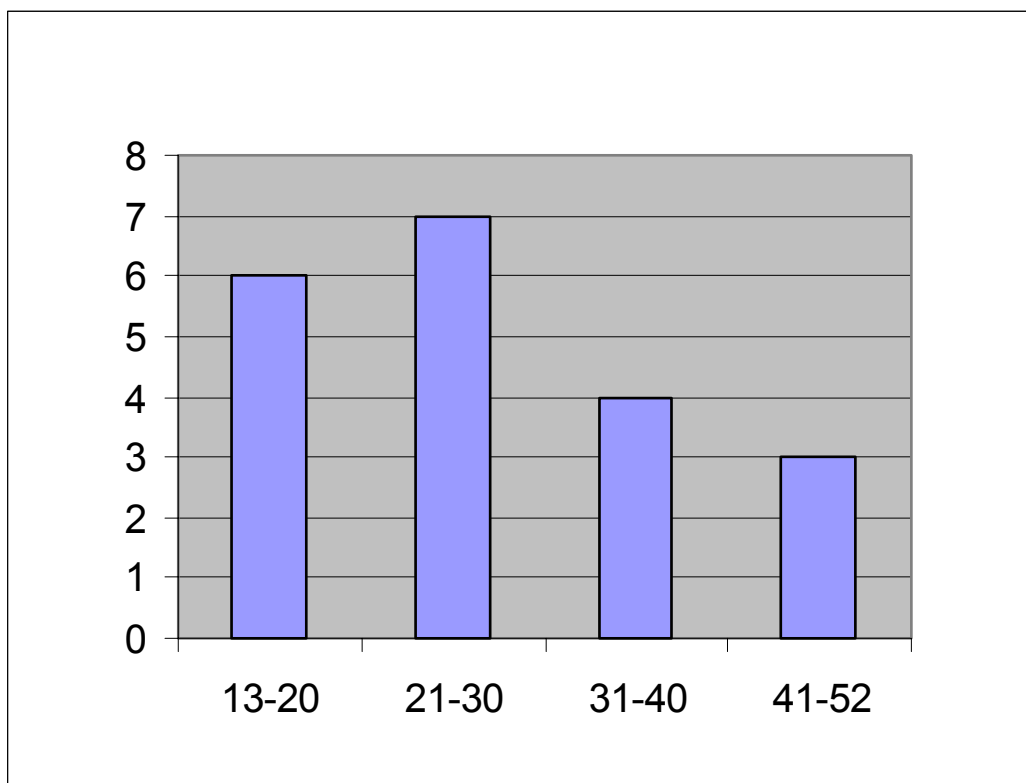


FIGURE N°1 : Répartition selon les tranches d'âge

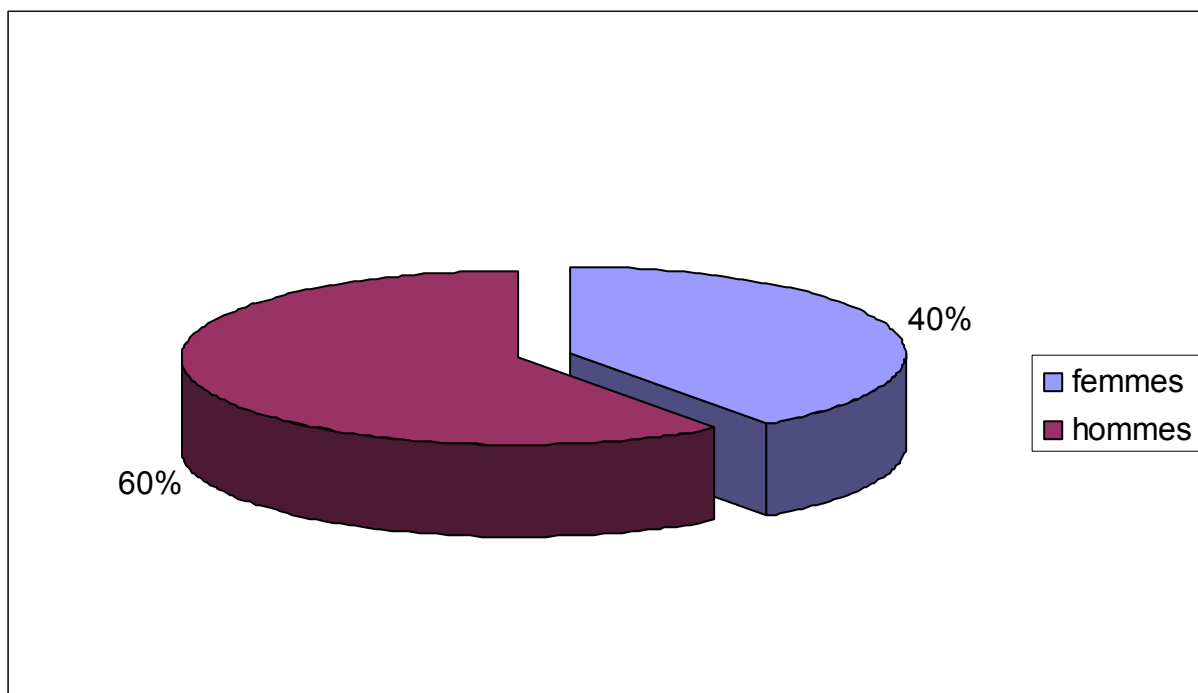


FIGURE N°2 : Répartition selon le sexe

3/ La nature du produit caustique

- Le caustique le plus utilisé est l'esprit de sel (HCL) ; il représente 85 % des ingestions.
- En deuxième position, vient l'eau de javel avec 15 % des ingestions.

Tableau I: Nature du produit ingéré

PRODUIT CAUSTIQUE	NOMBRE DE CAS
HCL	17
EAU DE JAVEL à 12%	3

4/ La quantité ingérée

Cette quantité est difficile à préciser : la moyenne étant de 85 CC soit environ un verre, les extrêmes vont d'une gorgée à 250 CC.

5/ Les circonstances d'ingestion

- L'ingestion volontaire dans le cadre d'une tentative de suicide est prédominante. Elle représente 55% des cas (6 hommes et 5 femmes), contre 45% d'ingestion accidentelle (6 hommes et 3 femmes).

- L'association à un terrain psychique défavorable est notée; 2 cas de psychose (schizophrénie et psychose indéterminée), 1 cas de dépression, 1 cas d'alcoolisme chronique.

- Signalons, enfin une ingestion volontaire chez une patiente enceinte d'une grossesse gémellaire de 30 semaines d'aménorrhée.

6/ Niveau socio-économique

- Tous nos patients sont d'un niveau socio-économique bas.

II/ TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION

1/ Les signes fonctionnels et physiques

La symptomatologie clinique initiale reste dominée par les signes suivants ;

- Douleurs épigastrique : 50 % (10 cas)
- Lésions bucco pharyngées : 50 % (10 cas)
- Dysphagie initiale : 25 % (5 cas)
- Hématémèses : 25 % (5 cas)
- Hyper sialorrhée : 15 % (3 cas)
- Douleur rétro sternale : 15 % (3cas)
- Syndrome péritonéal : 20 % (4cas)

- Dans 4 cas le tableau clinique est alarmant dès l'admission : il s'agit de 4 patients admis dans un tableau de péritonite avec état de choc.

- Les lésions bucco pharyngées constituent dans notre série un signe clinique péjoratif. En effet chez les 10 patients qui présentent des lésions bucco pharyngées on a deux cas de décès une heure après leur admission aux urgences, et 7 autres patients avec des lésions avancées à la fibroscopie (stade II et III).

2/ Bilan lésionnel

2-1/ L'endoscopie oesogastrique

- La fibroscopie oesogastrique a pu être réalisée chez 15 patients.
 - En effet, 5 patients n'ont pas pu bénéficier de cet examen :
 - * deux patients sont décédés par état de choc après leur admission aux urgences.
 - * deux patients admis dans un tableau de péritonite opéré en urgence.
 - * et chez un patient par manque de matériel (le fibroscope n'était pas encore disponible à l'hôpital).
 - La fibroscopie oesogastrique est réalisée avant la 24ème heure chez tous nos patients.
 - Les lésions observées sont classées en 4 stades selon la classification établie par SERFATI.
 - Dans le cas de lésions associées (à l'œsophage, à l'estomac et au duodénum) c'est le stade le plus grave qui est retenu.
-
- l'étude détaillée des lésions est résumée dans le tableau suivant :

Tableau II : Répartition détaillée des lésions à l'endoscopie

Localisation	Stade I	Stade II		Stade III	
		A	B	A	B
Oesophage	3	5	2	1	1
Estomac	0	3	0	5	1
Duodénum	1	2	1	0	0
Total	4	10	3	6	2

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-2/ Bilan radiologique

2-2-1/ Radiographie sans préparation

La radiographie pulmonaire ou la radiographie de l'abdomen sans préparation ont été réalisées chez tous nos malades.

Elles ont été toutes normales.

2-2-2/ TOGD

- Cet examen a été réalisé à partir de la 3^{ème} semaine.
 - Seulement deux patients ont bénéficié de cet examen.
 - Dans le premier cas, le TOGD a montré une sténose des $\frac{3}{4}$ inférieurs de l'œsophage. Et dans le deuxième cas une sténose irrégulière étendue de l'œsophage.
-

III/ L'EVOLUTION DES LESIONS

- L'évolution clinique a été marquée par la stabilisation de l'état hémodynamique et l'amélioration de l'état général de nos patients. L'évolution à court terme, de tous nos malades a été satisfaisante. Nous n'avons noté aucune complication à type d'hémorragie, de perforation ou de surinfection. La fibroscopie est réalisée pour évaluer l'évolution des lésions gastriques.

- Le contrôle fibroscopique a été réalisé chez 7 malades. Deux malades d'entre eux ont bénéficié, en plus d'un contrôle par un transit oesogastroduodéal (TOGD). Ce bilan lésionnel secondaire a été réalisé dans un intervalle variant de 1 à 4 semaines. Les résultats sont représentés dans le tableau III.

- Au total, nous déplorons trois décès ; deux par un état de choc une heure après leur admission et le troisième suite à une nécrose digestive étendue.

Tableau III : Evolution des lésions endoscopiques

PATIENTS	SIEGE	FIBROSCOPIE 24h	FIBROSCOPIE 1 semaine/TOGD	FIBROSCOPIE 4 semaines	EVOLUTION
1	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade IIa	stade IIa stade III stade Iia	sténose œsophagienne infranchissable	sortie contre avis médical.
2	Œsophage Estomac duodénum	stade IIIb stade IIIb stade IIb	stade IIb stade IIb et IIIa stade IIa	stade I et IIa stade I stade IIa	Bonne évolution, recours à une jéjunostomie d'alimentation
3	Œsophage Estomac duodénum	stade I stade IIIa stade 0	stade 0 stade IIa stade 0		Bonne évolution sans recours à la chirurgie.
4	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIa stade 0	sténose infranchissable de l'œsophage TOGD : sténose irrégulière étendue de l'œsophage		perdu de vue
5	Œsophage Estomac Duodénum	stade IIa stade IIIa stade 0	stade IIa stade IIa stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne évolution
6	Œsophage Estomac duodénum	stade III malade non coopérant	stade IIb stade IIa stade 0		Bonne évolution
7	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade 0	TOGD : sténose des $\frac{3}{4}$ inférieurs de l'œsophage.		traitement chirurgical

IV/ TRAITEMENT

1/ Réanimation

Les mesures de réanimation et la mise en condition sont réalisés chez tous nos malades : la position latérale de sécurité, la désobstruction des voies aériennes supérieures, la prise de voie veineuse périphérique avec remplissage et la stabilisation de l'état hémodynamique...

2/ Alimentation parentérale

- Elle est réalisée chez tous nos malades et instaurée immédiatement après l'admission du patient aux urgences.

- Il s'agit plutôt d'une rééquilibration hydro électrolytique que d'une véritable alimentation parentérale, l'apport calorique étant assuré par la perfusion du sérum glucosé à 5 % ou du sérum salé.

- C'est pour des raisons matérielles, et humaines (manque de moyens et de personnels qualifiés) que la qualité et la durée de cette alimentation parentérale ont été insuffisantes.

3/ L'alimentation entérale par jéjunostomie

- Nous avons confectionné 3 jéjunostomies d'alimentation pour deux indications ; la sténose et la préparation pour l'intervention chirurgicale.

* **Patient 1** : patiente âgée de 44 ans, qui présente à la fibroscopie initiale un stade IIIb au niveau de l'œsophage, un stade IIIb à l'estomac, et un stade IIb au duodénum. Le contrôle fibroscopique réalisé à une semaine retrouve un stade IIb à l'œsophage, un stade IIIa à l'estomac et un stade IIa au duodénum. Un contrôle fibroscopique réalisé à 4 semaines retrouve un stade IIa à l'œsophage, un stade Ia à l'estomac et un stade IIa au duodénum.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

* **Patient 2** : patient âgé de 19 ans, qui présente à l'admission un syndrome péritonéal avec hématoméses et dysphagie initiale. Ce patient est traité chirurgicalement en urgence.

* **Patient 3** : patiente âgée de 25 ans, qui présente à la fibroscopie initiale un stade IIa au niveau de l'œsophage, un stade IIIa à l'estomac, et un stade 0 au duodénum. Le contrôle réalisé par un transit œsogastroduodéal retrouve une sténose du 3/4 inférieur de l'œsophage. Cette patiente est traitée chirurgicalement.

4/ Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a été réalisé chez seulement trois de nos patients. La chirurgie en urgence avant la 24ème heure est réalisée dans 2 cas pour l'indication péritonite, alors que la chirurgie froide était réalisée pour le traitement d'une sténose oesophagienne.

4-1/ Traitement chirurgical en urgence :

- Observation n°1 :

Il s'agit d'un patient âgé de 30 ans, admis dans un tableau dramatique fait de syndrome péritonéal. Une laparotomie est réalisée en urgence avant 12H. L'exploration retrouve une nécrose digestive étendue, touchant l'ensemble de l'estomac, le duodénum et l'omentum.

Malheureusement, nous déplorons ce patient qui est décédé sur la table opératoire avant que l'équipe chirurgicale ne puisse réaliser aucun geste.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

- Observation n°2 :

Il s'agit d'un patient âgé de 19 ans, qui est admis dans un tableau dramatique fait de syndrome péritonéal avec hématoméses et dysphagie initiale.

Une laparotomie est réalisée en urgence avant 12H, elle découvre une perforation gastrique avec des brûlures étendues du duodénum.

Une oesogastrectomie totale par stripping est réalisée associée à une jéjunostomie, avec mise en place d'un drain médiastinal.

4-2/ Traitement chirurgical à froid

Il s'agit d'une patiente âgée de 25 ans qui présente une sténose du 3/4 inférieur de l'œsophage. On a réalisé une oesophagectomie totale avec coloplastie plus une jéjunostomie d'alimentation.

Les deux autres malades opérés n'ont pas présenté de complication en post-opératoire. La récupération fonctionnelle est totale au bout de quelques mois.

DISCUSSION

I- LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

1/ Age

- La comparaison de notre série et une revue de la littérature objectivent l'âge jeune des patients victimes d'ingestions caustiques. Ainsi sur les séries marocaines rapportées (1, 2,3) la moyenne d'âge est respectivement de 22, 23.5 et 25 ans. Dans notre série la moyenne d'âge est de 28 ans ce qui rejoint les données nationales.

- Dans notre série, la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 21 et 30 ans (45% des cas). Dans la série de MIGNONSIN (4), elle est comprise entre 20 et 25 ans (26.32% des cas). Cette période est caractérisée par la survenue de problèmes psychiques divers (adolescence) et pourrait expliquer le pourcentage élevé du phénomène d'autolyse.

2/ Sexe

- La prédominance féminine est constatée, surtout quand il s'agit de tentative de suicide. Deux séries rapportées dans la littérature (5, 3) retrouve une prédominance féminine, respectivement de 60% et 58%. Alors qu'une troisième série (4) rapporte une prédominance masculine. Elle note 28 hommes Sur 38 cas soit 73.68 %.

- Dans notre série, on constate une légère prédominance masculine ce qui représente 60 % de nos patients soit 12 cas sur un total de 20 cas.

3/ Produits caustiques

Les produits responsables de brûlures caustiques graves sont dans tous les cas des solutions concentrées : acide fort et base forte.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

La sévérité des lésions induites par les produits caustiques dépend du type, de la quantité ingérée et de la concentration du produit, en plus du temps de contact avec la muqueuse (6–7).

Ces produits se présentent le plus souvent sous forme de produits à usage domestique.

3-1/ Les acides concentrés

Les acides concentrés provoquent une nécrose de coagulation de la paroi digestive, (exemple ; HCL). Le coagulum limite la pénétration vers les plans profonds sans supprimer le risque de perforation précoce, le plus souvent gastrique (8).

3-2/ Les bases concentrés

Les bases concentrées provoquent une nécrose liquéfiante avec une saponification des lipoprotéines membranaires, (exemple ; soude caustique). La pénétration est le plus souvent pan-pariétale et s'accompagne de thromboses des vaisseaux sous séreux aggravant la nécrose tissulaire. La diffusion extra digestive, médiastinale ou péritonéale est possible en cas de durée de contact importante (8).

3-3/ Caractéristiques de certains produits

– L'ammoniaque liquide est une base caustique qui présente en outre la caractéristique d'être volatile et peut donc léser le parenchyme pulmonaire par voie aérienne en dehors d'une pneumopathie d'inhalation. Les lésions digestives sont évocatrices par leur aspect hémorragique.

– L'eau de javel concentré présente un pouvoir caustique réel (10, 11,12). Le mode d'action de l'eau de javel en milieu oesophagien et gastrique est complexe car il varie en fonction, entre autres facteurs, du PH. Il s'agit de réaction exothermique d'oxydation et de chlorination. Des lésions sévères s'observent en particuliers à l'étage gastrique. Elles peuvent se compliquer après un intervalle libre de 15 à 26 jours d'une nécrose gastrique (12).

Tableau IV : Classification des caustiques

NOM	COMPOSITION	PRESENTATION	NATURE
EAU DE JAVEL	NAOCL solution aqueuse d'hypochlorite de sodium	-forme : 12° dilué -forme : 24°et 48°concentrée	oxydant
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none">- caustique par réaction d'oxydation et de chlorination.- lésions souvent bénignes, se révélant en règle après un intervalle libre.- prédominance gastrique des lésions graves (stade II-III) dans les ingestions massives.- hyper natrémie avec déshydratation intra et extra cellulaire observée dans certains cas d'ingestion massive de la forme concentrée.			
ACIDE CHLORIDRIQUE	HCL	Esprit de sel	Acide fort PH à 1
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none">- causticité très importante.- émission de vapeurs avec risque d'atteinte trachéo-bronchique.- la baisse du PH sanguin est de mauvais pronostic.			
SOUDE CAUSTIQUE	Soude caustique de 5% à 100%	Forme solide ou en paillette	Base forte
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none">-lésions bucco pharyngées par les paillettes.-brûlures œsogastriques souvent graves.			

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

DESTOP	¼ de soude caustique et agent mouillant (eau adoucie)	Bouteille de 1 L	base forte PH environ 14
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Causticité très importante - Brûlures oesogastriques constantes le plus souvent graves, souvent associées à des brûlures bucco pharyngées voire trachéo-bronchiques. 			
ACIDE SULFURIQUE	H2SO4 à 30%	Electrolyte pour batterie d'accumulateur	Acide fort
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> -causticité très importante pharynx, œsophage, estomac -émission de vapeur avec risque d'atteinte trachéobronchique -acidose métabolique possible 			
ACIDE NITRIQUE	HNO3	-	Acide fort
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> -causticité d'un acide fort -émission de vapeur avec risque d'atteinte pulmonaire 			
AMONIAQUE	MH3 :20%	Bouteille de 1 L	Base forte PH 12
<p>PRINCIPALES LESIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> -très caustique -emission de vapeur volatile avec atteints respiratoire (bronchopneumopathie avec ou sans œdème lésionnel) -la complication majeure est l'œdème de la glotte -possibilité d'atteinte hépatique secondaire 			

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

PERMANGANATE DE POTTASSUIM	KMnO ₄	Forme solide	oxydant
PRINCIPALES LESIONS -lésions gastriques hémorragiques, parfois perforations gastriques			
POTASSE	KOH	comprimés	Base forte
PRINCIPALES LESIONS -Atteinte gastrique prédominante -Possibilité de récupération des comprimés par fibroscopie			

- Au Maroc, l'agent caustique le plus utilisé est l'HCL. Ceci est rapporté dans notre série ainsi que deux autres séries marocaines (13, 1) avec respectivement 171 et 51 cas d'ingestion d'HCL. Ce caustique est facilement accessible et d'un faible coût.

- Alors qu'en France et au USA, les alcalins sont les plus utilisés. La difficulté de se procurer de tels produits dans certains pays explique la faible fréquence de ces accidents.

En France, les substances caustiques dangereuses sont en vente libre. La soude, les acides forts, l'eau de javel concentrée, l'ammoniaque sont chez l'épicier ou dans les hypermarchés (14).

- La quantité ingérée dans notre série est de 85 CC en moyenne, soit environ un verre, les extrêmes vont d'une gorgée à 250 CC. Dans la série (4), la quantité du produit ingéré varie de d'un quart de verre à boire (55ml) à un demi-litre (500ml). En sachant que la quantité ingérée par ces patients est difficile à quantifier, son estimation reste approximative.

4/ Circonstances d'ingestion

- Dans la majorité des cas, il s'agit d'un « suicide chantage » chez des sujets fragiles, immatures ou le geste suicidaire prend valeur d'appel à l'autre.

- la tentative de suicide est notée dans 85 % des cas dans certaines séries (3,4), alors que les ingestions accidentelles sont noté dans 15.79 % des cas (3,4).

- les cas graves sont neuf fois sur dix, la conséquence d'un suicide (14).

- Dans notre série, l'ingestion volontaire représente 55 % des cas (soit 11 patients).

- Un terrain psychique précaire est souvent associé (dépression, psychose...) (8).

II- PHYSIOPATHOLOGIE

Les ingestions massives de caustiques sont responsables de manifestations générales qui sont autant des critères de gravité. Un état d'agitation, indice de gravité, peut être consécutif à un état de choc avec bas débit cérébral, à l'importance de la douleur, à l'acidose métabolique. L'état de choc ne survient que pour une brûlure grave et liée à l'hypovolémie. Il existe un effet, comme dans les brûlures cutanées étendues, une fuite plasmatique considérable avec constitution rapide d'un troisième secteur (8).

Les troubles de l'équilibre acido-basiques sont particulièrement nets après l'ingestion d'un acide fort concentré. La baisse du PH est l'indice d'une absorption importante d'ions H⁺. L'acidose peut alors être encore majorée par un état de choc (8).

Il n'existe en revanche pas de corrélation entre le PH et l'importance de l'intoxication par les bases. Les troubles de l'hémostase sont la conséquence d'un syndrome des facteurs de coagulation avec baisse du taux de prothrombine (TP), du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie. Ces troubles s'expliquent probablement par la mise en circulation de facteurs pro coagulants lors d'une destruction tissulaire massive, par des thromboses pré viscérales étendues, et enfin par l'existence d'un état de choc avec bas débit (8).

III/ ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Les lésions corrosives évoluent en deux étapes :

- Phase des lésions corrosives aiguës
- Phase des lésions cicatricielles sténosantes

1 / Topographie des lésions

Il n'existe pas de répartition topographique systématisée des lésions. (32)

Cependant un certain nombre de facteurs peuvent influencer le siège des lésions.

1-1/ La nature et la forme du caustique

*Les acides en raison de leur fluidité traversent rapidement l'œsophage. Ils sont retenus dans l'estomac par un spasme pylorique. Ainsi les acides lèsent préférentiellement l'estomac.

*Les bases déterminent volontiers des lésions œsophagiennes :

-La forme solide des bases adhère fortement à la muqueuse du palais, glossopharyngienne et œsophagienne, provoquant des brûlures profondes.

-Les bases liquides généralement visqueuses traversent lentement l'œsophage.

1-2/ La rapidité de l'ingestion

*En cas d'ingestion rapide (tentative d'autolyse) l'œsophage se comporte comme un tube inerte et le maximum de lésions se situe au niveau de l'estomac.

*Une ingestion lente (absorption accidentelle) provoque un spasme œsophagien immédiat, et le produit arrêté au niveau de l'œsophage attaque la paroi.

1-3/ La position du sujet lors de l'absorption

Dans la station debout, le liquide s'accumule au niveau du fond gastrique.

2/ Aspect macroscopique

L'aspect macroscopique dépend de la gravité de la brûlure. Les lésions peuvent aller du simple érythème et pétéchies jusqu'à la nécrose en passant par les ulcérations linéaires et circulaires. L'estomac ou l'œsophage est boursoufflé, noirâtre, fragile, sillonné d'ulcérations le plus souvent longitudinales.

Plus tard, existe une rigidité de la paroi qui est épaissie, succulente, creusée d'ulcérations dont les bords sont tuméfiés.

Après le premier mois, l'évolution du processus inflammatoire conduit à une sclérose rétractile, la surface est alors mamelonnée, avec un chevauchement de sillons longitudinaux d'ulcérations et d'excroissances polypoides.

3/ Etude histologique

Elle montre l'intensité et la diffusion des lésions.

L'évolution se fait en 4 stades :

3-1/ Dans les toutes premières heures

Caractérisée par des phénomènes vasculo-sanguins souvent intenses : œdème, congestion très importante, de même que des suffusions hémorragiques, associées à quelques thromboses veineuses.

Des lésions de nécrose de coagulation ou de liquéfaction se développent instantanément.

3-2/ Phase de détersion (2^{ème} au 8^{ème} jour)

Les pertes de substances sont étendues, consistant en des abrasions de la muqueuse, des ulcérations de la sous muqueuse recouvertes d'un enduit fibrinoleucocytaire, ménageant entre elle quelques zones conservées mais oedémateuses et hyperhémisées. Une atteinte des plans musculaires conduit à la perforation.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Il faut souligner qu'à distance des zones lésées le territoire gastro-oesophagien participe au processus réactionnel comme l'atteste l'œdème de la sous séreuse, la dilatation des lymphatiques, l'importante stase veineuse.

La thrombose initialement veineuse s'étend au secteur artériel aggravant ainsi les foyers de nécrose, qui s'éliminent progressivement sous forme de sphacèle noirâtre.

3-3. Phase de réparation (8^{ème} jour au 30^{ème} jour)

A partir du 10^{ème} jours et jusqu'au premier mois s'installe la phase de réparation.

*** Sur l'œsophage**

Dans la sous-muqueuse persiste un œdème, des ectasies lymphatiques. La sclérose s'installe dans la musculuse et ne persiste plus qu'une mince bande externe, la zone des plexus nerveux mutilée ou détruite. La séreuse est également le siège d'une fibrose plus ou moins oedémateuse.

*** Au niveau de l'estomac**

Les lésions prennent l'aspect d'un bourgeon charnu inflammatoire très riche en néo capillaires dilatés, recouvert d'un exsudat fibrinonécrotique.

Au sein de ce tissu néoformé, il n'est pas rare de trouver des foyers de réaction nodulaire à corps étranger au contact de débris réfringents, le plus souvent d'origine alimentaire.

3-4/ Phase de cicatrisation

Après le premier mois la muqueuse est souvent mamelonnée pseudo polypeuse en rapport avec la persistance d'ulcération ou la réépithélialisation marginale n'est qu'ébauchée. La sous-muqueuse est le siège d'une importante sclérose collagène.

La musculuse présente des faisceaux musculaires mutilés par la fibrose, tandis que la sous séreuse est rétractile.

4/ Les lésions associées

-Les lésions de la bouche, de la langue, des lésions du menton, de la face antérieure du thorax et des mains sont au contact du caustique lors de l'ingestion ou des vomissements.

-Les brûlures par ingestion de soude entraînent des atteintes sévères de la bouche et du pharynx. Les lésions ainsi que l'œdème et l'hyper sialorrhée peuvent compromettre la liberté des voies aériennes (9, 12,33).

Les brûlures trachéales relèvent de deux mécanismes :

- * Par diffusion du processus caustique dans le médiastin à partir de l'œsophage. Il s'agit de brûlures de la membrane trachéale en particulier lors d'ingestion de soude concentrée.
- * Par inhalation de caustique responsable de brûlure directe de la trachée. C'est le risque que court le patient en cas de perte de conscience avec perte de des mécanismes de protection de la trachée.

-L'atteinte parenchymateuse pulmonaire se voit lors d'inhalation de caustique ou lors de l'ingestion de substance volatile (ammoniaque).

- Les brûlures du tube digestif en aval du pylore sont exceptionnelles. Elles peuvent se produire à la levée du pylori spasme lors d'ingestion massive (12).

- La diffusion extra digestive du processus caustique peut être majeure au décours d'une perforation du tube digestif. On peut observé des nécroses pancréatiques et de l'intestin grêle (34, 35). Une transsudation de caustique peut s'observer sans perforation. Elle est alors responsable de brûlure de voisinage dans un tableau de médiastinite ou de péritonite caustique.

IV– ETUDE CLINIQUE

L'évolution des lésions digestives rend compte des aspects cliniques rencontrés. Cette symptomatologie clinique évolue en 3 phases (3).

1 / Phase initiale

1.1/ Formes graves

En cas d'ingestion massive de produits caustiques, le tableau est habituellement impressionnant : malade agité, rejetant une salive sanguinolente, ses lèvres et sa cavité buccale sont brûlées. Les mains ou le thorax peuvent être également atteints en cas de vomissements. La douleur abdominale rétro sternale est intense, la dysphagie absolue. Une dysphonie est souvent notée, elle est due à une atteinte laryngée.

L'examen de la cavité buccale peut mettre en évidence des zones brûlées et des plaques de nécrose muqueuse. Cependant l'existence de lésions bucco pharyngées, ne peut préjuger ni de la gravité ni de l'existence de lésions oesogastriques (15).

Des éléments péjoratifs peuvent être relevés dans l'examen initial :

- Outre la notion d'ingestion massive d'une base ou d'un acide fort.
 - L'existence de trouble psychique franc avec agitation et parfois de troubles de conscience plus sévères.
 - La présence d'un état de choc avec tachycardie importante, hypotension et vasoconstriction périphérique.
 - Des signes de perforation précoce :
 - * la perforation oesophagienne peut provoquer un emphysème sous cutané cervical et des douleurs thoraciques à irradiation dorsale.
 - * La perforation gastrique s'accompagne fréquemment, mais pas de façon constante d'une contracture abdominale.
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

– L'existence d'une détresse respiratoire doit faire rechercher :

* une cause mécanique : œdème laryngé ou une destruction du carrefour pharyngolaryngé.

* un trouble de l'hémostase : secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à une atteinte parenchymateuse lors d'ingestion de caustique volatil.

* une acidose métabolique franche : elle apparaît au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et s'accompagne d'une polypnée compensatrice.

– Dans notre série, on a relevé 4 cas graves admis dans un tableau de péritonite, deux parmi eux sont décédés après une heure de leur admission suite à un état de choc. Le 3ème patient est décédé en per-opératoire suite à une nécrose étendue du tube digestif.

1-2/ Les formes moyennes :

Elles sont dominées par les manifestations digestives qui sont au premier plan, notamment les douleurs abdominales et les vomissements. Des signes généraux et respiratoires sont parfois présents (gêne respiratoire modérée, tachycardie).

1-3/ Les formes mineurs :

Elles sont sans retentissement notable. Les signes fonctionnels sont dominés par une douleur abdominale et l'examen clinique est strictement normal. Dans ces formes on peut parler de guérison anatomique complète.

2/ Phase intermédiaire

Elle s'étend du 12^{ème} au 30^{ème} jour. Les signes cliniques de la phase initiale s'amendent avec régression des phénomènes inflammatoires locaux.

Des hémorragies peuvent survenir ainsi qu'une perforation des fistules œsophagiennes peuvent se créer : oesotrachéale, oesobronchique ou oesoartique.

Enfin les complications infectieuses peuvent se déclarer, sous forme de septicémie, pneumopathie, médiastinite...

3/ Phase de sténose

Cette phase s'installe entre la quatrième et la sixième semaine avec des extrêmes allant du 12^{ème} jour à 8 ans.

- La sténose gastrique est responsable de pesanteurs épigastrique et vomissements qui deviennent de plus en plus fréquents, avec comme conséquence une altération de l'état général ; déshydratation, troubles hydro électrolytiques et dénutrition.

- La sténose oesophagienne se manifeste essentiellement par une dysphagie, au début aux solides, puis devient totale. La régurgitation peut se voir dans les sténoses serrées.

V- BILAN LESIONNEL

L'étendue exacte des lésions ne peut être appréciée que grâce aux investigations endoscopique et radiologique.

1 / L'examen endoscopique

Il comporte l'exploration endoscopique du tractus digestif supérieur et l'endoscopie trachéobronchique.

1-1/ Place et résultat de l'endoscopie digestive

L'endoscopie oesogastrique représente l'élément essentiel du bilan initial d'une ingestion de caustique.

La nécessité vient du fait qu'il n'y a pas de parallélisme avec les brûlures bucco-pharyngées et les lésions oesogastriques.

1-1-1/ Indications

Certains auteurs suggèrent des critères pour la réalisation de l'endoscopie digestive en urgence.

- Abstention en l'absence de dysphagie (16).
- Nécessité d'une brûlure des lèvres, de la cavité buccale ou de l'oropharynx (17).
- L'examen endoscopique n'est pas indispensable chez les patients asymptomatiques ayant ingéré une petite quantité (18).
- Pour d'autres auteurs enfin, la quantité et la concentration du produit caustique sont des critères importants (19).

Mais la plupart des auteurs recommandent une endoscopie systématique devant toute ingestion de caustique.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

1-1-2/ Contre-indications

L'endoscopie digestive est systématique sauf devant un état hémodynamique instable, et en cas de détresse respiratoire, notamment devant des signes de perforations ou un emphysème sous cutané.

1-1-3/ Date de l'endoscopie

L'examen endoscopique précoce était considéré comme beaucoup trop dangereux au temps des oesophagoscopies rigides.

Deux auteurs dans la littérature (20,21) s'opposent à une endoscopie précoce de crainte de perforer l'œsophage.

Pour un autre auteur (22) une oesophagoscopie précoce est possible à condition de ne pas dépasser les 1^{ères} lésions oesophagiennes visualisées.

Actuellement avec l'avènement des fibroscopies souples, la plupart des auteurs préconisent l'examen endoscopique dans les premières heures (23,24).

Pour SARFATI (24) la fibroscopie doit être précoce avant la 8^{ème} heure et si possible dès l'arrivée du malade.

Une seconde fibroscopie est réalisée à la fin de la 1^{ème} semaine pour juger de la persistance ou la cicatrisation des lésions, ce qui permet ou non l'arrêt de l'alimentation parentérale exclusive.

Enfin au 3^{ème} mois pour faire le bilan d'une éventuelle sténose oesophagienne ou gastrique.

1-1-4/ Technique

a/ Matériel

Avant 1972, l'endoscopie digestive est pratiquée à l'aide d'un endoscope rigide sous anesthésie générale.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Certains auteurs (22, 17) restent fidèles à ce matériel. Il permet d'après eux une meilleure exploration de la jonction pharyngo-oesophagienne et la mise en place d'une sonde gastrique (d'alimentation et de modelage) sous contrôle de la vue.

Mais l'endoscopie rigide ne renseigne pas sur l'état de la cavité gastrique et du duodénum.

Les fibroscopes actuels sont plus souples et flexibles permettant une exploration oesogastroduodénale totale surtout avec les fibroscopes pédiatriques qui sont de petit calibre.

b/ Technique

- L'appareil doit être désinfecté avec une solution de bétadine.
- Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale. Il existe une hypersialorrhée et une paralysie gastrique réflexe qui favorise le risque d'inhalation. Par ailleurs, en cas d'ingestion volontaire, il existe souvent une prise associée de psychotropes.

- Elle doit être réalisée à l'aide d'un vidéo endoscope adulte (visualisation de l'examen par tous les intervenants), après introduction prudente sous le contrôle de la vue, insufflation minimale, aspiration dirigée maximale du caustique ingéré, et exploration au retrait de l'appareil. Il faut éviter, en cas de forme grave, la rétrovision gastrique qui nécessite une forte insufflation et la vacuité de l'estomac (25).

- Faut-il ou non dépasser les 1^{ères} zones de nécroses ?

Pour certains auteurs (16, 22, 17), il est préférable de ne pas dépasser les premiers centimètres de la zone brûlée. Mais pour la plupart des auteurs l'exploration doit être totale.

En effet, il n'existe aucun parallélisme entre l'atteinte oesophagienne et gastrique, et le risque de perforation par endoscope souple est minime quelque soit la gravité des lésions (26).

1-1-5/ Dangers de la fibroscopie digestive

Ils sont minimes pour la plupart des auteurs à condition que l'endoscopiste soit entraîné et averti.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Le risque majeur est représenté par la perforation instrumentale, mais depuis l'utilisation des fibroscopes souples, ce risque devient plus théorique.

DICOSTANZO (26) n'a aucun accident sur 127 endoscopies faites sur 35 patients. Dans notre série on note pas d'accident chez les 15 patients.

Le danger de surinfection de la brûlure muqueuse par un endoscope contaminé semble réel et peut être à l'origine d'accidents septiques voire de sténose. C'est pourquoi une désinfection de l'appareil s'impose avant l'examen (1).

1-1-6/ Résultats de l'endoscopie digestive

La fibroscopie digestive permet d'affirmer la réalité de l'ingestion. En effet l'existence ou non de lésions bucco pharyngées ne préjuge en rien de l'état du tube digestif sous jacent.

Pour NARCY (27) elle permet de découvrir une lésion oesophagienne alors que l'oropharynx était normal dans 15 à 23 % des cas, l'inverse était vrai dans 29 à 50 % des cas.

La fibroscopie digestive permet de préciser le siège et l'étendue des lésions. Certaines lésions même limitées ont un mauvais pronostic : les ulcérations situées face à face à un même étage de l'œsophage et les ulcérations circulaires, aboutissent presque toujours à des sténoses serrées (24).

Elle permet également de classer les lésions suivant la présence et l'étendue des lésions élémentaires suivantes :

- érythème muqueux
 - ulcérations
 - nécrose
 - hémorragie
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Plusieurs classifications sont proposées :

La classification proposée par DICOSTANZO (26)

- * stade I : simple inflammation
- * stade IIA : ulcérations et hémorragies peu abondantes
IIB : nécrose limitée ou circulaire
- * stade III : nécrose étendue à tout un viscère associée à des hémorragies abondantes
- * stade IV : stade II endoscopique, CIVD et acidose métabolique.

La classification proposée par SERFATI (24):

- * stade 0 : pas de lésion
- * stade I : pétéchie et érythème
- * stade IIA : ulcérations linéaires ou rondes
IIB : ulcérations circulaires
- * stade IIIA : nécrose localisée
IIIB : nécrose étendue
- * stade IV : destruction pariétale présumée

– Dans notre série, on s'est basée sur la classification de SERFATI pour classer les lésions endoscopiques (voir figure 3). L'analyse de nos résultats incite à quelques remarques :

* Parmi les 6 nécroses digestives, un seul patient présente à la fois une nécrose gastrique et oesophagienne, alors que les cinq autres patients ne présentent qu'une nécrose gastrique. L'œsophage présente des lésions classées stade II chez quatre malades et classées stade I chez un seul patient.

Ces résultats concordent bien avec le mode d'action de l'esprit de sel qui touche préférentiellement l'estomac.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

* Le duodénum, plus ou moins protégé par le spasme pylorique, est atteint chez quatre patients (21 % des cas). Les lésions sont classées en stade I et II sans aucun cas de nécrose.

– Le contrôle fibroscopique réalisé chez nos patients permet de faire sortir quelques remarques :

*Sur les 6 patients présentant initialement des lésions de nécrose à l'endoscopie, 5 patients ont bénéficié d'un contrôle endoscopique.

*On note une évolution sténotique chez 2 patients ayant initialement un stade III, et chez un patient ayant initialement un stade II, ce qui représente environ 16% des cas.

Il est indispensable de reproduire les résultats de l'endoscopie sur un schéma clair qui servira de référence initiale.

Si l'appréciation de la profondeur d'une brûlure est facile quand il s'agit de lésion du stade I et II, elle devient très difficile quand la brûlure est très grave. En effet l'endoscopiste ne voit que la surface des lésions et il est difficile d'extrapoler sur leur extension en profondeur.

Ce sont les éléments de gravité du tableau clinico-biologique associé aux données de l'endoscopie qui permettront de poser l'indication opératoire.

Enfin, pendant les 2 semaines suivantes, en cas de complications hémorragiques, elle permet de localiser l'origine du saignement.

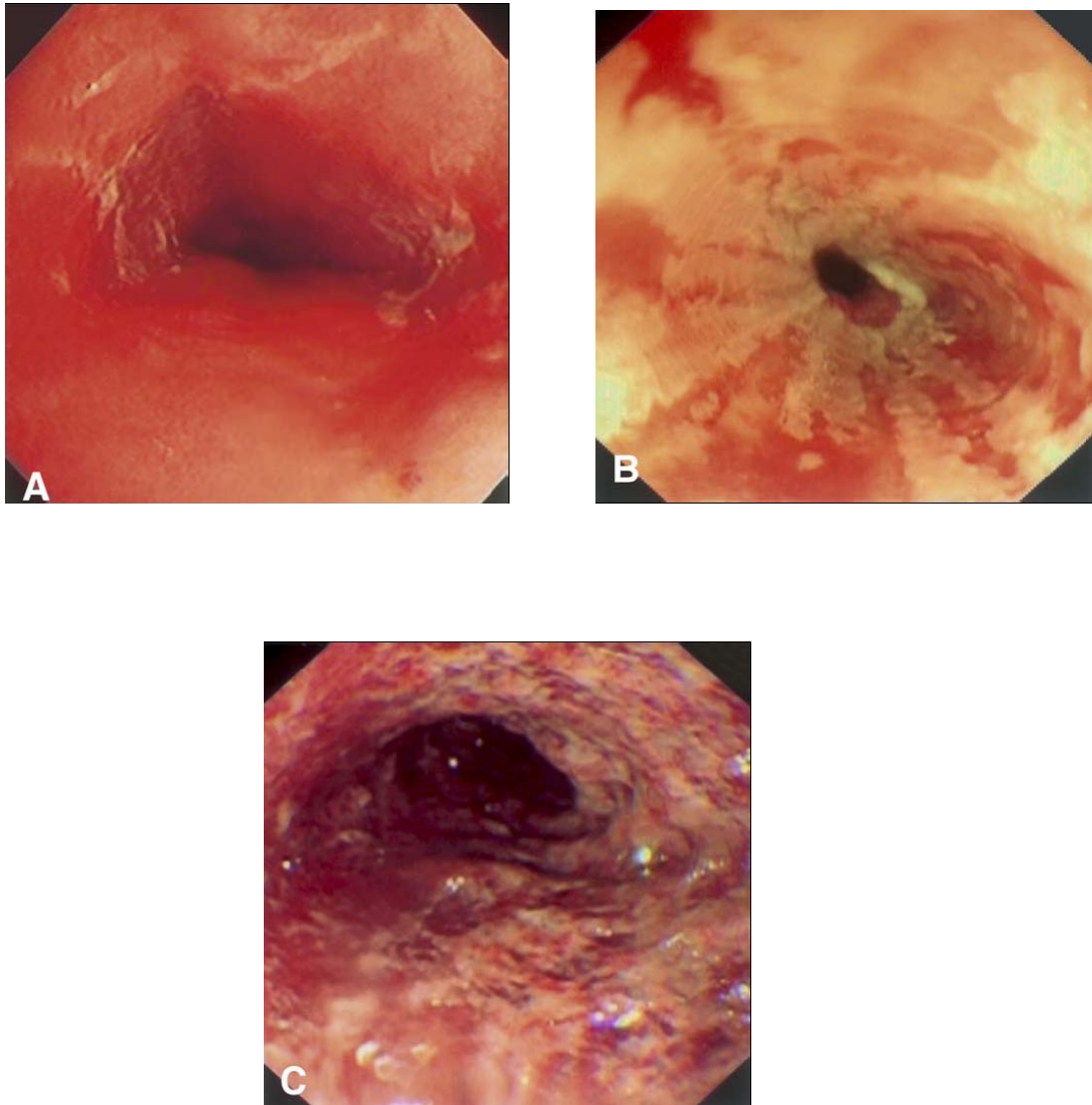


Figure 3 : Différents aspects endoscopiques de l'oesophage suite à une ingestion caustique.

A: stade 1. B: stade 2. C: stade 3

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

1-2/ La fibroscopie tracheo-bronchique

1-2-1/ Mécanisme d'action des caustiques

Deux mécanismes d'action peuvent être à l'origine des lésions de l'arbre trachéo-bronchique.

- Soit dans la plupart des cas, par contact direct entre le produit caustique et la muqueuse.
- Soit beaucoup plus rare, par un processus indirect, de dehors en dedans. Il y a d'abord l'atteinte primitive des couches sous muqueuses trachéo-bronchiques qui sont au contact de l'œsophage gravement atteint par une ingestion massive de produit caustique.

1-2-2/ Indications

- La fibroscopie trachéo-bronchique est indiquée devant des signes d'appel respiratoires faisant suspecter une pneumopathie d'inhalation.
- Elle doit être systématique devant des lésions graves (stade III) du tractus digestif supérieur.
- Dans notre pratique quotidienne, la réalisation de la fibroscopie trachéo-bronchique est impossible du fait de la non disponibilité de l'appareil à l'hôpital.

1-2-3/ Types de lésions

Les lésions créées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse classer les lésions en : (28)

- 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
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

1-2-4/ Aspects endoscopique des lésions

Les aspects endoscopiques des lésions varient suivant le stade des lésions et le moment de l'examen (28).

Dans l'heure qui suit l'accident, on observe :

- * au stade I : une muqueuse rouge inflammatoire
- * au stade II : une muqueuse décapée rouge carmin
- * au stade III et IV : des traînées longitudinales de fissurations creusées en sillon correspondant au trajet du liquide caustique. Les fissurations se localisent plus fréquemment dans les gouttières latérales de la trachée et sur les faces médiastinales des bronches.

Lorsque la brûlure vient de dehors en dedans (de l'œsophage vers la trachée) on observe à travers une muqueuse trachéale translucide mais encore indemne, un aspect bleuâtre ou noirâtre de la sous muqueuse. Cet aspect endoscopique signe la gravité de l'atteinte de la paroi trachéale et annonce la perforation imminente. (28)

Dans les jours qui suivent l'accident on observe :

- * au stade I : une diminution de l'inflammation, par contre il existe presque constamment un encombrement trachéo-bronchique.
- * au stade II : une exsudation fibreuse tapissant les lésions.
- * au stade III-IV : les zones ulcérées et fissurées deviennent noirâtres, nécrotiques, annonçant une possible perforation.

Dans les semaines qui suivent l'accident on observe :

- * au stade II et III : la réparation des lésions mais laissant des séquelles :
 - Synéchies partielles des cordes vocales réduisant le diamètre de l'orifice glottique.
 - Granulomes de régénération multiples au niveau de la muqueuse bronchique.

2/ L'exploration radiologique

Le bilan radiologique comporte des radiographies simples du thorax et de l'abdomen et le TOGD.

2-1/ Radiographie sans préparation

– Le cliché pulmonaire de face permet de rechercher les images pathologiques suivantes :

- * Une broncho-pneumopathie d'inhalation
- * Un pneumo médiastin
- * Un emphysème sous cutané
- * Un épanchement pleural

– Les clichés de l'abdomen sans préparation peuvent visualiser : un iléus et une dilatation gastrique, plus rarement un pneumopéritoine.

2-2/ Le TOGD

2-2-1/ TOGD à la phase aigue

- Cet examen sera réalisé avec un produit de contraste hydrosoluble.
 - Cependant sa pratique en urgence est difficile, les images obtenues sont souvent médiocres, peu fiables, et d'interprétation difficile.
 - deux auteurs (29) et (27) lui dénie toute valeur en urgence car ils n'ont constaté aucune corrélation radio clinique.
 - alors qu'un troisième auteur (30) est d'avis différent, pour lui cet examen donne de meilleur renseignement sur la profondeur de la brûlure.
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

- Les différents aspects pathologiques sont (31) :

a/ Au niveau de l'œsophage

- Un aspect nuageux des limites de l'œsophage, reflet des ulcérations muqueuses.
- Des plaques de produit de contraste, dans des ulcérations profondes avec dissection intra murale.
- Une atonie avec dilatation gazeuse de l'œsophage qui serait témoin de la nécrose de l'œsophage.

b/ Au niveau de l'estomac

- Une atonie gastrique parfois même une dilatation gazeuse.
- Un épaissement des plis muqueux.
- Les images lacunaires pariétales traduisant l'œdème et l'hématome intrapariétaux.
- Rigidité antrale, avec un pylore grand ouvert et le produit de contraste passe passivement vers le duodénum.

2-2-2/ A la phase de sténose

Le TOGD à cette phase devient facilement réalisable et intéressant, car la corrélation entre les images radiologiques et les lésions anatomiques est fiable.

Les aspects pathologiques observés sont :

a/ Au niveau de l'œsophage

La sténose peut être limitée intéressant un segment de l'œsophage ou étendue et diffuse.

Les sténoses complètes donnent un arrêt total du produit de contraste, alors que les sténoses modérées permettent encore un passage du produit de contraste avec étude du segment sous jacent (voir figure 4).

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

b/ Au niveau de l'estomac

- Le siège de la sténose est le plus souvent antral ou antropylorique.
- Il peut être médio gastrique, cardiotubérositaire, ou diffus à tout l'estomac réalisant l'aspect de « linite plastique ».
- A la phase de pré sténose, on note un retard au passage pylorique avec aspect infarctueux de la paroi gastrique.
- A la phase de sténose, le passage pylorique est absent avec dilatation énorme de l'estomac contenant une quantité importante de liquide de stase.

c/ Au niveau du duodénum

Les anomalies habituellement observées sont représentées par une atonie : des gros plis, une lacune ou un spasme, on n'observe généralement pas d'image de sténose.

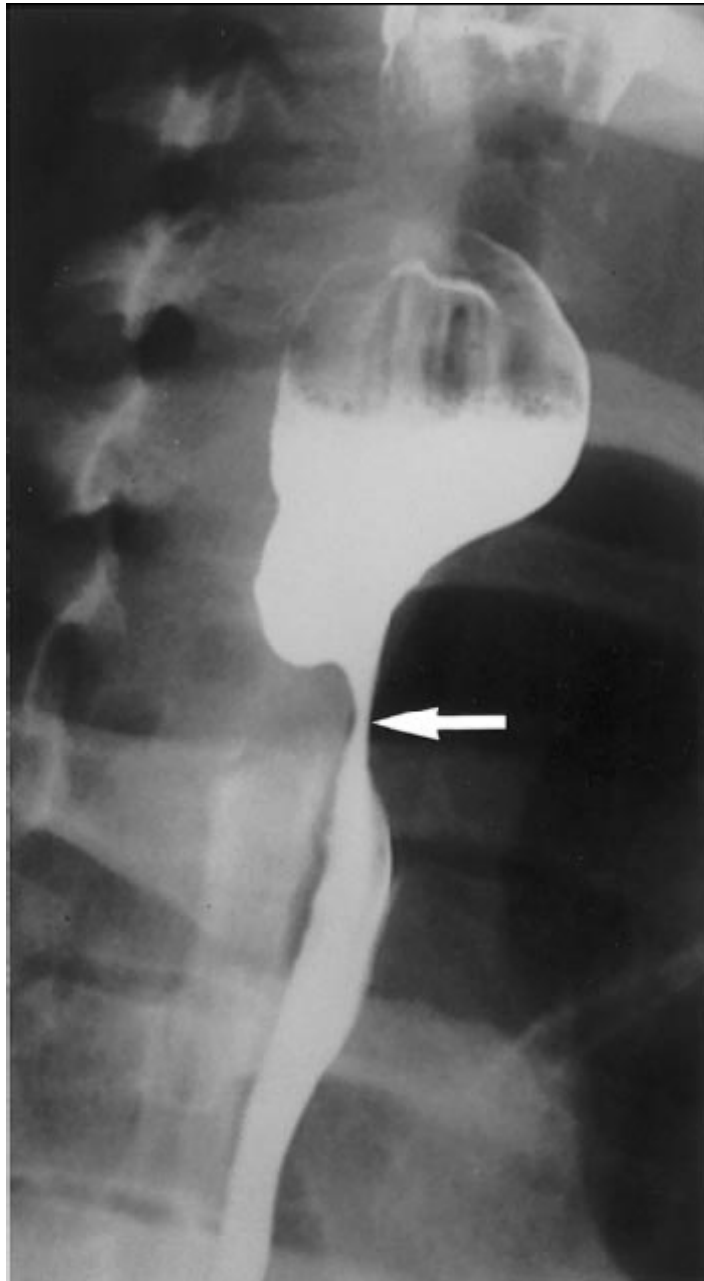


Figure 4 : Sténose oesophagienne partielle suite à une ingestion caustique

IV- TRAITEMENT

1- But

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

Les différentes modalités de prise en charge disponibles peuvent aller des 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 qualité de vie quasi normale pour ces patients.

2- Méthodes

2-1/ Réanimation

La brûlure est immédiate, il n'y a pas d'antidote. Il faut essayer de savoir la nature et la quantité du produit en cause, une association éventuelle. L'état de la bouche peut nécessiter un nettoyage avec des compresses sèches. Une voie veineuse (sauf sous Clavière gauche gênant une cervicotomie possible) prélude au transport médicalisé, en position demi assise. Un tableau asphyxique d'emblée peut conduire à une intubation de réalisation difficile, évitant toute souillure caustique de la trachée (14).

A l'arrivée du malade, on ne réalise en principe que des gestes simples comme une oxygénothérapie nasale et s'assurer de la voie veineuse périphérique permettant l'administration d'antalgiques non morphiniques ou d'anxiolytiques. En cas d'hypovolémie, l'indication d'un abord veineux central peut se poser. Le choix du site de perfusion doit tenir compte des impératifs chirurgicaux pour ne pas gêner la voie d'abord (8).

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

La rééquilibration hydro électrolytique est impérative. La transfusion est indiquée quand l'hémoglobine est inférieure à 8g/100ml (4).

Certains auteurs recommandent l'administration de pansement gastrique notamment la cimétidine (600mg/j en injectable) de façon systématique (4). La mise au repos du tube digestif est la règle. Cela permet d'améliorer le délai de la cicatrisation muqueuse. L'alimentation parentérale repose sur un régime hypercalorique [exemple : 25-30 cal/g avec du TRIVE 1000 (mélange nutritif de glucosé, lipide, protide, 1ml apporte 1 calorie)] (4).

Une alimentation entérale est entreprise dès que possible éventuellement par jéjunostomie.

2-2/ Produits pharmaceutiques

Le tissu conjonctif normal présente une résistance et une élasticité dues aux propriétés physiques de ses fibres collagènes ; alors que le tissu conjonctif cicatriciel doit sa rigidité à une perte d'élasticité de ses fibres collagènes.

Les sténoses post caustiques de l'œsophage sont dues à la formation d'un tissu conjonctif cicatriciel dont l'épaisseur et la rétraction inextensible rendant compte de l'importance de la sténose (36).

Deux possibilités s'offrent donc au thérapeute pour prévenir ces sténoses :

- Soit inhiber la synthèse du collagène
- Soit modifier ses propriétés physiques de telle sorte qu'il ait une élasticité aussi voisine que possible de celle du collagène normal.

L'inhibition de la synthèse du collagène peut être obtenue par l'utilisation de nombreux produits :

- La colchicine
 - Les analogues de la proline comme la cis-hydroxy-proline.
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Mais dans le cadre de prévention des sténoses oesophagienne, seule les corticoïdes sont utilisés in vitro et in vivo (37, 38, 39,40).

Le rôle essentiel que joue les stéroïdes autant qu'anti-inflammatoires est de diminuer l'inflammation intense qui peut endommager les tissus viables par hypoxémie et anoxie provoquée par l'œdème interstitiel et par la thrombose vasculaire. Ils peuvent ainsi empêcher une brûlure de deuxième degré de progresser et de devenir une brûlure de troisième degré (41).

Il semble cependant que les stéroïdes n'ont un effet bénéfique que sur les brûlures du premier et du deuxième degré, que leur action reste négligeable sur les brûlures du troisième degré (42, 43, 44, 45, 46,47)

C'est pourquoi il ne faut pas utiliser les stéroïdes chez les patients ayant des signes ou des symptômes de complication initiale majeurs. Les stéroïdes peuvent alors masquer de telle complication et encourager l'infection, ce qui conduit à l'emploi systématique des antibiotiques à base de pénicilline ou ampicilline. Cependant cette attitude reste très discutée (48).

Le corticoïde qui améliore le mieux la cicatrisation des brûlures et réduit le nombre de dilatation pendant la première année après la brûlure par comparaison avec la prédnisolone est la dexaméthasone (49).

Certaines études récentes (50, 51, 52) montrent cependant qu'il n'y a pas de bénéfice net à l'usage de la cortisone : elle n'apporte ni cicatrisation plus rapide des lésions, ni retard ou freinage de la formation de la sclérose, et qu'elle n'est pas dénuée de danger (53).

A coté des corticoïdes qui inhibe la synthèse du collagène, d'autres substances sont essayées au début afin de modifier les propriétés physiques du collagène cicatriciel, de telle sorte qu'il ait une élasticité aussi voisine que possible de celle du collagène normal, permettant la formation d'une cicatrice non rétractile.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

– L'essai du Béta-amino-propio-nitril (B.A.N.P) (54, 36, 55).

Les fibroblastes élaborent du tropocollagène, et la juxtaposition de nombreuses fibrilles de tropocollagène constitue la fibrille collagène. La rigidité de cette fibre dépend du nombre et du type de liaisons chimiques qui s'établissent entre les molécules de tropocollagène. Le B.A.P.N supprime les liaisons covalentes qui unissent les molécules de tropocollagène et par la aboutit à un accroissement de l'élasticité du collagène néoformé, ainsi qu'à une diminution de sa résistance.

L'usage du B.A.P.N reste du domaine de l'expérimentation animale.

Dans la même optique, la D-pénicillamine est essayée chez les animaux, et son application en thérapeutique humaine n'est pas encore entrée en pratique, quoi que les résultats expérimentaux semblent très prometteurs (56, 57).

2-3/ La sonde naso-gastrique

La sonde naso-gastrique a longtemps été de règle, lors des ingestions de caustiques, aussi bien comme mode d'alimentation que comme de prévention des sténoses oesophagiennes, en permettant le calibrage et le modelage de l'œsophage sur la sonde.

Depuis les années 70, sa mise en place est remise en question.

2-2-1/ Ses détracteurs

Pour DESNOS la sonde gastrique favorise le reflux gastro-oesophagien qui peut lui même retarder la cicatrisation ; exacerber les phénomènes cicatricielles sténotiques ou être responsable à lui seul d'une sténose peptique (58).

Pour WALDMAM et DICOSTANZO ; en exacerbant les réactions inflammatoires locales, la sonde peut être tenue pour responsable dans l'évolution ultérieure d'une sténose (1).

Elle est inconfortable et peut induire une gêne respiratoire.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-2-2/ Ses promoteurs :

- La sonde naso-gastrique a pour avantage de maintenir la perméabilité oesophagienne en s'opposant à la formation de synéchies, facilitant ainsi les séances de dilatation ultérieures.

- REYES (59) démontre que, chez le chat, la mise en place d'un tuteur de silastic pendant 3 semaines, entraîne une cicatrisation sans sténose pour des lésions responsables de sténose dans 100 % des cas pour les groupes témoins.

- MORGAN (60) recommande le maintien de la sonde jusqu'à cicatrisation complète, ce qui peut aller jusqu'à trois mois voire plus.

2-2-3/ En pratique

Comme moyen de nutrition précoce, la sonde naso-gastrique ne semble pas présenter un intérêt particulier par rapport à la nutrition parentérale qui peut être maintenue sans inconvénient pendant les 15 premiers jours.

Dans notre série l'alimentation parentérale est la règle, elle réalisée chez tous nos malades et instaurée immédiatement après l'arrivée du patient. Dans aucun cas, on n'a fait recours à la sonde naso-gastrique.

Comme sonde de calibrage, elle ne doit pas être utilisée si l'estomac est atteint, or ce dernier est souvent atteint.

2-2-4/ En conclusion

Les inconvénients de la sonde naso-gastrique sont actuellement bien mis en évidence, alors que ses avantages, si ils existent ne le sont qu'imparfaitement.

Actuellement ses indications sont, si non annulée du moins fortement limitée aux progrès accomplis aussi bien en matière de nutrition artificielle, qu'en matière de chirurgie de l'œsophage.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-4/ Le support nutritionnel

Le support nutritionnel a pour but, avant tout de protéger la brûlure digestive en supprimant tout contact avec un corps étranger, source de traumatisme et d'infection.

Secondairement, au stade des séquelles, il permet d'assurer un équilibre nutritionnel chez des malades devant être proposés à la chirurgie réparatrice.

Ce support nutritionnel, peut être assuré soit par voie parentérale exclusive, soit entérale, soit par l'association des deux méthodes.

2-3-1/ L'alimentation parentérale

Depuis les années 1970, ou elle a véritablement pris son essor, l'alimentation parentérale a constitué un apport thérapeutique considérable lors des lésions graves du tube digestif. Le plus souvent, l'administration se fait par une voie veineuse périphérique sauf en cas d'urgence majeure ou la voie centrale est prise.

a/ Qualité de l'alimentation parentérale en cas d'ingestion de caustiques

La plupart des auteurs occidentaux (61) préconisent une hyper alimentation parentérale (40 à 50 Kcal/Kg/j).

Selon PARIS (62) cette alimentation hypercalorique permet de compenser les pertes provoquées par les brûlures digestives. Cependant, il est difficile d'établir une ration calorique standard. Chaque cas demeure un cas particulier.

b/ Durée de l'alimentation parentérale

Elle dépend de l'importance des lésions digestives.

- Pour le stade I : tous les auteurs s'accordent sur une alimentation parentérale de 3 à 4 jours, suivie de l'alimentation orale.
 - Dans le stade II et III : des controverses existent.
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

*Pour DICOSTANZO et coll (61)

+Stade II : A.P pendant 20 à 30 jours..

+Stade III : A.P pendant 90 jours.

*PARIS (62) propose une attitude différente :

+Stade IIa : A.P pendant 15 jours. Au bout de 2 semaines un contrôle endoscopique est réalisé.

Si évolution favorable des lésions ; reprise de l'alimentation orale.

Si persistance des lésions ; choix entre l'alimentation parentérale ou la nutrition par la jéjunostomie.

+Stade IIb : A.E par sonde nasogastrique qui aurait le mérite de calibrer l'œsophage.

+Stade III : A.P pendant 3 semaines. La persistance des lésions à ce jour, amène soit la poursuite de l'A.P jusqu'à un éventuel acte opératoire, soit au relais par alimentation entérale par jéjunostomie.

c/ Inconvénient de l'alimentation parentérale

- Méthode onéreuse, qui nécessite un matériel et des solutés nutritifs coûteux.
 - Nécessité d'un personnel entraîné et habitué à ces techniques.
 - Elle comporte un certain nombre de complications qui sont parfois graves :
 - Complications infectieuses : redoutables. Le risque infectieux augmente avec la durée de l'alimentation parentérale et l'ancienneté du cathéter.
 - Complications métaboliques : nombreuses. Elles sont secondaires à un excès ou un défaut d'apport de l'une des différentes substances nutritives.
 - Complications mécaniques :
 - hémithorax ou pneumothorax
 - thrombophlébite de la veine cathétérisée
 - embolie gazeuse
 - perforation myocardique par l'extrémité du cathéter
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-3-2/ L'alimentation entérale

– Elle peut être assurée par sonde nasogastrique. Mais souvent, on utilise une gastrostomie ou si l'estomac est atteint, une jéjunostomie.

– L'administration du mélange nutritif peut être assurée ; par gavage, gravitation, ou de préférence par nutripompe qui permet de délivrer un débit constant et réglable en fonction des besoins du patient, et de minimiser le risque de contamination ou de souillure durant l'instillation, en limitant les manipulations au minimum.

– Cette alimentation présente des avantages par rapport à l'A.P :

- Elle est administrée par voie physiologique avec des techniques plus simples.
- Utilise des composés nutritifs plus complets.
- Son prix de revient est faible ; avantage à prendre en considération dans notre pays.
- Enfin, c'est une méthode qui comporte moins de complications.

– On peut avoir des diarrhées qui sont dues à une progression trop rapide des apports, soit à une surinfection, ou hyperosmolarité du mélange.

– Les complications particulières aux jéjunostomies :

- Perforation intestinale
- Glissement de tout le cathéter dans l'abdomen

– Dans notre série, on a fait recours à la jéjunostomie d'alimentation chez trois de nos patients, dont deux sont traités chirurgicalement. On n'a pas observé de complication au cours de l'évolution.

2-5/ Dilatations instrumentales

– Les dilatations instrumentales constituent un traitement prophylactique et curatif des sténoses oesophagiennes (22).

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

– Les bougies dilatatrices agissent surtout par le contact prolongé, la progression ne doit donc pas être rapide.

– La date de début des dilatations est discutée. Certains auteurs (63) préconisent les dilatations dès le lendemain de la brûlure, mais il semble toutefois plus sage pour d'autres auteurs (64) que seul le stade du bourgeonnement rosé sans suintement sanglant autorise la dilatation.

– Pour MORGAN et LALLEMENT, les dilatations sont d'ordre prophylactiques. Elles sont commencées dès la fin de la phase aiguë entre le 15^{ème} et les 30^{ème} jours. Puis sont poursuivies à raison de deux à trois séances de dilatations par semaine durant deux mois.

– Les dilatations seront espacées à partir du 3^{ème} mois pour ne devenir qu'une à deux séances de dilatations par quinzaine pendant un an, ensuite tous les mois, puis tous les trois à six mois, et on ne garde plus qu'une dilatation d'entretien de façon épisodique.

– Par ailleurs, pour certains auteurs (65), le rythme et le nombre des séances de dilatation sont impossibles à déterminer par avance en fonction du type d'indication, de l'aspect de la sténose au transit œsogastroduodéal ou de l'aspect endoscopique. En effet, chaque cas a ses particularités et la réponse à une dilatation varie considérablement d'un individu à l'autre, voire chez le même individu.

– Il est généralement convenu qu'une séance de dilatation ne doit pas dépasser quatre passages du dilatateur et que l'intervalle entre les séances doit se situer entre dix jours et un mois (66). En ce qui concerne les dilatations par ballonnet, la répétition hebdomadaire des séances à raison de deux à trois passages par séance, semble le rythme le plus adapté, avec le maintien du ballonnet sous pression pendant environ une minute par passage.

– Lorsque les dilatations par voie haute sont impossibles, il faut faire recours à la gastrostomie qui, en mettant l'œsophage au repos, permettra la mise en place d'un fil sans fin et le bougirage rétrograde. Les dilatations par voie haute prendront le relais, dès qu'elles deviendront possibles.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

– Les dilatations imposent des radiographies précoces, répétées, permettant de suivre très précisément l'évolution des lésions, de préciser leur topographie, leur degré de sténose et de guider efficacement la thérapeutique (67).

– cependant les dilatations comportent un certain nombre d'inconvénient et de risques, les rendant de plus en plus abandonnées par de nombreux auteurs (68, 69, 34) au profit de la chirurgie réparatrice de l'œsophage.

- Hémorragies : pouvant être abondantes mettant en jeu le pronostic vital.
- Perforations : l'étude de LORTAT JACOB est alarmante à cet égard. En effet sur les 48 malades dilatés, 11 accidents de perforation sont survenus, imposant un traitement chirurgical d'urgence.
- Risque de dégénérescence carcinomateuse
- Traitement astreignant pour les malades, et qui peut durer toute la vie

– Dans notre série on n'a pas fait recours aux dilatations instrumentales. C'est une technique risquée qui n'est pas de pratique courante dans notre centre.

2-6/ Le traitement chirurgical

Les brûlures par ingestion de produits caustiques intéressent le chirurgien quand elles dépassent la sphère ORL pour atteindre l'œsophage et l'estomac.

Le chirurgien est sollicité aussi bien à la phase aigue qu'au stade de séquelles.

Le traitement chirurgical en phase aigue consiste en l'exérèse des tissus nécrosés.

2-6-1/ Gastrectomie

– En cas de nécrose gastrique ; c'est généralement la gastrectomie totale qui est réalisée, les gastrectomies partielles en phase aigue sont très difficiles en raison des phénomènes inflammatoires intenses et de l'évolutivité des lésions nécrotiques (70). Elle est réalisée chez un patient en décubitus dorsal, bras gauche le long du corps, billot sous les épaules, la tête en

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

hyper extension tournée vers la droite. La gastrectomie est faite après section mécanique du premier duodénum à la pince TA55 (8).

– La plupart des auteurs optent pour une gastrectomie partielle à la demande suivis d'une anastomose gastroduodénale plus physiologique et respectant le méso colon transverse qui reste ainsi disponible si une plastie oesophagienne devait s'avérer nécessaire ultérieurement (79).

– Dans les sténoses limitées, situées à 3 à 5 cm du pylore POPOKICI préconise un procédé qu'il a dénommé « antrectomie intra vasculaire en Y-Y » dont les principes sont les suivants : (80).

- Antrectomie économique avec conservation du pylore
- Conservation de l'arcade vasculaire de la grande et de la petite courbure.
- Pylorotomie antérieure et postérieure
- Anastomose gastro-duodénale avec toute la tranche gastrique économisant ainsi au maximum le matériel gastrique.

– La gastrectomie totale peut s'avérer parfois nécessaire devant l'étendue des lésions à tout l'estomac. SAYA (81) a relevé 5 gastrectomies totales sur 68 observations. POPOVICI a noté 2 cas de gastrectomie totale sur 80 cas de sténoses oesogastriques (80).

2-6-2/ Oesophagectomie

– Devant une nécrose oesophagienne ; l'oesophagectomie s'impose. On dispose de trois méthodes pour enlever cet œsophage nécrosé.

a/ Oesophagectomie à thorax ouvert :

Elle consiste en l'ablation de l'œsophage par thoracotomie, mais comporte un certain nombre de complications en particulier respiratoires à l'origine d'une mortalité élevée (76.4%) dans la série de GOSSOT (70).

b/ Oesophagectomie à thorax fermé : il existe deux procédés

– L'oesophagectomie à thorax fermé selon la technique de dissection digitale aveugle périoesophagienne dans le médiastin postérieur.

Cette technique fut imaginée en 1913 par DENK. En 1977 THOMAS et DEDO l'envisagent dans le cadre de la pathologie de l'oesophage.

Elle consiste à libérer l'oesophage du médiastin postérieur par une double dissection :

- Par voie abdominale à travers une phrénotomie verticale centrée sur le hiatus.
- Par voie cervicale à partir d'une cervicotomie

La section de l'oesophage est réalisée au niveau cervical, permettant son abaissement dans l'abdomen.

Durant tout le temps de dissection intra thoracique, une surveillance permanente de la fonction cardio-respiratoire s'impose : risque de trouble de la conduction, risque de chute tensionnelle souvent secondaires à la compression rétro cardiaque lors de la dissection manuelle.

– L'oesophagectomie par « stripping »

C'est une technique décrite par l'équipe de CALERIER en 1981 (70).

Le malade est installé en décubitus dorsal, un billot sous les épaules, la tête en hyper extension et tournée vers la droite. L'abdomen est exploré par une incision bi sous costale.

L'oesophage cervical est abordé par une incision pré-sterno-cleidomastoidienne gauche. La nécrose oesophagienne pan pariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculature après dissection de l'oesophage abdominal et cervical.

En cas de nécrose gastrique, une gastrectomie totale est faite. L'oesophage cervical est sectionné le plus bas possible pour pouvoir faire une oesophagostomie dans de bonnes conditions.

Une sonde de silicone est introduite dans la lumière oesophagienne par la cervicotomie et est poussée jusqu'au pylore. La sonde est fixée à l'oesophage par deux points en U transfixiante. Un drain thoracique est solidarisé à l'ensemble. La dissection oesophagienne est amorcée au

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

doigt par la cervicotomie et l'orifice hiatal. La traction douce sur l'extrémité pylorique de la sonde provoque l'invagination de l'œsophage et son stripping. Le drain médiastinal est extériorisé dans l'hypochondre droit. L'intervention est terminée par une oesophagostomie cervicale et par une jéjunostomie latérale d'alimentation.

L'intérêt de ces 2 techniques est la réalisation d'une exérèse totale de l'œsophage thoracique en diminuant au maximum la fréquence des complications secondaires à la pratique d'une thoracotomie.

Sur une série de 29 patients traités par « stripping » oesophagien, CELERIER ne déplore aucune mortalité liée au geste opératoire. De plus, elle est plus facile et plus rapide. La thrombose des vaisseaux péricœsophagien explique l'absence d'hémorragie importante.

Devant des lésions de nécrose à l'endoscopie sans signes cliniques ou biologiques de gravité, des contre verses persistent ; en particulier en présence d'un stade III étendue.

On remarque à ce propos deux tendances : abstentionnistes et interventionnistes.

❖ Pour les abstentionnistes :

OAKES (72), SUGAWA (73), WELSCH (74), PRUVOT (75) la conduite à tenir consiste en une alimentation artificielle avec surveillance rigoureuse et n'opérer que si il apparaît des complications :

- Hémorragies digestives abondantes
- Perforations bouchées de l'estomac pouvant se manifester par un abcès sous phrénique
- Perforation gastrique en péritoine libre
- Perforation oesophagienne pouvant entraîner
 - Une médiastinite aigue fissurée
 - Un abcès médiastinal s'ouvrant dans la trachée donnant un emphysème massif, puis une fistule trachéo-oesophagienne. Cet abcès peut également éroder une grosse artère de la base du cou.

La mortalité de ces accidents reste importante et leur traitement difficile.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

- ❖ Pour les interventionnistes :

L'exérèse des tissus nécrosés paraît une solution séduisante.

Actuellement la majorité des auteurs préconisent la laparotomie d'urgence et la gastrectomie de principe pour les stade III étendu (70, 71,24).

Pour CATTAN (76), une approche chirurgicale agressive permet un traitement initial radical évitant les conséquences de l'extension secondaire de la nécrose. Le traitement chirurgical précoce est essentiel pour améliorer le pronostic des patients.

- ❖ Une fois l'indication de la laparotomie posée :

L'exploration permettra une bonne évaluation de l'état gastrique et des viscères abdominaux.

– Si l'estomac est manifestement nécrosé, l'exérèse est alors indispensable avec réalisation d'une jéjunostomie d'alimentation.

En cas de doute, une gastrotomie exploratrice permet d'examiner la tranche de section (1).

Si la nécrose est limitée, le chirurgien se contentera d'une jéjunostomie d'alimentation.

– L'attitude quand à l'endoscopie est moins évidente à adopter :

- Pour PEIX (71) et GAGO (77), si l'estomac est nécrosé, l'œsophage l'est toujours et nécessite une oesophagectomie (hypothèse discutable l'estomac étant le plus souvent atteint seul).
 - D'autres auteurs décident en fonction de la tranche de section œsophagienne, mais elle ne préjuge en rien sur l'état sus-jacent.
 - Pour CALERIER et coll (70), le problème est résolu grâce à l'examen endoscopique qui doit être réalisé avant la laparotomie, même en présence de signes cliniques de gravité. En
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

effet, une absorption d'acide fort peut parfaitement être responsable d'une acidose ou d'une défense épigastrique alors que l'œsophage est modérément atteint (stade II). , inversement un sujet en apparence rassurant peut avoir un stade III œsophagien avec des lésions gastriques moins importantes. C'est le cas par exemple des injections de base forte.

- Une fois la nécrose œsophagienne est diagnostiquée, faut-il ou non faire une œsophagectomie ?

- L'attitude classique reste une exclusion bipolaire de l'œsophage avec cervicotomie et jéjuno ou gastrostomie. Mais, les examens histologiques successifs après introduction expérimentale de soude à 30% dans l'œsophage ont montré que les nécroses s'étendaient de la muqueuse vers l'atmosphère péri œsophagienne (23) avec risque d'atteinte trachéobronchique et aortique.

- Actuellement et depuis la mise au point du stripping œsophagien, la majorité des auteurs deviennent de plus en plus favorable à l'œsophagectomie en urgence.

2-6-3/ Les plasties

La chirurgie réparatrice s'adresse d'une part aux patients ayant bénéficié d'une œsogastrectomie en urgence et alors candidats au rétablissement de la continuité digestive, d'autres part, aux patients qui ont développé une sténose digestive.

Les plasties gastriques ne peuvent être envisagées que si la sténose est strictement limitée, or le plus souvent les lésions dont le siège est plus antrale que pylorique, sont étendues.

Les plasties œsophagiennes ont pour but de rétablir un circuit digestif aussi physiologique que possible. L'œsophagoplastie constitue actuellement le procédé chirurgical de choix. Différents procédés peuvent être utilisés.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

** L'emploi du grêle a été préconisé dès 1894 par BRIBER. L'écueil principal réside dans la brièveté du mésentère, exposant aux dangers de fistule par traction sur les sutures, ou de nécrose par traction sur le pédicule artériel et surtout veineux. Ce procédé est utilisé par les auteurs russes.

** Le colon est le greffon le plus utilisé : Le colon transverse est le premier proposé en 1911 par BECLING. Le colon gauche a été également utilisé mais il semble que le colon droit soit le meilleur segment présentant un certain nombre d'avantage (82) :

- Iso péristaltisme très appréciable dans l'acheminement du bol alimentaire.
- Possibilité de monter avec le coecum une portion importante du grêle permettant une bonne congruence.
- Bonne vascularisation du transplant grâce à l'artère colique supérieure droite ou même parfois à la colica média si elle est volumineuse.
- Le greffon colique est monté au cou dans un tunnel rétro sternal sans thoracotomie.
- L'anastomose au niveau du cou peut être faite dans le même temps opératoire, mais il est prudent de le faire dans un 2^{ème} temps (2 à 3 semaines après) pour éviter tout risque de médiastinite aigue en cas de fistule (83).

** L'estomac quand il n'est pas atteint peut être utilisé pour une plastie oesophagienne. Ce procédé présente comme avantage le respect de la continuité du tractus digestif et donc une bonne adaptation fonctionnelle.

Cette plastie est réalisée soit par tubulisation de la grande courbure de l'estomac à la façon de GRAVILIU, Ou par retournement à la façon de CHARBIT et BRUN en anastomosant au cou la région antropylorique, le duodénum est anastomosé à la grosse tubérosité gastrique.

2- Indications

2-1/ Formes graves

2-1-1/ Laparotomie

Les mesures de réanimation sont impératives. La mise en condition du patient vise à stabiliser l'état hémodynamique et à assurer la liberté des voies aérodigestives. La décision chirurgicale sera prise en fonction de la présentation clinique et du bilan lésionnel.

Les indications d'exérèse de l'estomac et/ou de l'œsophage en urgence ont été envisagées lors du premier bilan réalisé chez tout malade après ingestion massive.

Les modalités thérapeutiques de ces formes graves, stade III, dépendent de l'étendue des lésions et de l'existence ou non de brûlure trachéobronchique (8).

Il y a des cas où la laparotomie en urgence ne se discute pas :

Les extrêmes urgences devant ;

- L'ingestion massive d'un acide ou d'une base forte (quantité 150cc), cette notion à elle seule doit être considérée comme très péjorative et inciter au traitement chirurgical immédiat.
 - Des signes cliniques de gravité :
 - Etat de choc résistant à une réanimation immédiate et bien conduite.
 - Troubles psychiques, agitation, confusion, coma...
 - Dyspnée sinématéria
 - Un emphysème sous cutané cervical
 - Une contracture abdominale généralisée témoignant déjà d'une perforation gastrique avec péritonite caustique de pronostic désespéré.
 - Sur le plan biologique
 - L'acidose qui est toujours marquée dans les ingestions massives d'acide fort.
 - Les troubles de coagulation témoignent aussi de la gravité de l'ingestion ; chute du taux de prothrombine, CIVD ou fibrinolyse.
-

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Devant ces critères de gravité l'attitude doit être résolument chirurgicale (70, 71,24).

La lésion caustique la plus préoccupante d'emblée est souvent gastrique et nécessite une gastrectomie. Lorsque le doute existe sur la nécessité d'une oesophagectomie associée, on peut généralement se fier à son aspect lors de la section intra-abdominale avant toute décision de stripping. S'il saigne normalement à la coupe, il est préférable de rétablir la continuité digestive sur une anse en Y. Le risque de fistule est limité alors que le drainage ou la suture peuvent entraîner des abcès sous phréniques ou des complications infectieuses majeures. Le risque de sténoses oesophagiennes ultérieures est beaucoup moins redoutable que les mucocèles infectées décrites après conservation et fermeture distale.

2-1-2/ Lésions trachéobronchiques

Elles restent actuellement les plus difficiles à traiter et représentent une cause importante de mortalité dans les cas sévères. La constatation de lésions endoscopiques impose une surveillance attentive de leur évolution. Lorsque celle-ci tend vers la nécrose, il est impératif d'intervenir et l'on ne peut compter sur l'efficacité d'un œsophage brûlé laissé au contact comme une espèce de patch.

Il convient de réaliser une oesophagectomie par thoracotomie droite et de réaliser dans le même temps un patch pulmonaire qui réunit de nombreux avantages. La mobilisation d'un segment pulmonaire ne pose pas de problème vasculaire et son pouvoir de couverture est très important. On peut réaliser un ventousage de bonne qualité par thoracotomie droite qui permet l'abord de la trachée et de l'origine des deux bronches souches. Le patch est suturé de manière étanche à distance des berges de la perforation. En inspiration, le patch s'expand assurant une parfaite étanchéité. Il faut associer une trachéotomie pour diminuer l'espace mort et sevrer le plus tôt possible le malade d'une assistance ventilatoire nécessaire.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

2-2/ Formes de gravité moyenne

2-2-1/ Stade I

Dés l'endoscopie réalisée, les malades sont réalimentés avec une simple surveillance en hospitalisation. Ils sont vus par un psychiatre en fonction de la cause de l'ingestion. L'hospitalisation est courte, inférieure à 72 heures et le traitement médical se limite à des antalgiques (8).

2-2-2/ Stade I-II

Les brûlures plus préoccupantes de stade I-II justifient une alimentation parentérale totale de 1 semaine suivie d'un nouveau bilan et d'une surveillance (8).

2-2-3/ Stade III étendue

Il s'agit de brûlures graves nécessitant une surveillance clinicobiologique biquotidienne en hospitalisation. Les complications qui peuvent survenir sont de trois ordres :

- Hémorragies digestives
- Perforations digestives
- Complications infectieuses

Cette phase de complication secondaire dure environ trois semaines. Le traitement médical comprend en général une antibiothérapie par voie parentérale dirigée contre les bacilles à gram négatif et les anéorobies dès qu'il existe des ulcérations muqueuses.

Les antalgiques morphiniques sont évités les premiers jours pour ne pas masquer l'apparition d'un syndrome chirurgical. La corticothérapie n'est proposée que de manière brève et à forte dose devant une dyspnée par œdème laryngé.

Il existe constamment une diminution de la compétence laryngée provoquée par les brûlures pharyngée. Celles-ci sont source d'inhalation de salive, de gêne à l'expectoration et entraînent un encombrement bronchique. Des pneumopathies d'inhalation peuvent se constituer, nécessitant des fibroscopies bronchiques répétées et un traitement antibiotique respiratoire adapté aux prélèvements bactériologiques.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Ces complications respiratoires peuvent être majorées par un état de vigilance diminué chez les malades recevant un traitement psychiatrique lourd.

Comme lors des brûlures cutanées étendues, les apports hydro électrolytiques et caloriques doivent tenir compte des fuites plasmatiques et de l'hyper catabolisme. Cette nutrition hypercalorique peut être réalisée soit par voie entérale, soit par voie parentérale. L'alimentation entérale à faible débit continu est peu coûteuse, facile à surveiller, rarement source de complications importantes, mais impose la mise en place d'une jéjunostomie par voie chirurgicale.

L'alimentation parentérale totale pose des problèmes infectieux liés à l'abord veineux central. Actuellement, l'utilisation de pâtes de mélange nutritif ternaire, l'observation de règles d'asepsie rigoureuses lors de la manipulation des liquides de perfusion, réduisent ce risque et permettent un apport calorique de 2000 à 2500 Kcal par jour avec un apport azoté de 10 à 15g.

En pratique pour ces stades III ; on peut utiliser une nutrition parentérale au moins jusqu'au contrôle du 20ème jour. Au delà, l'indication d'une jéjunostomie est justifiée.

Au 20^{ème} jour, le risque de complications devient très faible et on réalise alors un bilan endoscopique. Soit les lésions ont cicatrisé sans nécrose et l'on reprend l'alimentation orale, soit existent encore des ulcérations évolutives et un début de formation de sténose. On poursuit alors l'alimentation entérale par jéjunostomie jusqu'au troisième ou quatrième mois en fonction de l'examen ORL. Au terme d'une nouvelle évaluation, on décidera soit d'une oesophagoplastie, soit d'une dilatation endoscopique si la guérison n'est pas complète (8).

2-3/ Lésions cicatricielles

2-3-1/ Lésions cicatricielles gastriques

La date de l'intervention ; Il est impératif d'attendre la cicatrisation de toutes les lésions. les délais de cicatrisation ont été remarquablement fixés, en fonction du stade initial de la brûlure , soit 20 à 30 jours pour les stades II et 90 à 120 jours les stades III (13).

Le choix du délai pour traiter les séquelles dépend aussi du siège des lésions.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Les sténoses antropyloriques sont traitées par gastrectomie partielle et anastomose gastrojéjunale dès la fin du premier mois car les lésions gastriques se stabilisent plus vite que les lésions oesophagiennes (8).

2-3-2/ Lésions cicatricielles oesophagiennes

Un ou deux rétrécissement suspens, isolés et courts sur l'œsophage, sont traités par dilatations endoscopiques.

Les rétrécissements plus étendus sont l'indication d'une œsophagoplastie. Si l'estomac est intact, il doit être utilisé de préférence pour la plastie mais en gardant la continuité avec l'œsophage brûlé.

En cas d'œsophagoplastie colique, nous utilisons toujours une plastie droite dont les avantages ont été soulignés précédemment.

Faut-il réaliser systématiquement l'exérèse de l'œsophage brûlé compte tenu du risque de dégénérescence ?

La réalité et la fréquence des dégénérescences sont très discutées. L'analyse de la littérature permet de constater que ce risque n'existe que lorsque l'œsophage a été gravement brûlé et qu'il reste dans le circuit alimentaire. Le risque est maximal pour les malades nécessitant des dilatations itératives pendant plusieurs années.

L'œsopharyngoplastie est proposée aux malades qui conservent malgré sténoses et synéchies une base de langue mobile. En effet, son rôle est capital pour la protection de l'arbre aérien pendant la déglutition (8).

** Les indications de l'œsophagoplastie

Il est difficile de codifier les indications d'une œsophago-plastie, il s'agit essentiellement d'une question individuelle.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

Certes, on doit tenir compte des risques tardifs inhérents à toute sténose cicatricielle de l'œsophage :

- Accident broncho-pulmonaire par inhalation de salive ou d'aliments.
- Perforations lors des dilatations
- Reflux gastroœsophagien douloureux provoqué par l'attraction du cardia et aggravant la sténose.
- Fistule trachéo-bronchique tardive.

En effet, la chirurgie de remplacement de l'œsophage est essentiellement une chirurgie de fonction, et l'on est souvent étonné de voir une sténose très serrée de l'œsophage compatible avec une vie sociale et familiale quasi normale, par conséquent cette chirurgie ne doit entraîner aucun risque vital.

En définitive, l'avis du malade prépondérant : si il n'est pas justifié d'imposer une œsophagoplastie, il est tout aussi injustifié de la refuser lorsque le malade la réclame.

IV– RESULTATS ET PRONOSTIC

Dans ce chapitre nous allons rapportés à partir d'une revue de la littérature, les résultats de deux séries, puis comparer avec nos résultats.

Dans la première série (14), il s'agit de 128 patients inclus, la mortalité globale a été de 13 sur 128. Six patients sont morts après chirurgie d'exérèse en urgence (35 cas) : ils étaient tous arrivés très tard et avaient subi des exérèses étendues, avec dans un cas une réparation trachéobronchique. Un patient (mosaïque II-III « Destop » n'ayant eu qu'une jéjunostomie est mort de complications respiratoires et infectieuses. Cinq patients sont morts après oesophagopharyngoplastie, un seulement de complications infectieuses (nécrose suspendue intra thoracique du colon) ; les autres se sont suicidés à nouveau, différemment.

Il faut souligner la différence suivante : le résultat fonctionnel est excellent dans 78% des cas après oesophagoplastie (n=22), même après anastomose sur le sinus piriforme (n=5), et seulement dans 61% des cas après oesophagopharyngoplastie. Des difficultés quotidiennes comme des fausses routes, des infections pulmonaires répétées désespèrent des patients déjà fragiles. Les autres patients, traités médicalement, ou n'ayant eu qu'une jéjunostomie temporaire ont guéri.

Dans la deuxième série (8), l'équipe chirurgicale a pris en charge 1140 malades adultes atteints de brûlures caustiques ; 74 % ont guéri sans séquelle et sans traitement chirurgical, 13 % ont été opérés en urgence et 104 oesogastrectomies ont été réalisées. Cinquante-quatre décès ont été observés (4,7 %) ; 40 % de ces décès étaient dus à des lésions dépassées chez des malades arrivés trop tard au stade de péritonite diffuse parfois associée à une médiastinite. Les 33 autres malades décédés font partie du groupe des 148 malades opérés en urgence. Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et l'intervention est le facteur pronostique le plus important des malades opérés avant la 12^{ème} heure.

La première cause de mortalité chez les malades gravement atteints reste la nécrose trachéobronchique. Parmi les malades ayant des lésions trachéobronchiques graves, les seuls survivants sont ceux chez qui a été réalisée une oesophagectomie par thoracotomie associée à la

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

mise en place d'un patch pulmonaire. Les autres causes de décès sont dues à des complications septiques et des troubles de la coagulation chez des malades chez qui la diffusion initiale des lésions contraignait d'emblée à des excrèses plus larges, parfois à des ré interventions dans les jours suivants.

En ce qui concerne la morbidité et les résultats fonctionnels, l'ensemble des malades présentant une brûlure de stade I a guéri sans séquelle. Dans le rapport de l'AFC, deux malades sur 142 qui présentaient des lésions de stade I ont développé une sténose oesophagienne. Il s'agissait dans les deux cas de l'absorption d'une base forte.

Les reconstructions de l'oesophage ont toujours été réalisées après le troisième ou le quatrième mois lorsque le pharynx était intéressé. La nécrose du greffon colique reste la complication majeure, mais heureusement rare (2 % dans notre expérience), de cette chirurgie.

En postopératoire, un doute sur une nécrose de la plastie impose la ré intervention exploratrice. Les fistules cervicales tardives sont fréquentes mais n'engagent jamais le pronostic vital. Elles majorent la fréquence des sténoses anastomotiques imposant des dilatations endoscopiques, voire en cas d'échec une reprise chirurgicale pour dilatation rétrograde à travers le greffon.

Le résultat définitif chez les malades ayant conservé une partie de l'oesophage cervical doit viser l'absence de dysphagie. Depuis 3 ans, les auteurs ont réalisé des pharyngoplasties par reconstruction colique avec de très bons résultats fonctionnels au prix d'une morbidité importante. Les résultats après le sixième mois sont qualifiés de bons chez des malades au poids stable, ayant une alimentation orale exclusive et ne subissant pas plus de deux dilatations par an. Chez les malades traités uniquement par dilatation, 5 % ont un résultat excellent dès la première séance de dilatation. Les autres ont un bon résultat avec des dilatations répétées. Ce sont ces malades qui sont le plus à risque de développer un cancer de l'oesophage dans 30 à 40 ans.

En ce qui concerne notre série, nous déplorons 3 décès, deux malades sont décédés une heure après leur admission par état de choc et le troisième sur la table opératoire suite à une nécrose étendue du tube digestif. La chirurgie est pratiquée chez deux malades. Le premier

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

malade présente une sténose du 3/4 inférieur de l'œsophage. La chirurgie est pratiquée à froid, on a réalisé une œsophagectomie totale avec coloplastie plus une jéjunostomie d'alimentation. L'évolution est marquée par une amélioration clinique et récupération totale au bout de quelques mois.

Pour le deuxième malade, Il se présente à l'admission dans un tableau dramatique fait de syndrome péritonéal avec hématomèmes et dysphagie initiale. Une laparotomie est réalisée en urgence avant 12H, elle découvre une perforation gastrique avec des brûlures étendues du duodénum. Une œsogastrectomie totale par stripping est réalisée associée à une jéjunostomie, avec mise en place d'un drain médiastinal. Ce patient a bien évolué.

CONCLUSION

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques

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

Il convient en premier lieu de dépister les situations d'extrême urgence grâce à un anamnèse rigoureux suivi d'un examen clinique minutieux, l'endoscopie ne viendra que confirmer la gravité des lésions mais elle est indispensable pour juger de l'état de l'œsophage.

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

Les radiographies sans préparation rechercheront un pneumopéritoine ou un pneumo médiastin.

L'indication d'une laparotomie en urgence est formelle devant ces formes gravissimes dont le pronostic reste très sombre notamment dans le groupe des péritonites par perforation d'ulcère. Cette laparotomie exploratrice précédée de l'endoscopie permettra de faire le bilan exact des lésions qui décidera du choix du geste à réaliser (gastrectomie totale, oesogastrectomie totale par stripping).

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

RESUMES

RESUME

Les ingestions caustiques sont fréquentes dans notre contexte. Elles peuvent être responsables de graves lésions.

Notre travail est une étude rétrospective intéressant 20 cas d'ingestion de caustiques colligés dans le service de chirurgie viscérale CHU Mohammed VI à Marrakech pendant une période de 3 ans (octobre 2003–décembre 2006). Le but de ce travail est d'évaluer l'expérience de notre jeune service en matière de prise en charge des ingestions caustiques.

L'examen clinique et l'endoscopie oesogastrique en urgence nous ont permis de relever les résultats suivants: 4 patients ont été admis dans un tableau dramatique de péritonite, dont nous déplorons trois décès. Sur les 6 patients qui présentent des lésions stade III au niveau gastrique, un seul a développé ultérieurement une sténose oesophagienne. Trois patients ont présenté des lésions ulcéreuses stade II, alors qu'on a pas noté de lésion stade I gastrique. Devant le tableau clinique rassurant chez les autres patients, l'alimentation parentérale et la surveillance ont permis une bonne évolution. On note une évolution sténotique à la fibroscopie de contrôle chez 2 patients ayant initialement un stade III, et un stade II, ce qui représentent environ 16% des cas. Le traitement chirurgical est réalisé chez 3 patients. Il s'agit d'une chirurgie en urgence dans deux cas. Le geste à consister, dans un cas, en une oesogastrectomie totale par stripping associée à une jéjunostomie, avec mise en place d'un drain médiastinal. Dans le deuxième cas, le malade est décédé sur la table opératoire suite à une nécrose étendue du tube digestif avant la réalisation d'aucun geste. Le troisième patient est opéré à la phase séquellaire suite à une sténose œsophagienne. On a réalisé une oesophagectomie totale avec coloplastie et une jéjunostomie d'alimentation.

Les résultats de la chirurgie sont satisfaisants. Nous déplorons trois décès ; deux par un état de choc une heure après leur admission et le troisième suite à une nécrose digestive étendue. En conclusions nous incitons sur l'intérêt de l'examen clinique initial et l'endoscopie en urgence pour évaluer la gravité de l'ingestion et ainsi lui opposer un traitement adéquat. La sensibilisation du grand public aux dangers engendrés par les ingestions caustiques permet d'agir à l'étape de prévention.

ملخص

يعتبر أكل المواد الكاوية ظاهرة شائعة و قد تكون مسؤولة عن أضرار بالغة.

نتناول في هذه الدراسة الاستيعادية 20 حالة أكل مواد كاوية حصرت خلال 3 سنوات (أكتوبر 2003-

ديسمبر 2006) بمصلحة الجراحة الحشوية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. يهدف عملنا هذا إلى تقييم الموقف

العلاجي لمصلحتنا الحديثة الإنشاء إزاء هذا المرض.

إن الفحص السريري الأولي كان يدعو إلى القلق في 4 حالات من بينها 3 حالات أدت إلى الوفاة فيما بعد. أمكننا

التنظير الداخلي المعدي المريئي المقام في إطار المستعجلات من الوصول إلى النتائج التالية : لاحظنا أن 6 من المرضى

كانت لديهم آفات تحد في المرحلة 3 معدية من بينهم مريض واحد تعرض فيما بعد إلى انسداد في المرئ اضطرنا إلى

إجراء عملية جراحية. 3 من المرضى كانت لديهم آفات تحد في المرحلة 2 معدية. في حين لم نسجل أي آفة محددة في

المرحلة 1 معدية. بالنسبة لبقية المرضى كان الفحص السريري مطمئنا. تمكنا بواسطة المحاليل الوريدية و المراقبة من

الحصول على نتائج مرضية. لاحظنا كذلك من خلال نتائج التنظير الداخلي المعدي المريئي المقام فيما بعد أن حالتين

تطورتا إلى انسداد في الجهاز الهضمي مما يمثل % 16 من مجموع الحالات المدروسة . في هذه الحالتين كانت الآفات

في البداية محددة في المرحلتين 2 و 3. تم اللجوء إلى التدخل الجراحي في 3 حالات. أجريت جراحة مستعجلة في

حالتين. في الحالة الأولى تم استئصال كامل للمرئ و المعدة عن طريق النزاع أو (ستريبن) مع استعمال تقنية فغر الصائم

و وضع منزاح منصفي. في الحالة الثانية تمت الوفاة في غرفة العمليات قبل التدخل الجراحي بسبب نخر متقشي في

الجهاز الهضمي. في الحالة الثالثة تمت الجراحة في مرحلة انسداد المرئ حيث تم رأب المريء الشامل للقولون مع استعمال

تقنية فغر الصائم. نتائج الجراحة كانت جد مرضية.

تم تسجيل ثلاث حالات وفاة. حالتين بسبب تدهور المقاييس الحيوية و حالة ثالثة بسبب نخر متقشي في الجهاز

الهضمي. في الختام نحث على أهمية الفحص السريري و التنظير الداخلي المستعجل في تقييم الحالة و اقتراح العلاج

المناسب. تحسيس المجتمع المدني بخطورة أكل مواد كاوية يمكن من التدخل في المرحلة الوقائية.

Abstract

Caustic ingestions are frequent in our context. They can be responsible for serious lesions.

Our retrospective study concerns 20 cases of caustic ingestion admitted to the visceral surgery department of the MOHAMED VI University Medical Center in Marrakech for a period of 3 years (2003–2006). The aim of this study is to evaluate the experience of our young service as coverage of caustic ingestions (October 2003– December 2006).

The clinical examination and the emergency oesogastric endoscopy allow us to point out that: in 4 cases the caustic ingestion was serious, so the abdominal examination is alarming, we find a peritoneal syndrome, of which we deplore three deaths. 6 patients were classified stage III in stomach. One of these patients developed later an oesophageal sténosis. 3 patients presented ulcerous lesions classified stage II. The classified lesions stage I in stomach are not found in our series. In front of the clinical picture reassuring among other patients, the parenteral food and the monitoring allowed a good evolution. We note a stenotic evolution on the control fibroscopy in 2 patients having initially a stage III, and a stage II, which account for approximately 16% of the cases. The surgical treatment is realized at 3 patients. It is about a surgery as a matter of urgency at two patients admitted with peritoneal syndrome. The act to consist of a total oesogastrectomy by stripping with a jéjunostomy, and implementation of a médiastinal drain. The second patient is died on the operational table following one vast necrosis of the digestive tract before the realization of any gesture. The third patient is operated in the sequelate field following a oesophagus sténosis. The surgical management essentially his in total oesophagectomy with coloplasty more a jéjunostomy for enteral hyperalimentation.

The results of the surgery are satisfying. We regret three deaths; two patients by a state of shock one hour after their admittance and the third patient by a vast necrosis digestive tract the table operating. In conclusions we incite on the interest of the initial clinical examination and the endoscopy in urgency to evaluate the gravity of ingestion and thus to oppose an adequate treatment to him. The sensitizing of general public to the dangers generated by caustic ingestions makes it possible to act at the stage of prevention.

BIBLIOGRAPHIE

1. DRISSI, KACEMI

Les ingestions d'esprit de sel : point de vue du réanimateur. Thèse n° 405-1983 (faculté de médecine Rabat)

2. MAJDI A.

Brûlures gastriques isolées après ingestion de caustiques (sans lésions oesophagiennes)
Thèse de médecine n°101 1980 (faculté de médecine Rabat)

3. BELKACEM R.

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 100 cas)
Thèse de médecine n°289 1988 (faculté de médecine Casablanca)

4. MIGNONSIN D, YASSIBANA S, CAMARA B, GNIONSAHE A, SAMPSON C, KANE M et al.

Intoxication par les produits caustiques: étude épidémiologique et approche thérapeutique.
Médecine d'Afrique noire. 19992, 39 (4).

5. RAIS M.

La recherche des lésions sous diaphragmatiques secondaires à l'ingestion de caustiques.
Thèse de médecine n°24.1974 (faculté de médecine Rabat)

6. RUI CELSO MARTINS MAMEDE, FRANCISCO VERISSIMO DE MELLO FILHO

Ingestion of caustic substances and its complications. Sao Paulo Med/ Rev Paul Med 2001;
119(1):10-5.

7. HAN Y, CHENG QS, LI XF, WANG XP.

Surgical management of oesophageal strictures after caustic burns: A 30 years of experience.
World Gastroenterol.2004; 10(19): 2846-2849.

8. GROZIER F, CELERIER M.

Oesophagites caustiques. Encycl Méd Chir, gastroentérologie, 9-200-A-10, 2000,10p.

9. GALDMAN LP, WEIGERT JM.

Corrosive substance ingestion: a review. Am J Gastro Enterol.1984, 79, 85-90.

10. LIEBRANDT CC, VANHEYST ANP.

Oesophageal Burns by Chlorine Bleach. Arch otolaryngol 1968, 87, 449.

11. OPPENHEIMER P.

Chlorine bleach effect on the oesophagus. Arch. Otolaryngol 1965, 81, 321.

12. RABARY O, JADAT R, FALKMAN H, EURIN B.

Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours Réanimation et médecine des urgences. Ed. Expansion scientifique 1987 : 373-387.

13. TADIMI A.

Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel : point de vue du chirurgien.

Thèse de médecine n°231 1986 (faculté de médecine Casablanca)

14. CELERIER M.

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte.

Ann Chir.2001.126, (10):945-949.

15. NANCY E.

Understanding the assessment and treatment of caustic ingestions and the resulting burns.

J Emerg Nurs.2005; 31:594-6.

16. HAWKINS DB, DEMITER HJ, BARNETT TE.

Caustic ingestion, controversies an managment, a review of 214 cases.

Laryngoscope 1980, 90, 98-109.

17. PONCET E, et coll.

Bilan des brûlures oesophagiennes par caustiques chez l'enfant.

Ann oto-laryng.1979, 96, (3), 133-140

18. DEHSDIN D, ANDRIEU-GUITRANCOURT J.

Brûlures caustiques de l'œsophage chez l'enfant à propos de l'endoscopie initiale et du calibrage de principe. Ann oto-laryng. 1982, 99, 497-504.

19. HOLLINGER PH.

Management of the oesophageal lesions caused by chimical bruns.

Ann. Otol (st louis) 1968, 77, 819-829.

20. BORJAS GA, QUIROS E.

The salue of emergency endoscopy in caustic oesophagogastritis.

Amer J gastro. Ent. 1973, 60, n°1, 70-73.

21. LALLEMANT Y, GEHANNO P, FLIEDER J, MARTIN M.

Attitude devant une oesophagite corrosive

Ann oto-laryng.1978, 95, n° 6, 345-460.

22. SANDEEP K. GUPTA, JOSEPH M.CROFFIE, and JOSEPH F.FITZGERALD.

Is oesophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;32:8-10.

23. HAUTE FEUILLE M, FLORENT C, BITOUN A, HALPHEN M.

Place et résultat de l'endoscopie digestive réa. Méd des urgences ed. Expansion scientifique 1987, 392-395.

24. SARFATI E, ASSANS P, CELERIER M, JADAT R, DELCROS J.

Conduite à tenir devant les lésions digestives après ingestion de caustique.

Sem, hop, paris, 1985, 61, (29) , 2122-2129.

25. MUNOZ-BONGRAND N, GORNET J-M, SARFATI E.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique.

J CHIR .2002 ; 139 : 72-76.

26. DICOSTANZO J, JOUGLARD J, NOURCLERC H.

Groupe d'étude et de recherche sur les caustiques.

Acta endosc. 10, (3), 477.

27. NARCY P, MANCH Y.

Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage.

Ann oto-laryng. 1978; 95, (6), 361-366.

28. DODANG G.

La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aéro-digestives.

Réa. Et méd. Des urgences. Ed. Expansion scientifique 1987. 392-395.

29. DUBOST CL, CELERIE M, LECLER JP.

Les grandes brûlures oesogastriques de l'adulte.

Ann de chirurgie, 1976, 112, 385-408.

30. BOUQUET PH, EMAILLART.

Ingestion du produit caustique. Le point de vue du chirurgien.

Revue du prati. 1979, 29, 15 : 1271-1276.

31. EL MOUSSAOUI A.

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur

Thèse de médecine n°220 1985 (faculté de médecine Rabat)

32. LECLERC JP, KASWIN R, CELERIER M, DUBOST C.

Brûlure caustique œsogastrique de l'adulte : étude anatomopathologique de 12 observations. Ann. Oto-laryng 1978, 95, n° 6, 389-393.

33. KIRSH, RITTER.

Caustic ingestion and subsequent damage to the oesophageal and gastric passage.

Ann thor, surg, 1976, 21, 74-82.

34. MISLAWSKI R, GHESQUIERE F.

Exérèse large pour brûlure caustique gastro-duodénale.

Presse med. 1984, 13, 1742-1744.

35. MUNOZ-BONGRAND N, CATTAN P, DE CHAISEMARTIN C, BOTHEREAU H, HONIGMAN I, SARFATI E.

Brûlures digestives extensives par caustiques : quelle limites à l'exérèse ? À propos de 12 cas. Ann chir 2003 ; 128 :373-378.

36. LALLEMANT Y, GEHANNO P, GUEDON C.

Les traitements préventifs des sténoses caustiques de l'œsophage.
Oto.laryng. 1978, 95, 367-372.

37. HOWES EL, PLOTZ CM, BLUNT JW.

Retardation of wound healing by cortisone.
Surgery, 1950, 28, 177.

38. ROSENBERG N, KUNDERMAN PJ, MOOLTEN SE.

Prevention of experimental lye stricture of the oesophagus by cortisone.
Arch. Surg. 1951, 63, 147.

39. SPAIN DM, MOLOMEET N, HABERA A.

The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice.
Am. J. Patholo, 1950, 26, 710.

40. WEISCOFF A.

Effect of cortisone on experimental lye burn of the oesophagus.
Ann. Oto. Laryngol. 1952, 61, 681.

41. ARCAND P, GUERGUERIAN AJ.

L'oesophagite corrosive chez l'enfant.
Chir.pédiatr.1982, 23, 43-47.

42. BIKHAZ H.B, THOMPSON E.R, SUMRICK D.A.

Caustic ingestion: current status. A report of 105 cases.
Arch.otolaryngol. 1969, 89, 7770.

43. HALLER J.A JR, ANDREWS HG, WHITE JJ, TAMER M.A, CLEVELAND W.W.

Patho-physiology and management of acute corrosive burns of the oesophagus: results of treatment in 285 children.

J. pediatr Surg, 1971,6, 578.

44. JOHNSON E.E.

Study of corrosive oesopgagitis.

laryngoscope, 1963, 73, 1651.

45. MIDDEL KAMP JJN, CONE AJ, OGURA J, HIGGINS C.R.JR, LOWE G.A,

Endoscopic diagnosis and steroid and antibiotic therapy of acute lye burns of the oesophagus.

Laryngoscope, 1961, 71, 1354.

46. REYES H.M, LIN C.Y, SCHLUNK F.F, REPLOGLE R.L.

Experimental treatment of corrosive oesophageal burn.

J. Pediatr.Surg, 1974, 9, 317.

47. TUKER J, TURTZ M.L, SILBERMAN H.D, TUCKER GF.

Retrograde oesophageal dilatation 1924, 47 historical review.

Ann.oto.rhinol.laryngol. 1974, 83(suppl 16), 3-35.

48. TRABELSI M, LOUKHIL M, BOUKHIR S, HAMMAMI A, BENNACEUR B.

Ingestion accidentelle de caustique chez l'enfant tunisien à propos de 125 cas.

Pédiatrie 1990, 45,801-805.

49. BAUTISTA A, VARELA R, VILLANEUVA A, ESTEVEZ E, TOJOR, CADRANEL S.

Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus.

Europeau journal of pediatric surgery.1996, 6, 4,198-203.

50. ANDERSON K.D, ROUSSE TM, RAND-OLPH J.G.

A controlled trial of corticosteroid in children with corrosive injury of the oesophagus.

N.ENGL.G.MED.1990, 323,637-640.

51. ULMAN J, MUTUFO.

A critique of systemic steroid in the management of caustic oesophageal burns in children.

European journal of pediatric surgery. 1998, 8, 2, 71-74.

52. WIJBURG F.A, Heymans Hs, Urbanus N.A.

Caustic oesophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation.

J.Pediatr.Sueg.1989, 24,171-173.

53. MORGON A, GREGOIRE D, ROMANET P.

Les oesophagites corrosives.

J.Franc.ORL, 1976, 25,413-415.

54. BUTLERCH, MADDEN J.W, DAVIS W.M, PEACOCK EEJ.R.

Effects of steroids hormones, bougienage and induced lathyrism on acute lye burns.

Surgery.1977, 81,431.

55. MADDEN J.W, DAVIS W.M, BUTLER C.II, PEACOCK E.E.JR.

Experimental oesophageal lye burns. II corrective established strictures with betha- amino-proprionitrile and bougienage.

Ann.surg.1973, 187-277.

56. GEHANNO P, GUEDON C, MARCHE C, LALLEMENT Y.

Modèle expérimental d'étude des sténoses caustiques de l'œsophage et de leur prévention. Essai de la D-pénicillamine.

Ann.Oto.Laryngol .1978, 95, 373.

57. GEHANNO P, GUEDOU C.

Inhibition of experimental oesophageal lye structures by pénicillamine.

Arch.Oto.Laryngol.1981, 107, 145-147.

58. DESNOS J, DUBIN J, DARSONVAL V.

Résultats à long terme de la dilatation par la méthode des sondes bougies des sténoses après oesophagites caustiques.

Ann.otolaryngol.chir.cervicofac. 1978 ;95(6) : 401-9.

59. RAYS HM, LIN CY.

Experimental treatment of corrosive oesophageal burns.

Ann.thorac.surg.1970, 9, 95-102.

60. MORGAN A, DUBREUIL C, DISAUT F, ROCHAS P.

Les oesophagites corrosives de l'enfant à propos de 56 cas.

JF Oto.Rhino.Laryng. 1984, VOL 33, n° 10,503-511.

61. DICOSTANZO J, DEVEZE JL, JOUGLARD J, NOURCE-CLERC M.

Problèmes de réanimation posés par les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. R.P. 1979, 29, 15,1276-1269.

62. PARIS JC.

Brûlures digestives hautes par substances corrosives, réflexions à propos de 25 observations.

Med.chir.dig.rka.1981, vol10, n°2,97-101.

63. ZAGAR S.A, KOCHLAR R, MEHTA.S, MEHTA S.K

The role of fiberoptic endoscopy in management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification burns.

Gastro-intestinal endoscopy.1991, 37,165-169.

64. LALLEMENT Y, GEHANNO P, FLIEDER J.

Attitude devant une oesophagite corrosive.

Mémoires originaux.ann.oto.laryngol.1978, 95,345.

65. HUET F, MOUYENOT JF, SALEH T, VANNERON Y.

Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie : étude de 33 patients.

Arch pediatri.1995, 2,423-430.

66. SAWYER R.

Treatment of upper oesophageal structures.

ORL.Head.Neck.Surg.1985, 93,379-384.

67. DUBOST CL.

Les grandes brûlures caustiques œsogastriques de l'adulte.
J.Chirur.1976, 112, 6,385-408.

68. BRUN JG, CELERIER M, BESSAR JP.

Oesophagectomie sans thoracotomie 5 observations nouvelles.
Press med.1981, 10, 2365-1367.

69. DICOSTANZO J, NOURCLER M, JOUGLARD J, ESCOFFIER JM, CANON, MARTIN J et al.

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.
J.BRIT.SOC.OF GASTRO-ENTEROLOGY.1980, 21,370-375.

70. GOSSOT D, SARFATI E, CELERIER M.

Place de l'oesogastrectomie en urgence dans les brulures graves du tube digestif.
Réa.méd.des urgences. Ed. Expansion scientifique 1987,pp 396-405.

71. PEIX JL, BARTH X, GODARD J, MOTIN J.

Brûlures graves du tractus digestif supérieur par le destop.
Lyon chirurgical.1985, tome 81, (4),241-244.

72. GRAVILIU D.

Etat actuel du procédé de reconstruction de l'œsophage par tube gastrique.
Ann.chir.1965, 19, n°3-4, 221.

73. SUGAWA.

the valve of early endoscopy following caustic ingestion.
Arch.surg.vol 110, 1975.

74. WELSH J.

Endoscopy examination of corrosive injuries of the upper gastro-intestinal tract.

The laryngoscope.1979, 88, 1300-1302.

75. PRUVOT F.R, BRAMI F, SAULNIER F, GAMBIEZ L, ROUMILHAC D, CHAMBON J.P. et al.

Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime ?

Ann Chir.2003.128:11-17.

76. CATTAN P, MUNOZ-BONGRAND N, BERNEY T, HALIMI B, SARFATI E, CELERIER M.

Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg .2000, 231; 519-523.

77. GAGO, RITTER.

Aggressive surgical treatment for caustic injuries of oesophagus and stomach.

Ann.thor.surg.1972, 13,243-250.

78. BURRINGTON J.D, RAFFENSPERGER J.G.

A surgical management of trachéo-oesophageal fistula complicating caustic ingestion.

Surgery.1978,84,329-334.

79. GRAVILIU D.

“Notre attitude dans les sténoses caustiques de l'estomac et du duodénum”

Ann.Chir. 1966, 20,732-735.

80. POPOVICI Z.

Aspects particuliers de la colo-oesophagoplastie dans les sténoses oesophagiennes post-caustiques.

J.Chir.1977, 133,269-278.

81. SAVA G.

Sténoses gastriques isolées après ingestion de caustiques.

Ann.Chir.1969, vol23, n°78,385-392.

82. LORTAT JACOB JL.

L'oesophagoplastie par dédoublement gastrique procédé de GREVILIU.

Mem.Acad.Chir.1969, 86, n°10, 11,356-361.

83. DUBOST CL, CELERIER M, LECLER JP.

Les grandes brûlures oesogastriques de l'adulte.

Chirurgie paris 1976, 112,385-408.