

Année 2018

Thèse N° 054

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/03/2018

PAR

Mr. ABIDINE L'KBIR

Né le 20/03/1992 à ZAGORA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Ingestion caustique - Œsophagectomie - Gastrectomie-Œsophagoplastie-
Sténose caustique

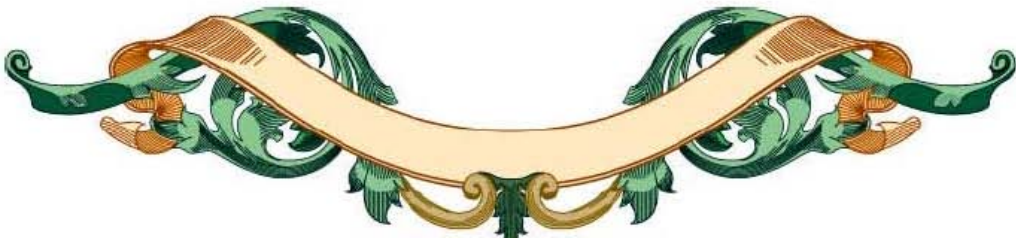
JURY

M.	A. LOUZI Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	S. AMAL Professeur de Dermatologie	JUGES
M.	R. EL BARNI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M.	A.HACHIMI Professeur agrégé de Réanimation médicale	
Mme.	S. OUBAHA Professeur agrégée de Physiologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

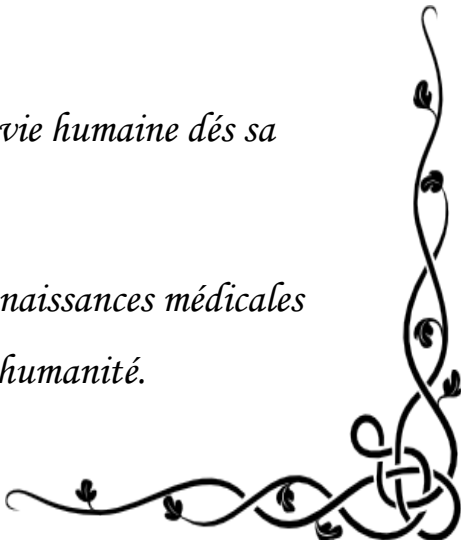
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	MOUTAJ Redouane et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



Dédicaces

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. The word "Dédicaces" is written in a bold, black, cursive font across the center of the frame.

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A ma très chère mère NAZHA LOUD

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi. Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie.

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.

A mon très cher père ALI L'KBIR

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Tu as toujours été pour moi, l'exemple de l'honnêteté, de la persévérance et de la loyauté.

Tu as été le premier à m'encourager à aller si loin dans les études. Tu m'as inculqué le sens de la responsabilité, de la rigueur, de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

*A MES CHERES SŒURS ET FRÈRES: MOHAMED ; KHALID ; MARIEM ;
NOHAILA*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.
Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.*

A MES GRAND-PARENTS

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout
le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère
que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

Avec toute mon affection que Dieu vous protège.

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN ABIDINE SIFFOURI

*Que ton âme repose en paix, Que Dieu le tout puissant vous accorde sa clémence et sa
miséricorde*

A mes Tantes et Oncles notamment cher grand frère HAMADI

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect

Que j'ai pour vous.

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A mon cher ami YOUNES AABDI

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

A mon cher ami RABIE ELKESSAB

*Aucune dédicace n'exprimera ma reconnaissance pour votre hospitalité et votre aide durant la
préparation aux examens cliniques et à la thèse ... Merci infiniment.*

A TOUTES MES AMIS

*Atmane ; Ikhlek , zaroual ; benhomad ; chehbouni , elalouani , moudni ; elmoutia ;
elmoutaouakil ; elghammaz ; belkziz ; ouissa ; elkhadir ; lamridi ; Mohiss ; ayoub ; ouassim ;
mansour ; yassine ; hassan ; anouar ; jahdaoui ; boujema ; azagar ; bouadaine
,lmalki ; mahfoud ; lkouhel ; ait rahou ; daimi ; boghmid ; lamaala ; lmjadli , maghraoui ; chajri ;
mahmoud ; motaymine ; lahoudri ; bouzkri ; joumane ; gacem ; hamid.....*

*lbasri, ouissal , laarouss , maaroufi ; laghmami ; limouni, laghrari, naimabosnina ; Lchhab,
nahid, taher , ouatou, chaimae, nohaila*

*Vous êtes très nombreux pour que je ne puisse vous nommer mais l'oubli de mots n'est pas celui
du cœur... En témoignage de notre profonde amitié...*

*A tous les résidents du service de Chir. Viscérale et Gastro-entérologie du CHU Mohammed VI
de Marrakech Essentiellement à DR. Asmae HAMRI ; DR. Hafida SGHIR, DR. Imane EL
HIDAOUI.*

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

*À tout le personnel médical et paramédical du CHP Sidi Hssein Ouarzazate, notamment Dr
Med Echafaiy (ولي الله). Dr Bachir*

Dr Aderrak, Dr Khadija CHAFIK, si Abdeslam, Nouamane, si Youssef, si Mojane, si ali

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "Remerciements" is written in a bold, italicized serif font across the center of the frame. The frame has pointed ends and intricate details, including a central crest-like element at the top and bottom.

Remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Professeur LOUZI ABDELOUAHED

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez chère professeur, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Professeur KHALID RABBANI

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE:

Pr SAID AMAL

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, vos qualités professionnelles qui ont toujours suscité notre admiration. Pour moi vous étiez toujours mon grand frère, je retiens toujours que vous étiez très patient et courtois pour aider un jeune novice qui vient de commencer ces études médicales .

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur RACHID EL BARNI

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements et notre profond respect

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur ABDELHAMID HACHIMI

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur OUBAHA Sofia

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The frame is symmetrical and features a central rectangular area containing the text. The text is written in a bold, italicized serif font. The frame has pointed ends on both sides, resembling a stylized arrow or a decorative banner.

Liste des Abréviations

Liste des abréviations

CHU	:	Centre hospitalier universitaire
ORL	:	Oto rhino laryngologie
ATCD	:	Antécédent
FOGD	:	Fibroskopie œsogastroduodénale
ASP	:	Abdomen sans préparation
NFS	:	Numération formule sanguine
TOGD	:	Transit œsogastroduodéal
TDM	:	Tomodensitométrie
Hb	:	Hémoglobine
TP	:	Taux de prothrombine
SIR	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
IPP	:	inhibiteur de la pompe à proton
ATB	:	Antibiothérapie
NPT	:	Nutrition parentérale totale
CAT	:	Conduite à tenir
mm ³	:	Millimètre cube
HCL	:	Acide chlorhydrique



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
I. METHODOLOGIE :	6
II. DOCUMENTS CONSULTES :	6
III. PARAMETRES ETUDIES:	6
RESULTATS	8
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	9
1. Fréquence :	9
2. Age:	9
3. Sexe	10
4. Profil socio-économique :	11
5. Profil psychologique	11
II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :	12
1. Circonstances de l'ingestion :	12
2. Classe du produit :	12
3. La nature du caustique :	13
4. La quantité ingérée :	14
5. Délai de prise en charge :	14
6. Gestes réalisés avant l'admission du malade :	15
III. Etude clinique :	16
1. Signes fonctionnels :	16
2. Les signes physiques:	17
IV. ETUDE PARACLINIQUE	18
1. Endoscopie digestive haute initiale :	18
2. Naso-fibroscopie :	22
3. Bilan radiologique :	22
4. Endoscopie trachéo-bronchique:	23
5. FOGD de contrôle :	23
6. Bilan biologique :	27
V. Caractéristiques des malades ayant développé une sténose caustique :	29
1. L'âge et le sexe :	29
2. Caractère de l'ingestion :	29
3. Les produits en cause :	30
4. Durée par rapport à l'ingestion:	30
5. Les signes fonctionnels de la sténose œsophagienne :	30
6. Le transit œso-gastro-duodéal :	31
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	32
I. Mise en condition :	32
II. Support nutritionnel	33
III. Les dilatations endoscopiques:	33
IV. Traitement chirurgical:	35
V. Prise en charge psychiatrique:	38

Evolution des Lésions	38
1. Evolution à court terme :	38
2. Evolution moyen et à long terme	38
3. Mortalité	39
DISCUSSION	40
I. RAPPEL ANATOMIQUE	41
II. RAPPEL HISTOLOGIQUE	65
III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	67
IV. ETIOPATHOGENIE	72
V. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES :	77
VI. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	80
1. Fréquence	80
2. Age	80
3. Sexe	81
4. Profil socio-économique	82
5. Profil psychologique :	82
VII. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :	83
1. Circonstances de l'ingestion :	83
2. Produit ingéré:	84
3. La quantité ingérée :	84
4. Délai de prise en charge :	85
VIII. ETUDE CLINIQUE:	85
1. La clinique :	85
IX. ETUDE PARA CLINIQUE:	88
1. Endoscopie digestive haute :	88
2. Le transit œso-gastroduodéal :	102
3. La Tomodensitométrie :	107
4. Radiographie thoracique :	108
5. Abdomen sans préparation :	109
6. Echographie abdominale :	109
7. L'endoscopie trachéo-bronchique :	109
8. Examens biologiques :	110
X. TRAITEMENT :	112
1. Traitement médical à la phase aigue :	112
2. Traitement chirurgical :	113
3. Prise en charge nutritionnelle:	121
4. Traitement des sténoses caustiques :	122
4.1 Dilatations œsophagiennes :	122
4.2 Chirurgie réparatrice :	127
XI. EVOLUTION :	134
1. Mortalité :	135
2. Sténoses :	136

3. Les Complications concernant la plastie :	137
4. La cancérisation secondaire :	137
5. Les facteurs pronostics :	138
XII. PROPHYLAXIE :	139
CONCLUSION	141
ANNEXES	144
RESUMES	149
BIBLIOGRAPHIE	155



INTRODUCTION



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

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

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

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

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

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

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

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

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

A travers les résultats de ce travail rétrospectif étalé sur 10 ans de 2006 à 2015 au service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofaïl du CHU Med VI à Marrakech. Et à la lumière des données de la littérature nous avons comparé les différents aspects diagnostiques, thérapeutiques, évolutifs et pronostic de cette pathologie.

Les objectifs de notre étude étaient de :

- Evaluer l'incidence des ingestions et le profil psychologique des patients

- Recueillir les informations sur les caractères d'ingestion et du produit ingéré
- Evaluer l'intérêt et la place des examens paracliniques.
- Evaluer l'efficacité de la prise en charge. Ainsi connaître les 1^{er} gestes à faire / et les gestes à proscrire devant une ingestion caustique.



Matériel et Méthodes

I. METHODOLOGIE :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur un effectif de 212 cas, colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 10 ans, entre 1 janvier 2006 au 31 décembre 2015.

II. DOCUMENTS CONSULTES :

- ✚ Registre des entrants et sortants.
- ✚ Les dossiers cliniques des malades.
- ✚ Les comptes rendus endoscopiques des patients au service de Gastroentérologie.
- ✚ Registre du bloc opératoire.

III. PARAMETRES ETUDIES:

❖ Du point de vue épidémiologique :

- Age
- Sexe
- Situation familiale
- Profession

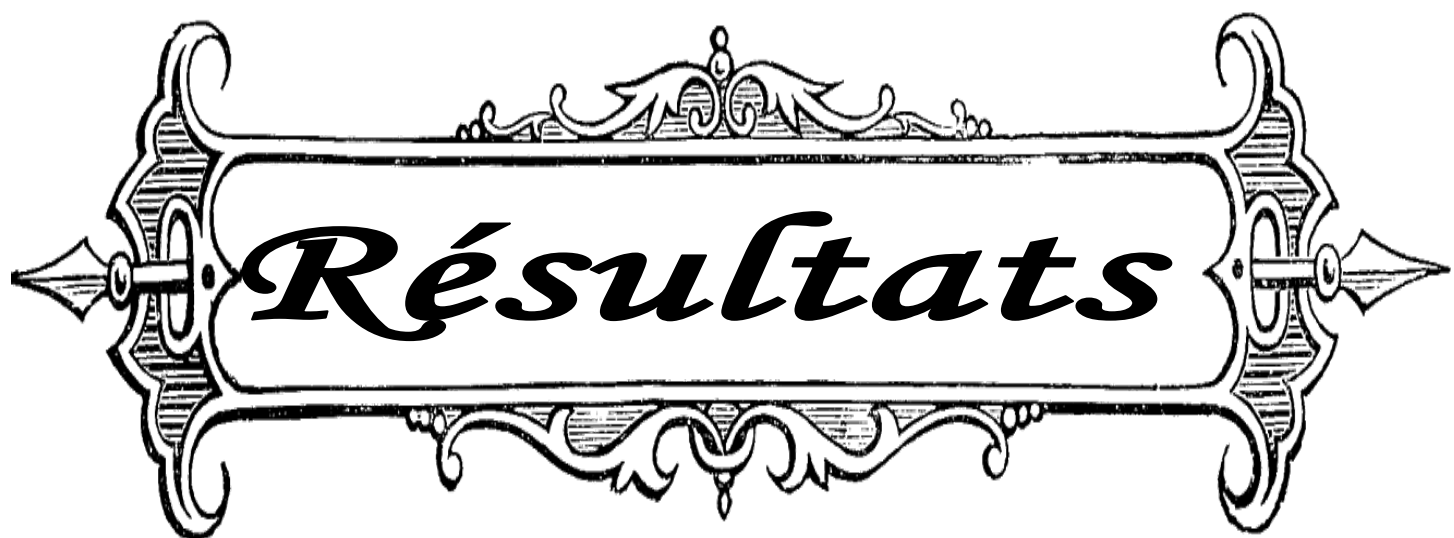
❖ Du point de vue clinique :

- Antécédents psychiatriques
- Circonstances de l'ingestion
- Nature du caustique
- Quantité ingérée
- Délai entre la prise du caustique et prise en charge
- Symptomatologie fonctionnelle
- Résultats de l'examen clinique.

❖ Du point de vue paraclinique :

- Bilan lésionnel : FOGD, TDM, radiographie thoracique, ASP, échographie abdominale
- Bilan de retentissement : NFS, ionogramme sanguin.

- Evolution à distance : TOGD
- ❖ **Du point de vue thérapeutique :**
 - Mise en condition du malade
 - Indication chirurgicale
 - Geste chirurgicale
 - Evolution (court, moyen et à long terme).



Résultats

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Durant une période de 10 ans, 212 adultes ont été admis dans notre service de chirurgie générale pour ingestion de caustique, Ils ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) au service de gastro-entérologie. La moyenne annuelle est 21 cas/an.

Le nombre des admissions par an est représenté sur la figure 1.

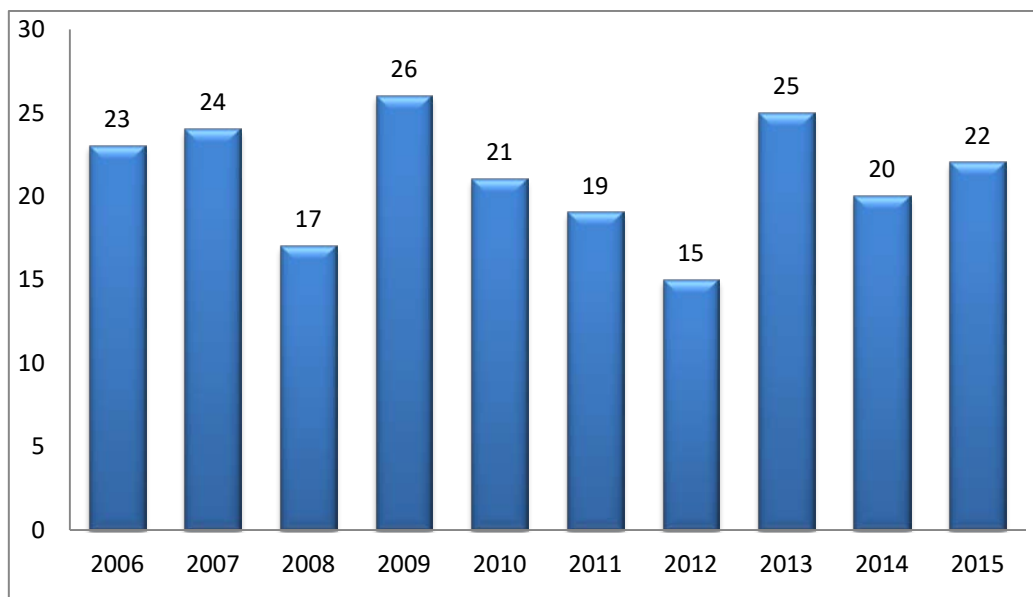


Figure 1 : Répartition des admissions annuelles des patients au CHU de Marrakech

2. Age:

L'âge de nos patients varie entre 15 et 72 ans, avec une moyenne de 35 ans.

La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une prédominance de cet incident entre 31 et 40 ans [35,37%].

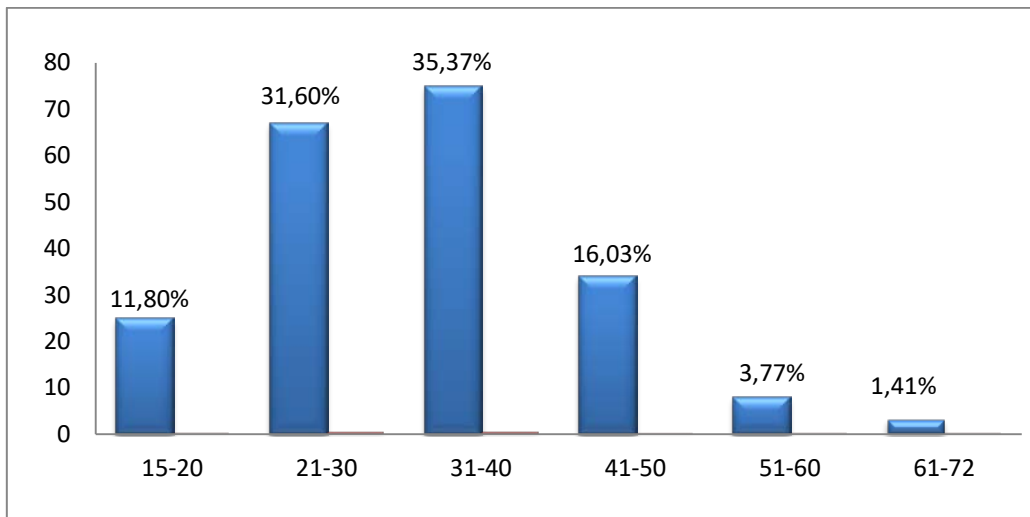


Figure 2 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

3. Sexe

L'étude de la répartition selon le sexe (Fig. 3) retrouve que 126 patients étaient de sexe masculin soit 59.44 % des 212 patients. Le sex-ratio était de 1.41/1.

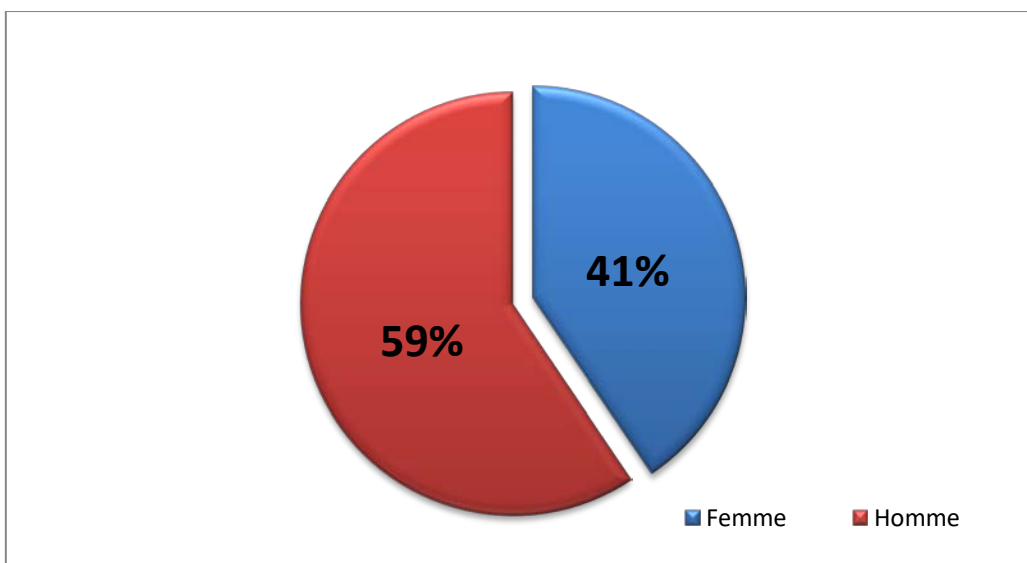


Figure3 : Répartition des patients en fonction du sexe

4. Profil socio-économique :

La majorité de nos malades sont issus de familles qui appartiennent à une classe défavorisée ; 204 sur 212 patients (soit 96.22%).

5. Profil psychologique

L'évaluation du profil psychologique a été faite à l'admission, par un interrogatoire auprès du malade ou de sa famille. La figure 4 en résume les résultats.

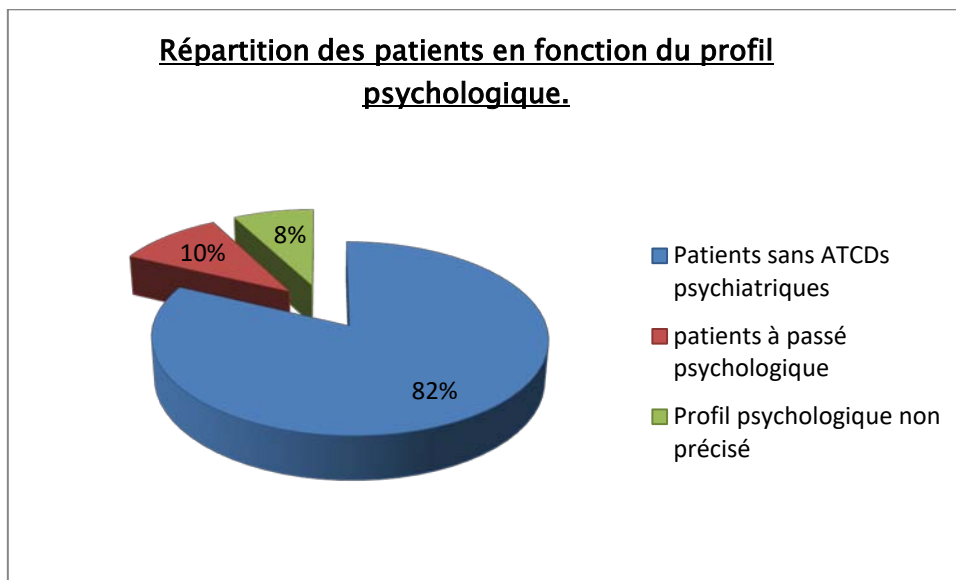


Figure 4 : Répartition des patients en fonction du profil psychologique.

II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :

1. Circonstances de l'ingestion :

Dans la majorité des cas, l'ingestion du produit caustique a été faite dans le cadre d'une tentative de suicide. Ainsi chez 115 cas [54.24%] le produit caustique a été absorbé dans un but d'autolyse.

Dans notre série, l'ingestion accidentelle n'a été déplorée que chez 97 cas [45.75%].

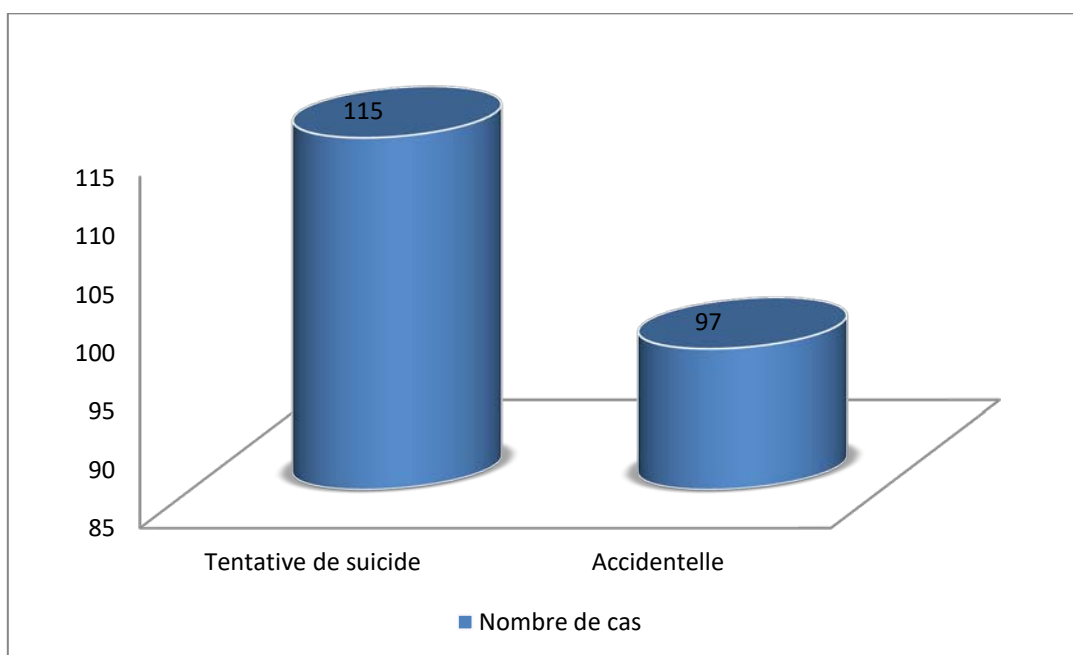


Figure 5 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion

2. Classe du produit :

Dans notre série les produits les plus ingérés sont les acides, 124 patients avec un pourcentage de 58.5% tandis que 77 malades ont ingéré les oxydants avec un pourcentage de 36.32%. L'ingestion de la base est survenue chez 3 patients avec un pourcentage de 1.41%. Par ailleurs, dans 8 cas (soit 3.77%) le produit ingéré était indéterminé.

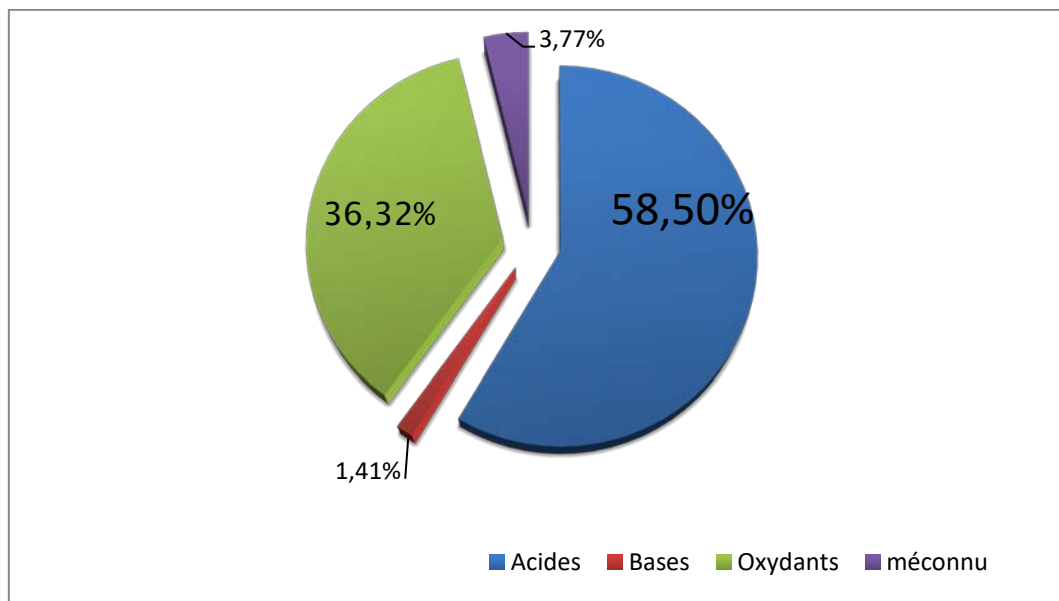


Figure 6 : Fréquence du produit ingéré en fonction de sa classe chimique

3. La nature du caustique :

L'ingestion de l'acide chlorhydrique domine, avec une fréquence estimée à 56.60 %.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la nature du caustique ingéré

Produits caustiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Acide chlorhydrique (HCl)	120	56.60%
Eau de javel	76	35.84%
Potasse	3	1,41%
Eau de batterie	3	1,41%
Eau oxygénée	1	0,47%
Formol	1	0,47%
Méconnu	8	3,77%
Total	212	100%

4. La quantité ingérée :

Il est très difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique. Cependant, une évaluation approximative des données nous a permis d'établir une estimation globale des quantités absorbées. Les valeurs de la quantité ingérée varient entre 25 ml et 500 ml (1 gorgée = 25ml), sachant qu'à partir de 150 ml, l'ingestion est considérée comme massive et extrêmement grave.

Tableau II: Répartition des patients en fonction de la quantité du caustique.

Quantité ingérée	Nombre de patients	Taux en %
<2 Gorgée (50ml)	103	48,58%
1 verre (150ml)	15	7,07%
>1 verre (>150ml)	22	10,37%
Imprécise	72	33,96%

5. Délai de prise en charge :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et la consultation était compris entre 1h et 5j. La majorité de nos patients ont consulté avant 12 heures [70,75%].

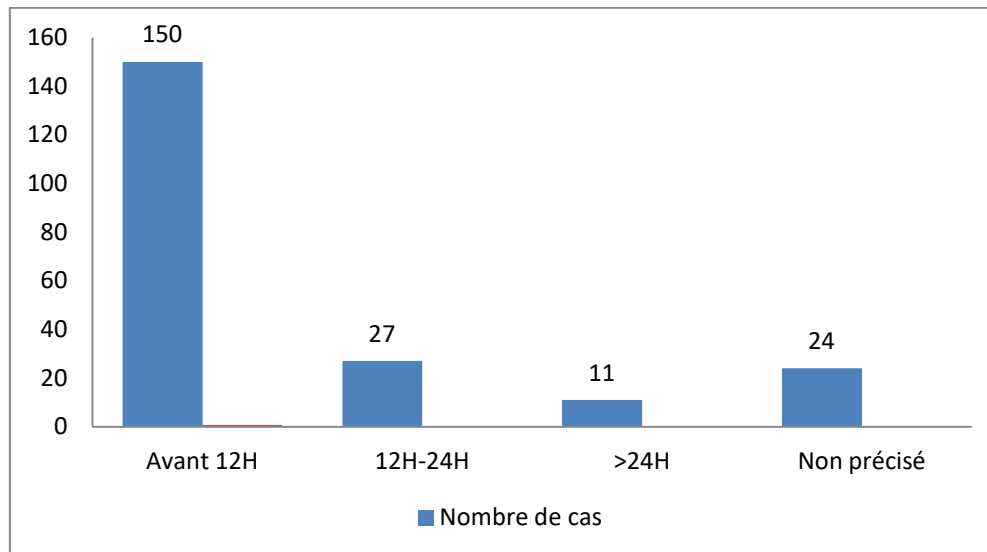


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du délai de consultation

6. Gestes réalisés avant l'admission du malade :

Dans notre série 41.05% n'ont reçu aucun produit ni geste après l'ingestion d'un caustique. 39.62% ont reçu du lait, 5.18% ont reçu du miel et 8 ont reçu une association du lait et de l'huile d'olive. 9.9% de nos patients ont provoqué des vomissements par manœuvres digitales.

Geste , produit reçus	Nombre de cas	Taux %
Aucun	88	41,50%
Lait	84	39,62%
Miel	11	5,18%
Lait + l'huile d'olive	8	3,77%
Vomissement provoqué	21	9,90%
Total	212	100%

III. Etude clinique :

1. Signes fonctionnels :

a) Douleur:

La douleur bucco-pharyngée est retrouvée chez 88 malades [soit 41.5%] des cas ; la douleur rétrosternale est ressentie par 39 malades [soit 18.4%] des cas, la douleur épigastrique est retrouvée également chez 39 malades. Une douleur à 2 ou 3 niveaux peut être ressentie par le même patient.

b) Vomissement :

Les vomissements ont été observés chez 143 malades, (soit 67.45%) des cas. Ils surviennent en général quelques instants après l'ingestion. Parfois ils sont provoqués par le malade pour évacuer le caustique.

c) Hématémèse:

Elles ont été signalées par 6 malades, (soit 3%)des cas.

d) Hyper sialorrhée:

Elle a été signalée par 18 malades, (soit 8.73 %) des cas.

Tableau III : les malades ayant reçu un neutralisant à domicile.

e) Troubles de la conscience :

Un état d'obnubilation est constaté chez 2 malades,(soit 1%) des cas. Ils sont acheminés directement au déchocage.

f) Signes respiratoires :

3 (soit 1.50%) des cas ont présenté une gêne respiratoire.

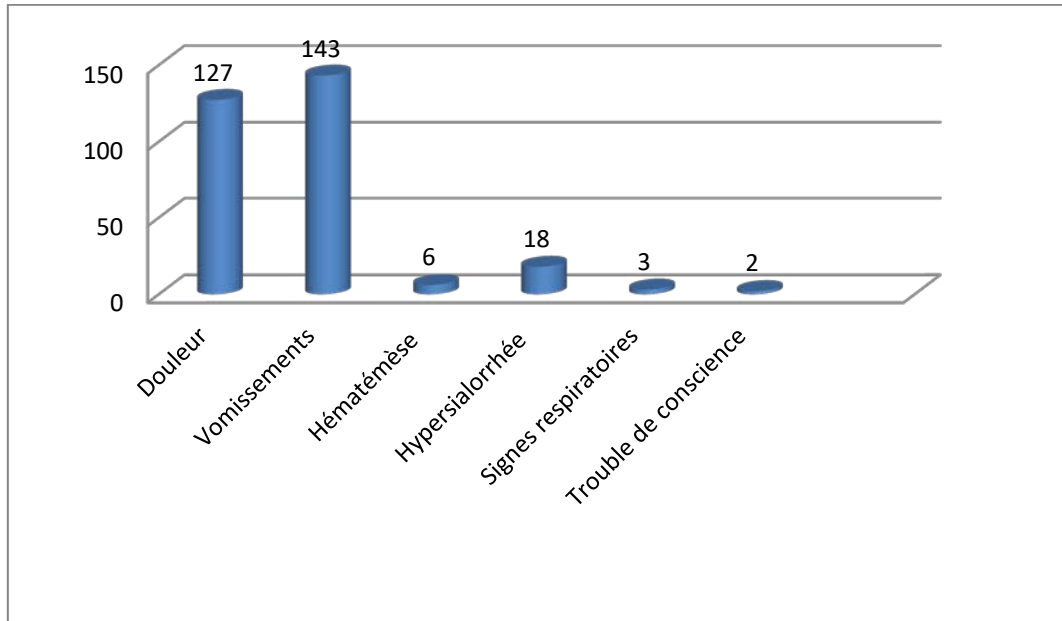


Figure 8 : Signes fonctionnels et généraux

2. Les signes physiques:

a) Examen bucco pharyngé:

30 de nos patients [soit 51.72% patients] avaient une simple congestion bucco pharyngée, tandis que 16 malades ont présenté des ulcérations ou des destructions avec hémorragies [soit 27.58%].

Des lésions péribuccales ont été observées chez 12 patients [20.68%].

b) Signes abdominaux:

Dans notre série, 11 malades [soit 5.34%] ont présenté une défense localisée ou généralisée de l'abdomen ; une contracture abdominale est constatée chez 7 malades [soit 3.44%] des cas.

c) Etat de choc:

Un état de choc hypovolémique a été observé chez 8 malades soit 3.88% des cas.

Tableau IV: Signes physiques

Signes physiques	Nombre de cas	Taux en %
Lésions bucco-pharyngées	58	28,15%
Sensibilité abdominale	39	18.40%
Contracture abdominale	7	3,44%
Etat de choc	8	3,88%

IV. ETUDE PARACLINIQUE

1. Endoscopie digestive haute initiale :

la FOGD a été réalisé initialement et en urgence chez 97.16% de nos patients, soit 206/212 cas. Les six patients qui n'en ont pas bénéficié étaient admis en urgence, au bloc opératoire.

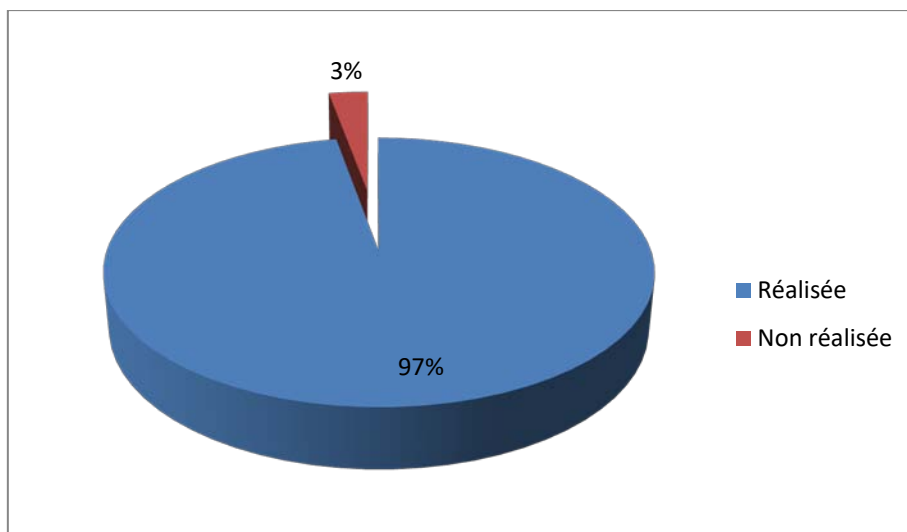


Figure 9 : pourcentage des malades réalisant une FOGD initiale

a) **Délai de réalisation**

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et l'examen endoscopique va de 1h et 5jours. Les délais prolongés sont expliqués par l'arrivée et l'hospitalisation tardive des patients.

L'endoscopie initiale après admission du malade a été réalisée dans un délai inférieur à 24 heures dans 38.83% des cas, soit chez 80 des patients ayant bénéficié de cet examen 126 patients sur 206, soit 61.16% ont eu une endoscopie digestive dans un délai supérieur ou égal à 24 heures.

Ces résultats sont expliqués par manque de disponibilité d'endoscopie digestive aux urgences.

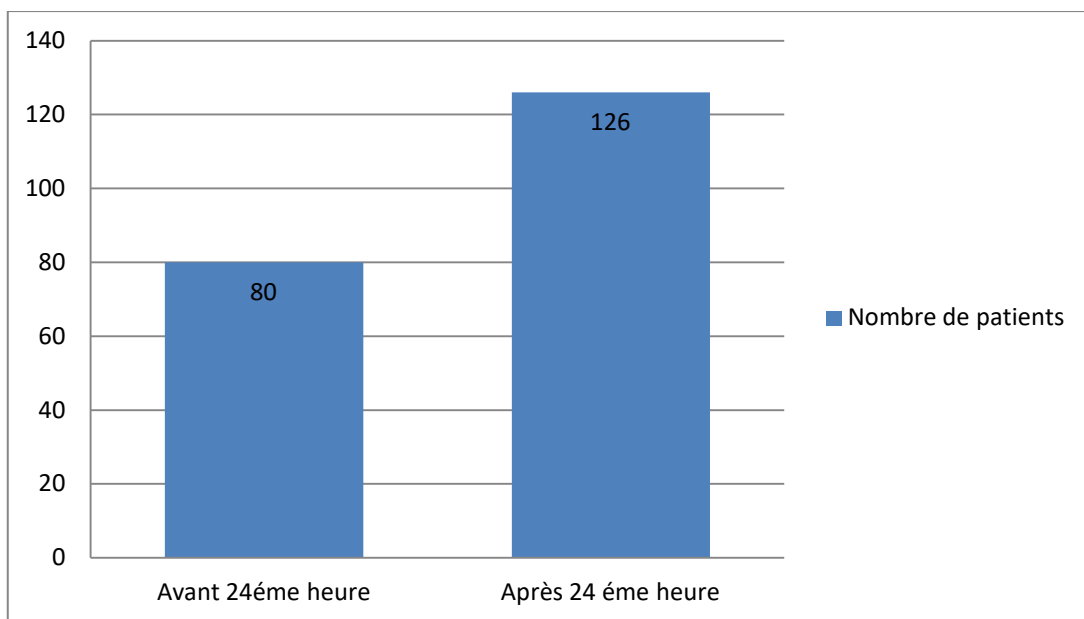


Figure 10 : Délai de réalisation de l'endoscopie

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

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

L'atteinte duodénale est relevée chez 45 patients soit 21.84%

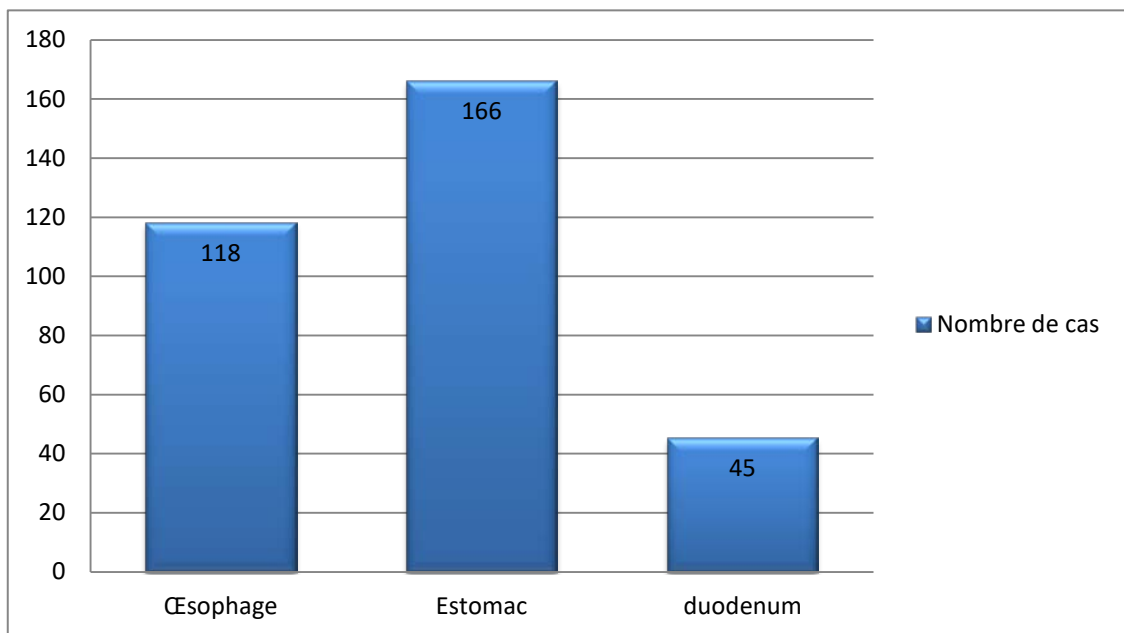


Figure 11 : L'organe le plus atteint par l'ingestion de caustique

b) Stades lésionnels :

Les stades lésionnels endoscopiques des patients, selon la classification de Di Costanzo, sont rapportés dans le tableau ci-dessous n° v.

Tableau V : Stade endoscopique selon la topographie

	Normal		Stade I		Stade II				Stade III				Stade IV	Total	
					Ila	Ilb	IIla	IIlb	IIIa	IIIb					
Œsophage	88	42.7%	45	21.84%	35	17%	24	11.65%	8	3.88%	6	2.91%	0	118	57.28%
Estomac	40	19.4%	43	20.87%	70	33.4%	37	17.96%	6	2.91%	10	4.85%	0	166	80.60%
Duodénum	151	72.8%	34	16.50%	8	3.88%	3	1.45%	1	0.48%	0	0%	0	45	21.84%

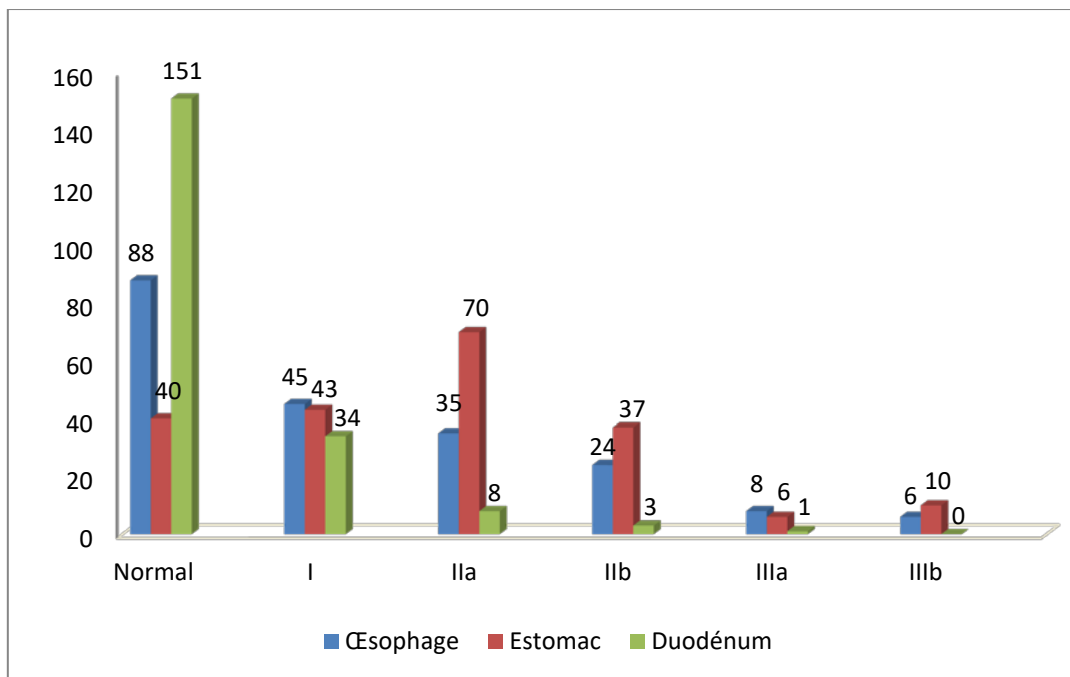


Figure12 : Stade endoscopique selon la topographie

Ainsi la fibroscopie a permis de constater des lésions œsophagiennes de stade II dans 28.65 % des cas(59) et des lésions stade III chez 6.80 % de nos patients(14).les lésions stade I ont été retrouvées chez 45 malades soit 21.84% des cas.

Au niveau gastrique, 43(20.87%) de nos patients présentait une lésion stade I, par contre le stade II avait été constaté chez 51% (soit 107 patients) et stade III chez 7.80% (Soit 16 patients).

2. Naso-fibroscopie :

Cet examen a été réalisé chez 140 patients [soit 66.03%], dans le cadre d'évaluer les lésions oropharyngées.

Il a montré des lésions inflammatoires associées à des lésions de nécroses chez 45 Patient [soit 21.84 %].

3. Bilan radiologique :

3.1 L'abdomen sans préparation et la radiographie thoracique :

La radiographie du thorax était systématique chez tous nos patients .tandis que l'ASP était pratiqué chez des malades présentant des signes d'appels abdominaux. soit chez 39 patients (18.40%).

Ils ont révélé des anomalies chez 8 patients, dont 2 présentaient un pneumothorax et 6 autres présentaient un pneumopéritoine.

3.2 L'échographie abdominale:

Elle a été réalisée chez tous nos patients (100%).

Les résultats étaient normaux chez 201 patients (soit 94.81%), tandis que chez 6 patients (soit 2.83%) ont objectivé un épanchement intra péritonéale.

3.3 La tomодensitométrie:

Cet examen est demandé dans le cadre d'évaluer l'extension trans-pariétale de la nécrose en cas d'œsophagite grave stade IIIb. Elle a été demandé chez 6 patients (2.83% des cas). Trois parmi eux ont eu une symptomatologie respiratoire avec radiographie standard

normale, dont les résultats sont normaux. Les autres patients(3cas) ont eu une lame d'épanchement liquidienne pariéto-colique .

4. Endoscopie trachéo-bronchique:

5 patients (2.42 % des cas) ont bénéficié de cet examen. Aucune fistule œso-trachéale n'a été décelée, et les lésions retrouvées étaient des inflammations du pharynx, et de la trachée.

5. FOGD de contrôle :

50 patients sur les 206, soit 24.27% des cas, ont bénéficié d'une fibroscopie de contrôle, réalisée au 8ème jour après l'ingestion du caustique.

Tableau VI : Evolution des lésions endoscopiques

PATIENTS	SIEGE	FIBROSCOPIE 24h	FIBROSCOPIE 1 semaine	FIBROSCOPIE 4 semaines	EVOLUTION
1	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
2	Œsophage Estomac duodénum	stade I stade IIIa stade 0	stade 0 stade IIa stade 0		Bonne évolution
3	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade 0	stade Iia stade Iia stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne évolution
4	Œsophage Estomac duodénum	stade III malade non coopérant	stade IIb stade IIa stade 0		Bonne évolution
5	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade IIa	stade IIa stade III stade Iia	sténose œsophagienne infranchissable	sortie contre avis médical.
6	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade 0	stade Iia stade Iia stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne évolution
7	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIa	sténose infranchissable de l'œsophage		perdu de vue
8	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade Ia	stade Iia stade Iia stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne Evolution
9	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa	stade Iia stade Iia stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne Evolution
10	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa	stade I stade Iia		Bonne Evolution
11	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa	stade Iia stade Iia	stade 0 stade 0	Bonne Evolution
12	Œsophage Estomac Duodénum	stade IIa stade IIIa	stade Iia stade Iia stade 0	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne Evolution

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

13	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa	stade IIA stade IIA stade 0		Bonne Evolution
14	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIa	stade IIA stade IIA	Stade I stade I	Bonne évolution
15	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade IIa	TOGD : sténose des $\frac{3}{4}$ inférieurs de l'œsophage.		traitement chirurgical
16	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIa stade I			Perdu de vue
17	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa			Perdu de vue
18	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa	stade IIA stade IIA	stade 0 stade 0 stade 0	Bonne Evolution
19	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade Ia	stade IIA stade IIA		Bonne Evolution
20	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa	stade IIA stade IIA	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
21	Œsophage Estomac duodénum	Stade IIb stade IIIa stade Ia	Stade IIb stade IIA stade Ia	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
22	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa			Perdu de vue
23	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade Ia	stade IIA stade III stade IIA	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
24	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIa	stade IIA stade Ia	stade 0 stade 0	Bonne Evolution
25	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade Ia	stade IIA stade III stade IIA	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
26	Œsophage Estomac duodénum	stade IIIb stade IIIb stade IIb	stade IIb stade IIb stade IIA	stade IIA stade IIA stade IIA	Jéjunostomie d'alimentation

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

27	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade I	stade IIa stade III stade Iia	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
28	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa stade I	stade IIb stade IIb stade a	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
29	Œsophage Estomac duodénum	stade IIIa stade IIIa	stade IIa stade IIa	stade I stade IIa	Jéjunostomie d'alimentation
30	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIb stade I	stade IIb stade IIb stade I	stade IIa stade IIa	Jéjunostomie d'alimentation
31	Œsophage Estomac	stade I stade IIa	stade I stade I	stade 0 stade 0	Bonne Evolution
32	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa	stade IIb stade IIb et IIIa	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
33	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade I			Perdu de vue
34	Œsophage Estomac duodénum	Stade IIb stade IIIa stade IIa			Perdu de vue
35	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIa stade I	stade IIa stade IIa stade I	stade I stade I	Bonne Evolution
36	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa	stade IIa stade IIb	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
37	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIa			Perdu de vue
38	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIb stade I			Perdu de vue
39	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIb	stade IIb stade IIIa	stade I stade IIa stade I	Jéjunostomie d'alimentation
40	Œsophage Estomac Duodénum	stade IIb stade IIIa stade I	stade IIb stade IIa stade I	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

41	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIb stade I	stade IIa stade IIa stade I	stade I stade I	Bonne Evolution
42	Œsophage Estomac duodénum	stade IIb stade IIIb stade I	stade Ia stade IIb	stade Ia	Bonne Evolution
43	Œsophage Estomac duodénum	stade I stade IIa			Perdu de vue
44	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIa stade I	stade IIa stade IIa	stade I stade IIa	Jéjunostomie d'alimentation
45	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIIb stade I	stade Ia stade IIa stade I	stade 0 stade I stade 0	Bonne Evolution
46	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIb stade I			Perdu de vue
47	Œsophage Estomac duodénum	stade IIIb stade IIIa stade I	stade IIb stade IIa stade I	sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
48	Œsophage Estomac	stade IIa stade IIIa	stade I stade IIa	stade 0 stade 0	Bonne Evolution
49	Œsophage Estomac duodénum	stade IIa stade IIb stade I	stade I stade IIa	stade 0 stade 0	Bonne Evolution
50	Œsophage Estomac duodénum	stade I stade IIa	stade I stade IIa	stade 0 stade I	Bonne Evolution

6. Bilan biologique :

Un bilan biologique [NFS, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase, fonction rénale...] a été réalisé chez tous nos patients.

On a noté une anémie chez 28 malades (soit 36.79%) : 54,5% des patients ont eu une anémie normochrome normocytaire, 36,5% une anémie hypochrome microcytaire et 9% une anémie macrocytaire.

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

- A noter qu'une perturbation de la ligne blanche était trouvée chez 25 malades: 10 patients avaient une hyperleucocytose , 9 ont présenté une neutropénie ,. 6 malades ont présentés l'association lymphopénie–neutropénie.
- Une acidose métabolique a été notée chez 6 malades avec 1 cas d' hyperkaliémie et 3 cas d'hypocalcémie.

Les résultats des différents examens biologiques permettent d'évaluer le retentissement systémique de l'ingestion et des lésions tissulaires.

Tableau VII: Résultats des bilans biologiques

Anomalie biologique	Nombre de patients	Taux en %
Anémie	28	13.2%
Perturbation de la ligne blanche	25	11.80%
Chute du TP	11	5,18%
Anomalie de l'ionogramme	7	3.30%
Hypoglycémie	9	4,24%

V. Caractéristiques des malades ayant développé une sténose caustique :

1. L'âge et le sexe :

L'âge moyen des malades ayant une sténose caustique était 35ans. Avec un maximum de 71 ans et minimum de 17 ans.

Tableau VIII: Répartition des malades ayant une sténose selon l'âge et le sexe.

Malade ayant une sténose	Nombre de cas	pourcentage
Féminin	6	28,57%
Masculin	15	71,43
Total	21	100%

2. Caractère de l'ingestion :

14 des malades présentant une sténose caustique dans notre série ont été victimes de prise accidentelle de produit caustique, 7 d'entre eux ont pris volontairement le produit caustique.

Tableau IX : Les circonstances de la prise de produit caustiques chez les malades ayant une sténose.

Malade ayant une sténose	Nombre de cas	pourcentage %
Prise accidentelle	14	66,66%
Prise volontaire	7	33,33%
Total	21	100%

3. Les produits en cause :

Le produit qui a causé beaucoup de sténose caustique dans notre série était l'esprit de sel avec 18 cas soit 85.71% suivi par la potasse avec 3 cas soit 14.30 % .tandis que l'eau de javel n'a causé aucune complication tardive de type sténose caustique.

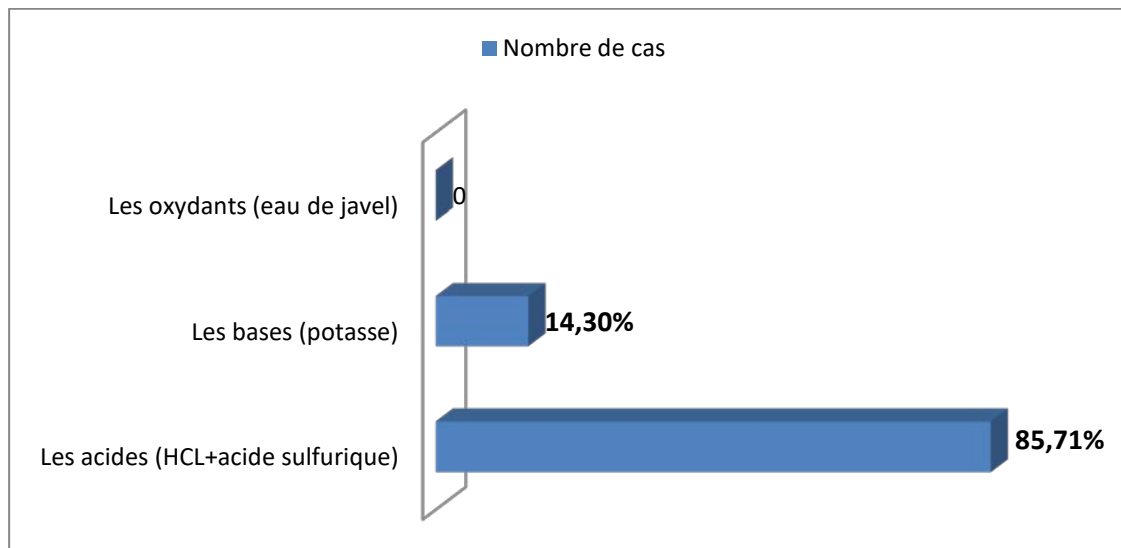


Figure 13 : les produits en cause des sténoses caustiques

4. Durée par rapport à l'ingestion:

La durée moyenne de la survenue de sténose dans notre série est à proximité de 3 mois ;

5. Les signes fonctionnels de la sténose œsophagienne :

La dysphagie est le signe clinique essentiel témoignant d'une sténose œsophagienne, elle était retrouvée chez tous nos malades.

Les vomissements sont retrouvés chez 16 patients (soit 88.88%). Alors que l'hypersialorrhée et l'odynophagie étaient présents dans respectivement : 44.44 % et 33.33%.

Tableau X :Les signes fonctionnels évoquant la sténose

Signe fonctionnel de la sténose	Nombre de cas	pourcentage %
Dysphagie	18	100,00%
Vomissement	16	88,88%
Hypersialorrhée	8	44.44%
Odynophagie	6	33,33%
Total	18	100%

6. Le transit œso-gastro-duodéal :

L'examen radiologique avec produit de contraste a été réalisé chez 21 patients [soit 9.9%] des cas.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- ❖ 3 cas de sténose antro-pylorique,[soit 1.41%].
- ❖ 18 cas de sténose œsophagienne,[soit 8.5%].

Tableau XI: caractéristiques de la sténose au TOGD

Caractère du rétrécissement	Nombre de cas	pourcentage	
Siège	1/3sup	2	11.11%
	1/3 moy	8	44.44%
	1/3 inf	4	22.22%
	étagée	4	22.22%
L'étendu	courte	10	55.55%
	longue	8	44.44%
Régulier	14	77.77%	
Serré	18	100%	

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

I. Mise en condition :

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

Après un bilan clinique rapide, l'abord vasculaire a été réalisé chez tous nos patients, permettant ainsi la rééquilibration hydro-électrolytique chez 100% des cas et la transfusion de sang ou de plasma frais congelé chez 14 de nos patients(soit 6.60%). Les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits chez tous nos malades. Les douleurs intenses ont été traitées par des antalgiques dans 172 des cas (soit 81.10%). L'antibiothérapie a été prescrite chez 38 patients (soit 17.92 %).

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif et IPP à double dose systématique .30 patients ont bénéficié de la corticothérapie.

Tableau XII : Les mesures initiales entreprises.

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Taux en %
Abord vasculaire	212	100%
Rééquilibration hydro-électrolytique	212	100%
Antalgiques	172	81,10%
Mise au repos digestif	212	100%
IPP	212	100%
Transfusion	14	6,60%
ATB	38	17,92%
Corticothérapie	30	14.15%

II. Support nutritionnel

1. Alimentation parentérale :

Elle réalisée chez l'ensemble de nos malades et instaurée immédiatement après l'admission aux urgences. Il s'agit plutôt d'une rééquilibration hydro-électrolytique que d'une véritable alimentation parentérale. L'apport calorique est assuré par la perfusion du sérum glucosé à 5% ou sérum salé, alors que la perfusions des solutés de nutriments d'alimentation parentérale n'est envisagée que si jeûne plus d'une semaine.

2. L'alimentation entérale:

- ✚ L'alimentation par voie orale : les malades porteurs d'une muqueuse normale ou d'un stade I endoscopique ont bénéficié d'une alimentation entérale (45 patients soit 21.22% des cas).
- ✚ L'alimentation par jéjunostomie :7 malades (3.30% des cas) ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation dont 43% réalisée après l'acte chirurgical curatif. Et 57% des patients (soit 4 cas) ont bénéficié d'une jéjunostomie précoce après un jeûne plus de 3 semaines.

III. Les dilatations endoscopiques:

18 de nos malades (8.50%) ont bénéficié de dilatations endoscopiques. Tous ces patients présentaient une sténose œsophagienne qui s'est manifestée par une dysphagie.

1. Matériel de dilatation :

Les dilatations dans notre série ont été réalisées en salle d'endoscopie sous sédation par les bougies de Savary-Gilliard chez 10 patients (soit 55.55%) ,et par ballonnet pneumatique chez 8 patients (soit44.44%).

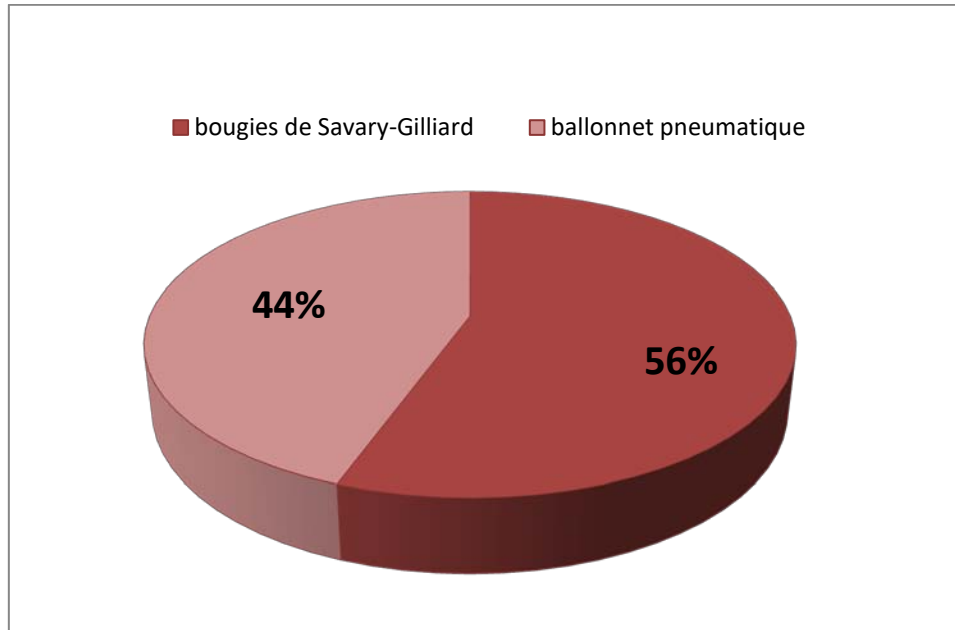


Figure14 : mécanisme de dilatation de sténose

2. Nombre de séance de dilatation :

105 séances de dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez 18 patients. Elles ont pour but de permettre aux malades d'avoir une alimentation convenable dans la majorité des cas.

La moyenne des séances de dilatations réalisées est de 5.8 séances par malade avec des extrêmes de 2 à 7 séances /malade.

3. Le rythme

Dans la majorité des cas il était d'une dilatation tous les 21 jours ensuite progressivement une fois par mois, une fois par trois mois, une fois par six mois, puis une fois par an. Les malades ont été vus très régulièrement tous les ans. Le rythme des séances de dilatations est en fonction de la sévérité de la sténose et du degré de la gêne fonctionnelle.

4. Traitement médical :

Tous les patients ont reçu des inhibiteurs de la pompe à proton type oméprazole 40 mg/j dès la première séance de dilatation et jusqu'à la cicatrisation des lésions caustiques,

5. complication :

Aucun cas de complication n'a été noté (perforation œsophagienne).

IV. Traitement chirurgical:

Le traitement chirurgical a été préconisé chez 11 de nos patients (soit 5.18%), 5 malades ont bénéficié d'une dilatation endoscopique (soit 2.45%), et chez 196 malades (92.45%) nous avons préféré l'abstention chirurgicale avec simple surveillance ou alimentation parentérale.

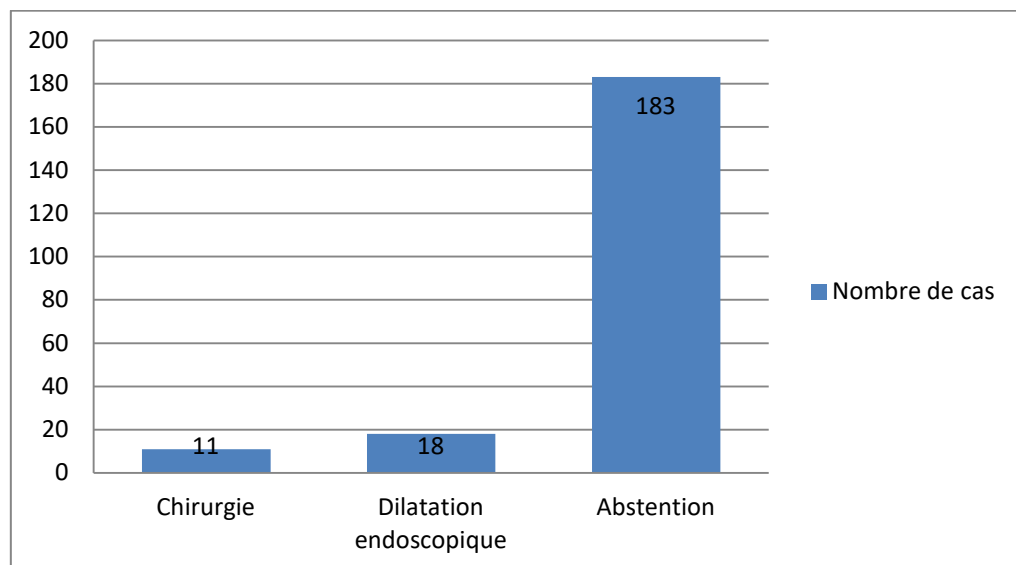


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du traitement préconisé

✚ Les actes chirurgicaux pratiqués chez nos patients:

N	Clinique	Stade lésionnel	Exploration	Geste réalisé
1	Etat de choc DL épigastrique DL rétro sternale Contracture abdominale	IIIa	Congestion gastrique	Jéjunostomie d'alimentation
2	Hématémèses tachypnée	IIIb	Présence d'un estomac perforé au niveau de l'antra et au niveau de la grosse tubérosité.	gastrectomie partielle avec gastro-entéro-anastomose
3	Hématémèses DLépigastrique	IIIb	Estomac nécrosé + perforation	Oesogastrectomie totale par stripping
4	Vomissement Sensibilité épigastrique	IIIa	Une perforation gastrique	Oesogastrectomie totale par stripping
5	Vomissement DL rétro sternale	IIIa	Estomac d'aspect normal	Jéjunostomie d'alimentation
6	Hématémèses Dysphagie	IIIa	Estomac d'aspect normal	Jéjunostomie d'alimentation
7	Vomissement DL épigastrique Contracture abdominale	---	Une laparotomie est réalisée en urgence avant 12H :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.
8	Vomissement DL épigastrique Contracture abdominale Sensibilité abdominale	IIIb	Nécrose de l'estomac (qui est perforé), le duodénum, le jéjunum proximale, le lobe gauche du foie	Abstentionthérapeutique à ventre ouvert a été décidée dont les lésions étaient jugées au dessus de toute ressource thérapeutique

BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

9	DL-épigastrique Hyersialorrhée Dysphonie	IIla	Une perforation gastrique	Oesogastrectomie totale par stripping
10	Vomissements Sensibilité épigastrique	IIla	Normale	Exploration+jéjunostomie d'alimentation
11	Vomissements Etat de choc Sensibilité épigastrique	IIIb	Estomac totalement nécrosé, en pré perforé avec présence d'un épanchement de faible abondance	: gastrectomie partielle avec gastro- entéro-anastomose

✚ Les interventions réalisées ont été comme suit :

- ❖ **Oesogastrectomie totale par stripping:** a été réalisée par double voie d'abord cervicale et abdominale chez 3 patients (soit 1.41%) qui avaient à l'exploration un estomac nécrosé avec présence d'une perforation.
- ❖ **Laparotomie exploratrice:** une abstention thérapeutique a été observée chez 1 patiente (soit 0.5 %), en raison de l'importance des brûlures abdominales (nécrose de l'estomac avec d'une perforation au niveau la face antérieur, le duodénum, le jéjunum proximale, le lobe gauche du foie), alors jugées au-delà de toute possibilité thérapeutique. Une jéjunostomie d'alimentation selon witzel a été réalisée chez 5 patients.
- ❖ **Gastrectomie partielle avec gastro-entéro-anastomose et une jéjunostomie d'alimentation:** ce geste a été réalisé chez 2 patients (soit 16 %). 2 patients avaient le stade IIIb et 1 avait le stade IIb.
- ❖ **L'oesophagoplastie :** La chirurgie reconstructrice a consisté en une coloplastie chez une patiente âgée de 18ans .elle est décédée après un séjour en unité de réanimation suites à des complications pulmonaires.

Tableau XII : Les différents gestes réalisés.

Interventions	Nombre	Taux (%)
Oesogastrectomie totale par stripping	3	1,41%
Gastrectomie partielle	2	1%
Laparotomie exploratrice	6	2,83%
Oesophagoplastie	1	0,50%

V. Prise en charge psychiatrique:

Tous les patients dont l'ingestion du caustique a été dans un but d'autolyse ont bénéficié d'une prise en charge psychiatrique.

Evolution des Lésions

1. Evolution à court terme :

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

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

2. Evolution moyen et à long terme :

Les complications de l'œsophagite caustique ont été dominées par la sténose œsophagienne. Survenant chez 8.5% de nos patients [18/212], la sténose est le chef de file des complications avec un taux de 81% de la totalité des complications rencontrées.

➤ **Evolution des sténoses caustiques :**

L'évolution était favorable pour 12 malades et 4 malades ont présenté une persistance de leurs sténoses caustiques. 1 malade est perdu de vu. 1 malade est décédé.

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

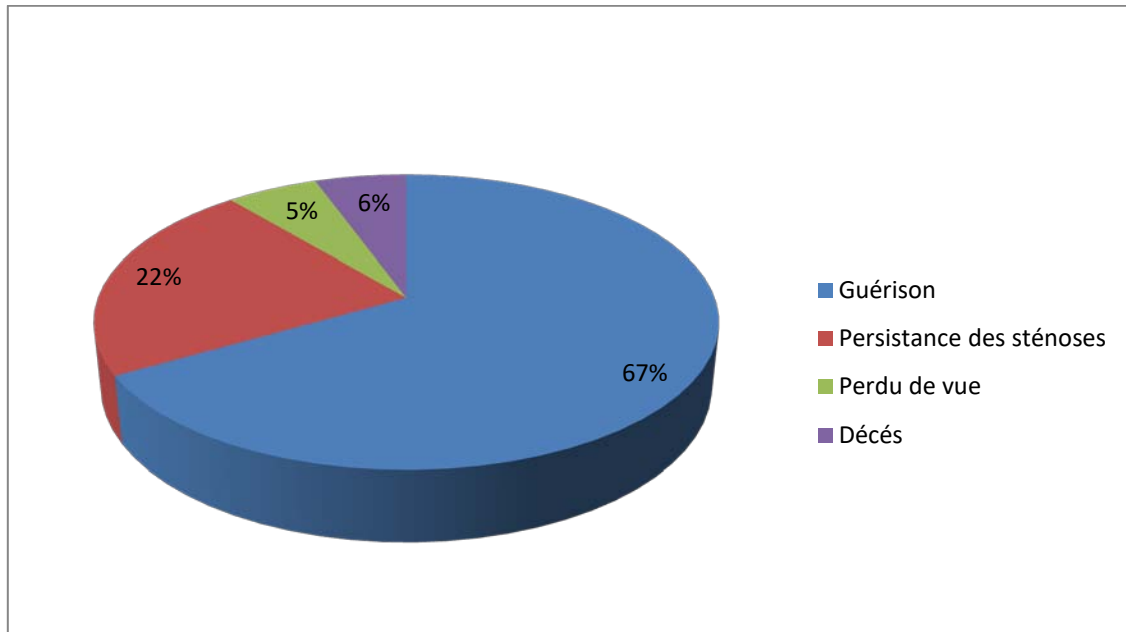


Figure 16 :L' évolution des sténoses caustiques

3. Mortalité :

Nous avons relevé 13 décès (soit 6.13 %) des patients de notre série.

Les principales causes de décès étaient:

- ❖ Péritonite.
- ❖ Septicémie.
- ❖ complications pulmonaires : chez une patiente ayant subi une œsophagectomie totale avec coloplastie après un séjour en unité de réanimation (sous respiration artificielle)

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "Discussion" is written in a bold, black, cursive font across the center of the frame.

Discussion

I. RAPPEL ANATOMIQUE

A. LE PHARYNX

1. Anatomie descriptive

1.1 Configuration

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

Il constitue un véritable carrefour aéro-digestif.

Ainsi, le pharynx intervient dans :

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

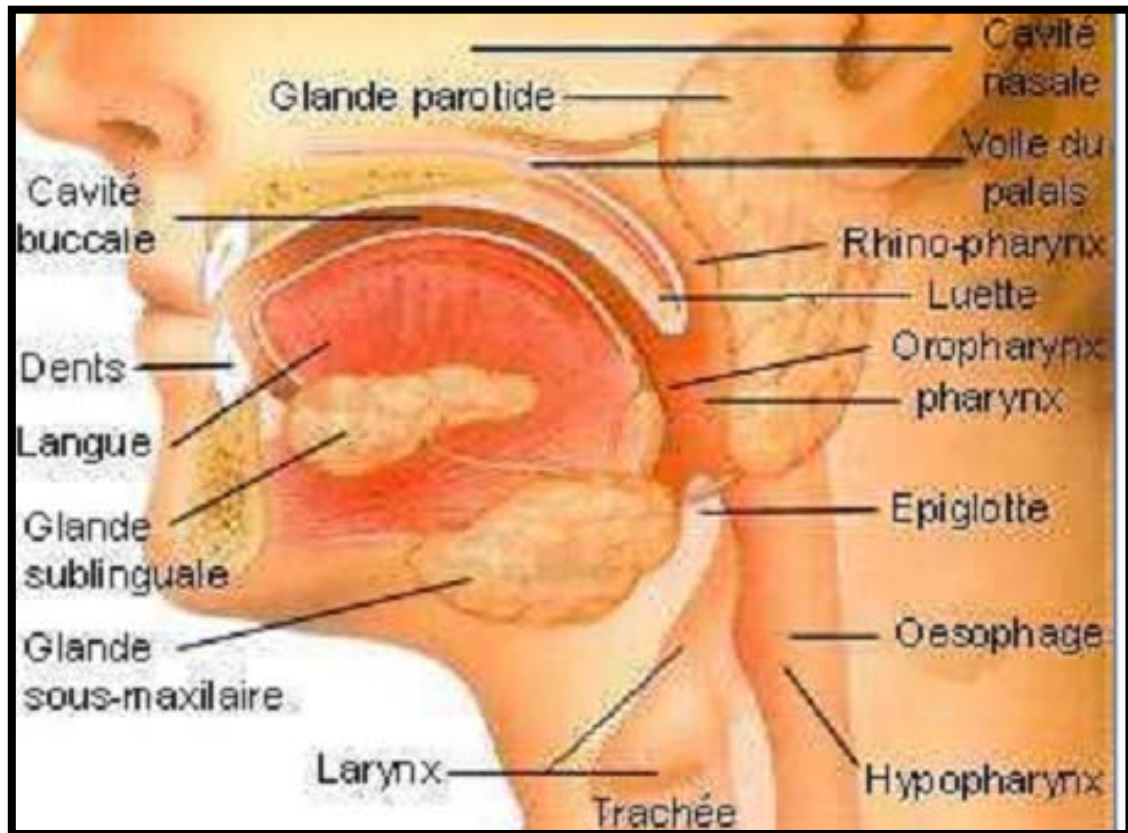


Figure 17 : Coupe sagittale en vue latérale du pharynx [6]

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

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

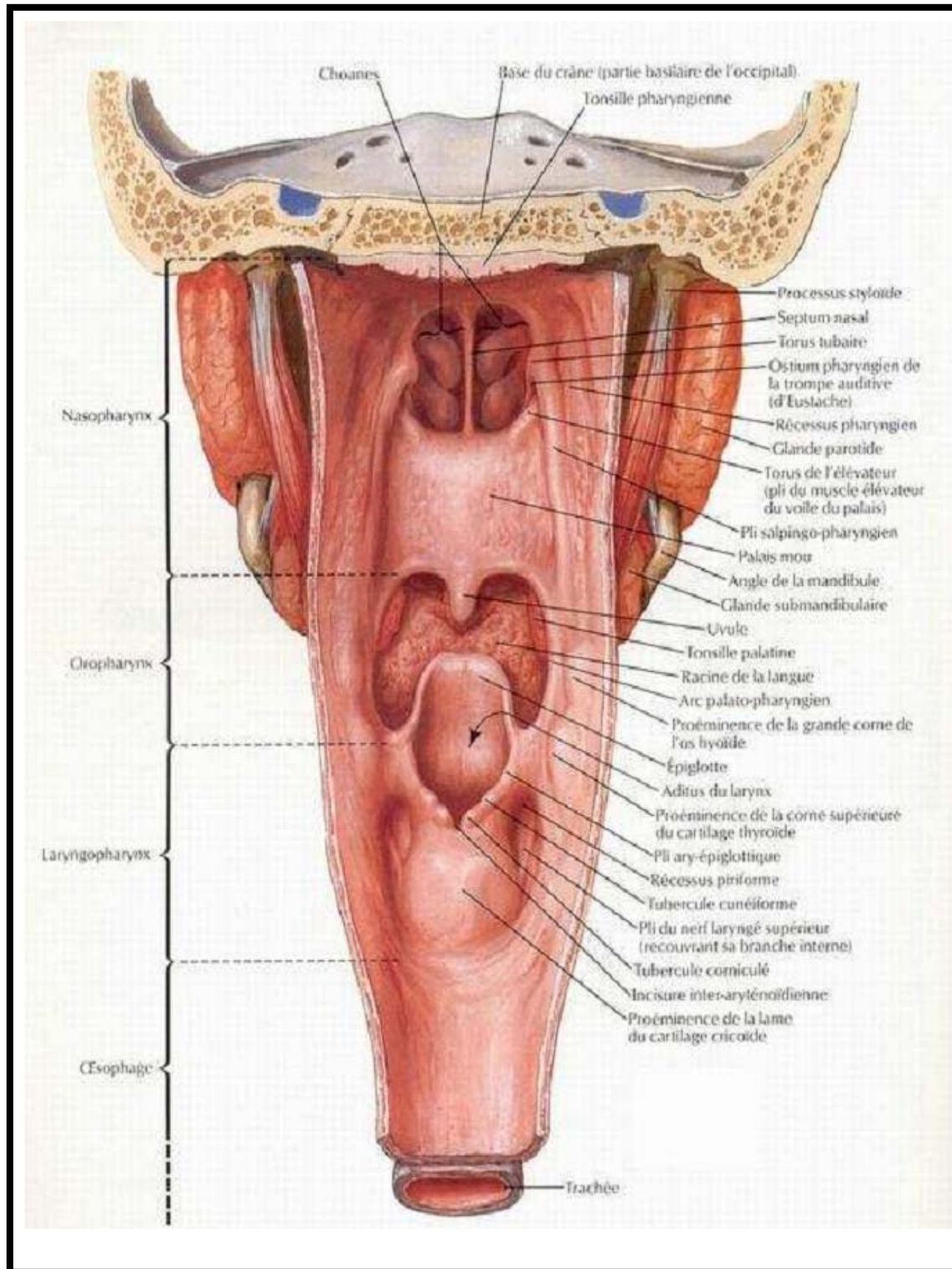


Figure 18: Les trois étapes du pharynx: Paroi postérieure ouverte montrant la configuration intérieure (7)

1.2 Structure

De la superficie à la profondeur on trouve :

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

2. Vascularisation – Innervation

2.1 Vascularisation artérielle

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

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

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

2.2 Les veines :

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

2.3 Les lymphatiques :

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

2.4 Les nerfs:

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

B. L'ŒSOPHAGE

1. Anatomie descriptive(figure2 [12])

1.1 Situation

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac. C'est un organe médian, il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia [8, 9,10].

On lui distingue quatre portions :

cervicale, thoracique, diaphragmatique et enfin abdominale.[11].

1.2 Dimensions

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

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

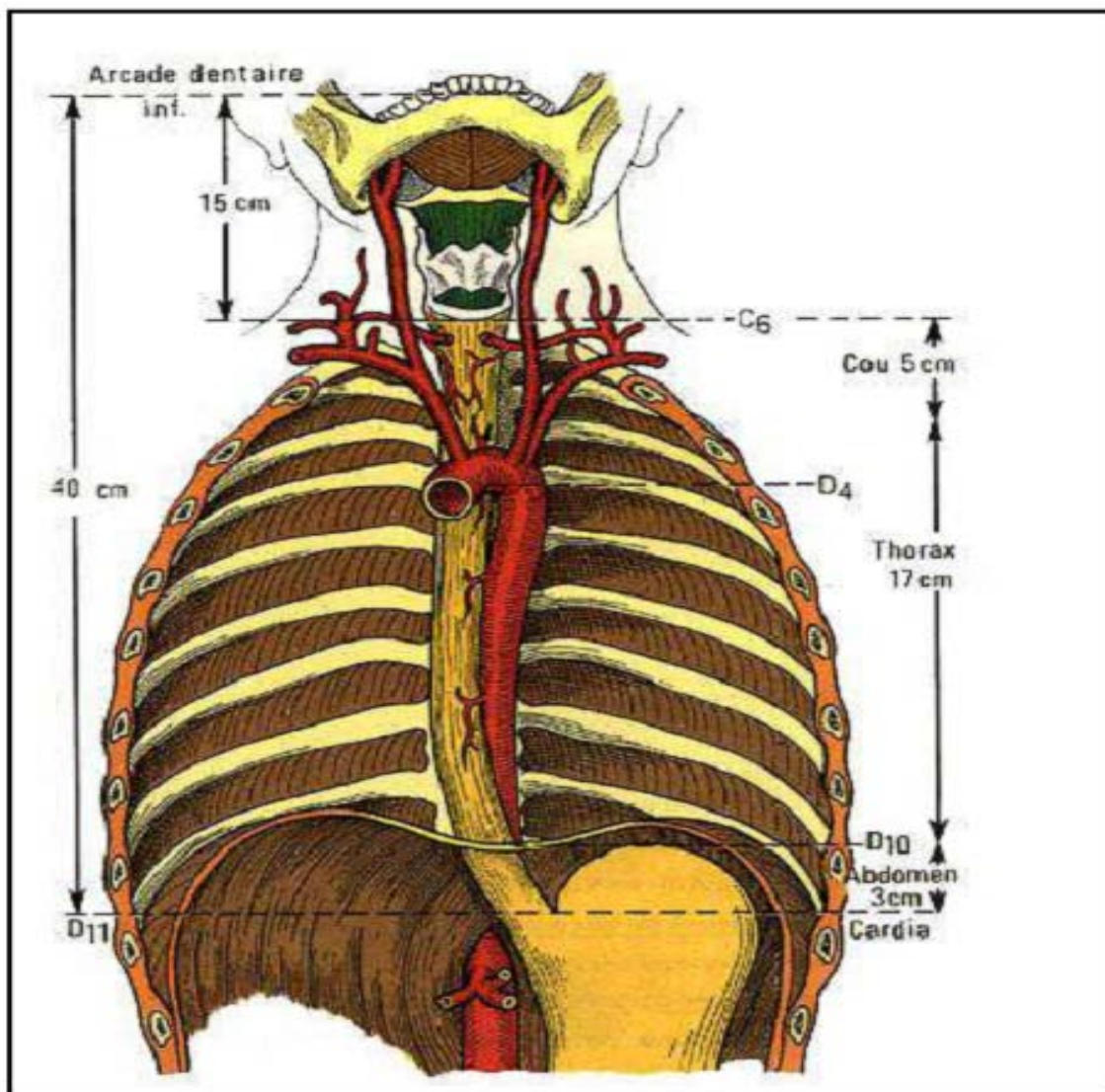


Figure 19:Vue antérieure de l'œsophage [12]

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements : (figure 3) [8, 10,13]

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

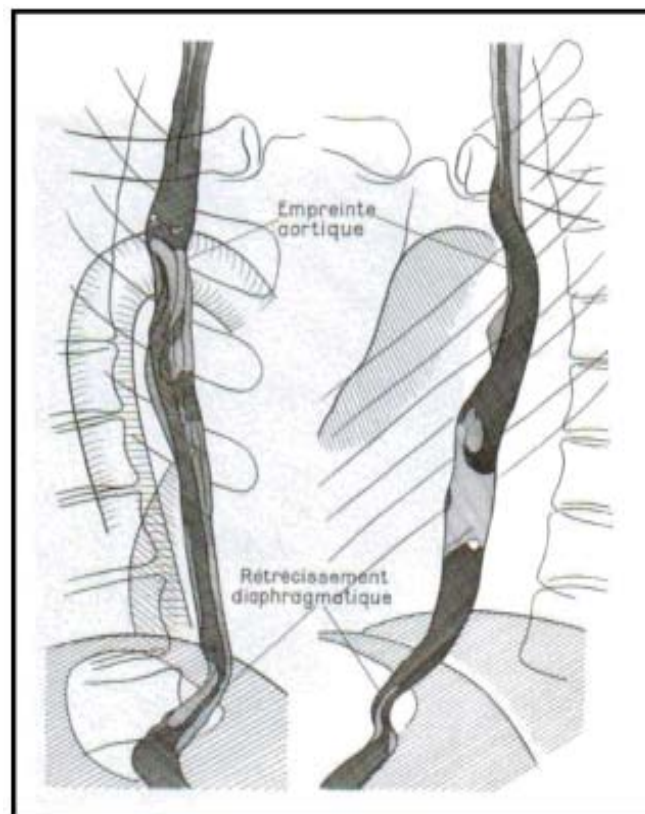


Figure 20: Les rétrécissements œsophagiens [8]

2. Rapports [7]

2.1 L'œsophage cervical

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

- ✓ **En avant:** la trachée et le nerf récurrent gauche.
- ✓ **En arrière:** l'œsophage est séparé de l'aponévrose prévertébrale, des muscles prévertébraux et de la colonne vertébrale par les gaines viscérales et par l'espace celluleux
- ✓ **Latéralement:** l'œsophage cervical répond de dedans en dehors : au récurrent droit à droite et l'artère thyroïdienne inférieure ; aux lobes thyroïdiens ; au paquet vasculaire cervical englobant la carotide primitive, la jugulaire interne la branche descendante de l'hypoglosse, et le nerf pneumogastrique ; à la chaîne ganglionnaire jugulaire interne et plus en dehors aux muscles sous-hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdien. [13].

2.2 L'œsophage thoracique

Il fait suite à l'œsophage cervical et il occupe dans le thorax, le médiastin postérieur, ses rapports sont : [8]

- ✓ **En avant, et de haut en bas :** la trachée, la bifurcation trachéale, la bronche souche gauche, les ganglions inertrachéo-bronchiques, les artères bronchiques et l'artère pulmonaire droit et enfin le péricarde et la base du cœur.
- ✓ **En arrière :** l'œsophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine jusqu'à T4. A partir de la quatrième vertèbre thoracique, l'œsophage s'éloigne du rachis et réponds : à l'aorte thoracique descendante, à la grande veine azygos, au canal thoracique, aux culs-de-sac pleuraux, à la petite veine azygos et aux premières artères intercostales droites.

✓ **Latéralement :**

- ❖ **A droite :** l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos [8,13] : au dessus et au dessous d'elle, il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit ; au dessous d'elle, le pneumogastrique droit aborde l'œsophage.
- ❖ **A gauche :** l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte [8,13], au dessus de laquelle il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la sous-clavière gauche et le canal thoracique. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche.

2.3 L'œsophage diaphragmatique

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

2.4 L'œsophage abdominal

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

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

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

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

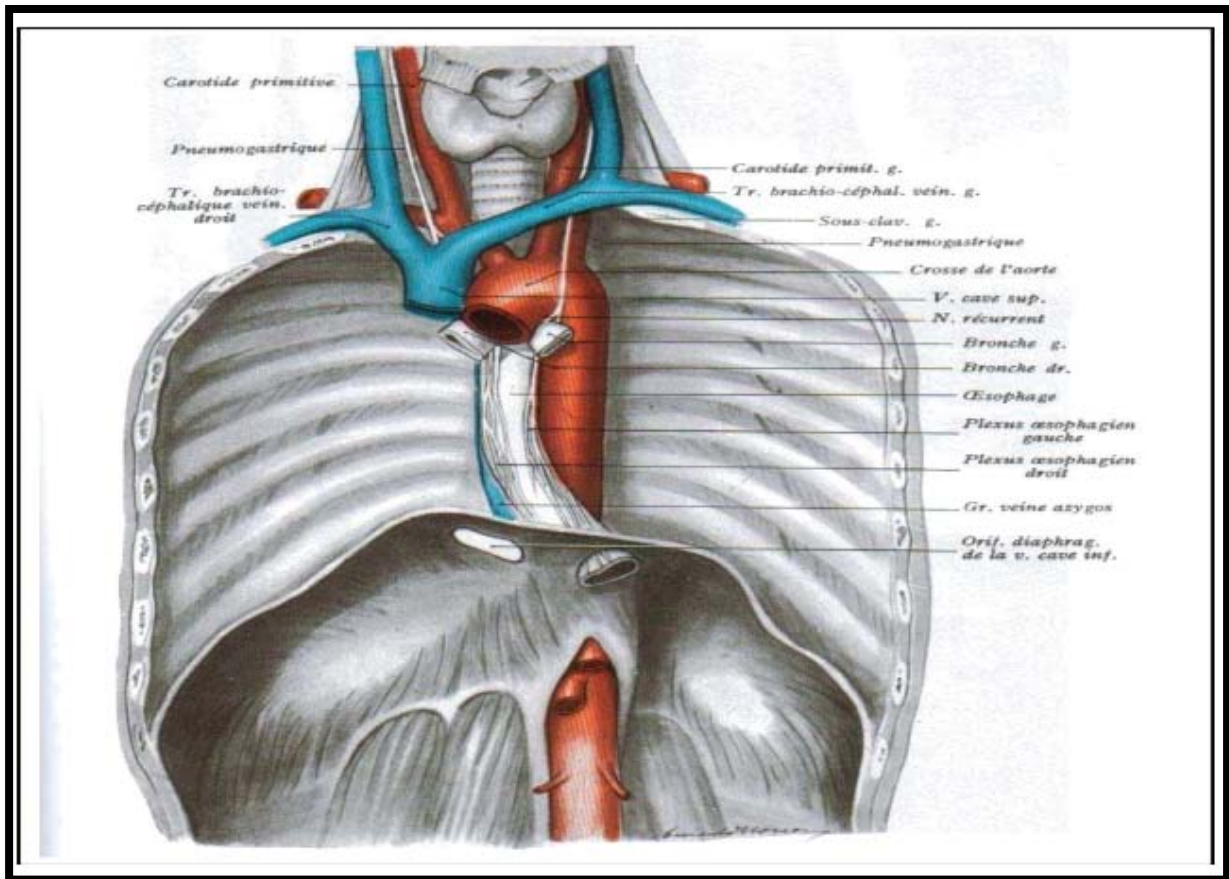


Figure 21: Rapports de l'œsophage [8]

3. Vascularisation[11]

3.1 Artérielle

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

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

3.2 Veineuse

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

3.3 Lymphatique

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

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

3.4 L'innervation :

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

C. L'estomac

1. Anatomie descriptive

Il présente à décrire :

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

On divise l'estomac en **deux portions** :

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

2. Anatomie topographique

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

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

3. Les rapports de l'estomac [15-16-17-18-20-21]

3.1 Les rapports péritonéaux[18]

L'estomac est entouré par le péritoine viscéral sur toute sa surface, sauf au niveau de la face postérieure de la tubérosité et du cardia.

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

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

3.2 Les rapports avec les organes

3.2-1 La face antérieure

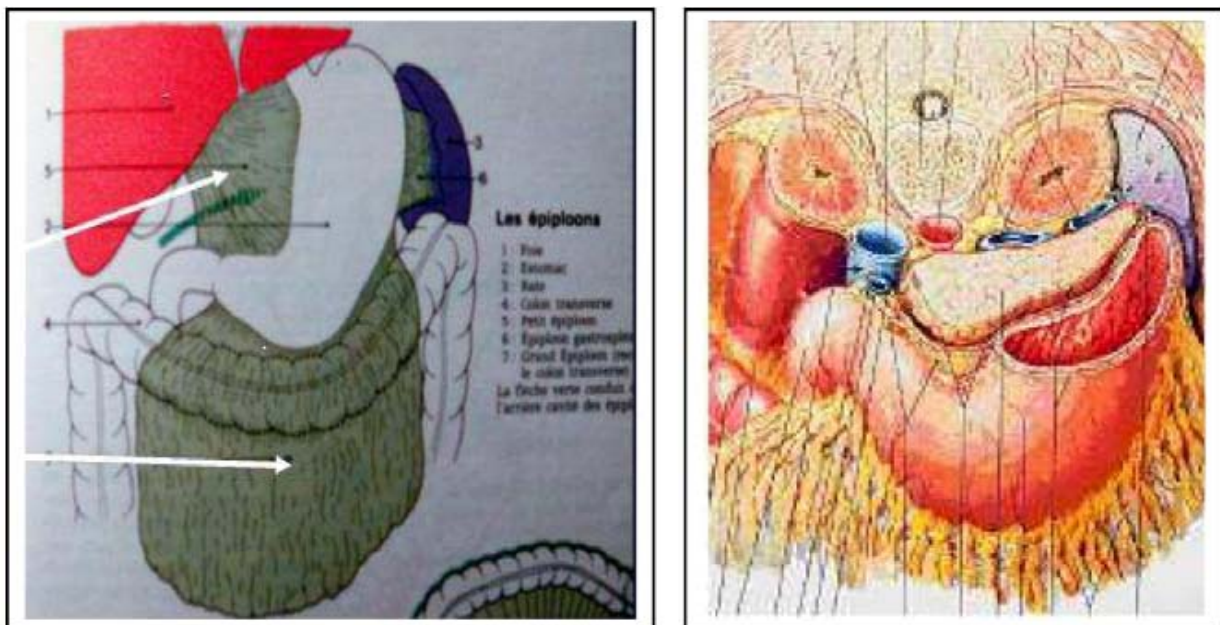


Figure 22-23 : Montrant les rapports péritonéaux de l'estomac [18]

Elle présente deux parties :

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

3.2-2 La face postérieure

Elle est en rapport :

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

3.2-3 La grande courbure

Elle répond de haut en bas :

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

3.2-4 La petite courbure

Elle est reliée :

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

3.2-5 Cardia

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

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

3.2-6 Pylore

Il répond :

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

4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de l'estomac

4.1 Les artères de l'estomac[18-19]

Elles proviennent des trois branches du tronc cœliaque :

- **L'artère coronaire stomacique** qui donne : l'artère cardio-tubérositaire puis une branche antérieure et une postérieure qui s'anastomosent avec les branches de l'artère pylorique pour former l'arcade de la petite courbure.
- **L'artère hépatique** qui fournit : l'artère gastro-épiploïque droite (branche de l'artère gastro-duodénale) s'anastomose avec l'artère gastro-épiploïque gauche (branche de l'artère splénique) pour former l'arcade de la grande courbure.

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

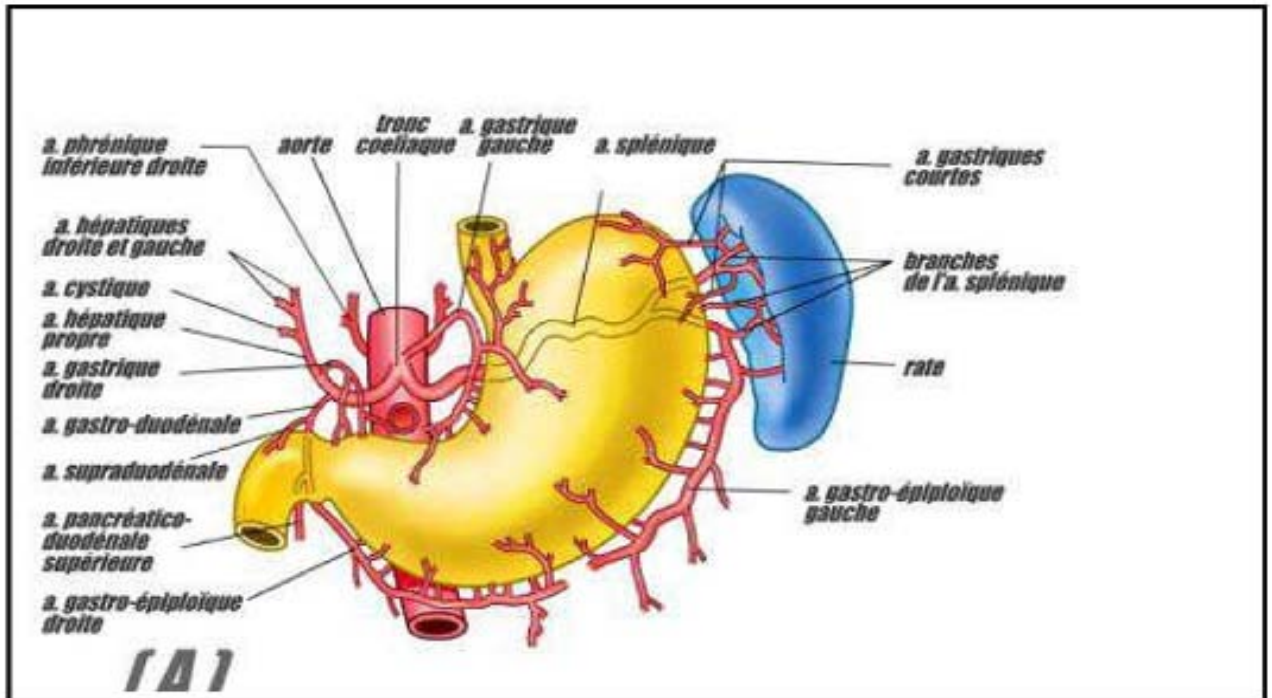


Figure 24 : Montrant la vascularisation artérielle de l'estomac [18]

4.2 Les veines de l'estomac [18-19]

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

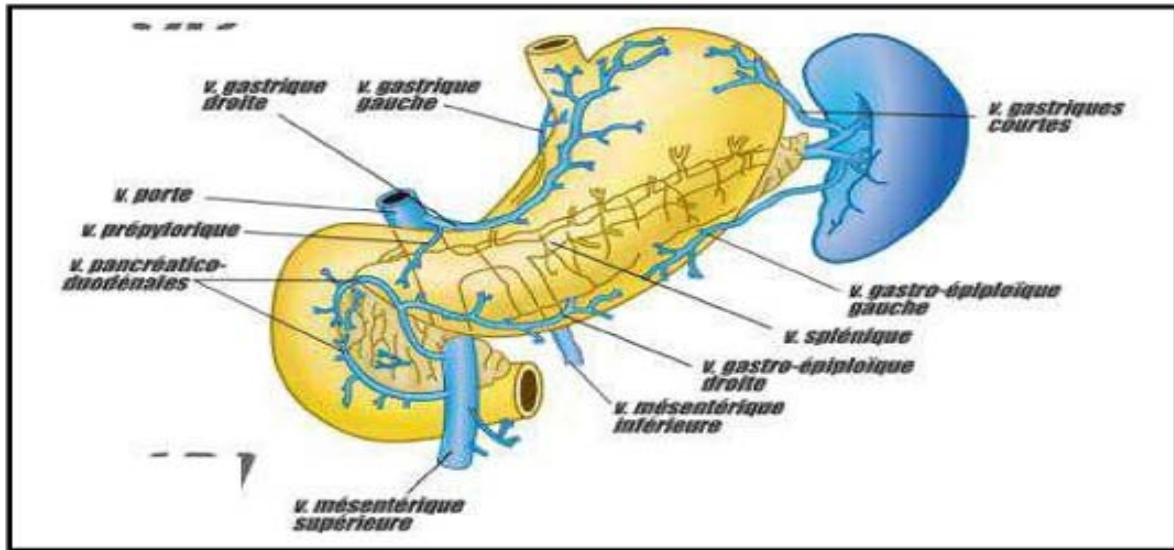


Figure 25: Montrant la vascularisation veineuse de l'estomac [19]

D. LE DUODENUM [22-23]

1. Anatomie descriptive

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

- D1 : très courte portion, fait suite au pylore gastrique.
- D2 : portion verticale descendante. Dans le D2 s'abouchent l'ampoule de Water: canal dilaté constitué par la fusion du canal pancréatique principal et le cholédoque.
- D3 : portion horizontale, inférieure.
- D4 : portion verticale ascendante qui se poursuit par le jéjunum.

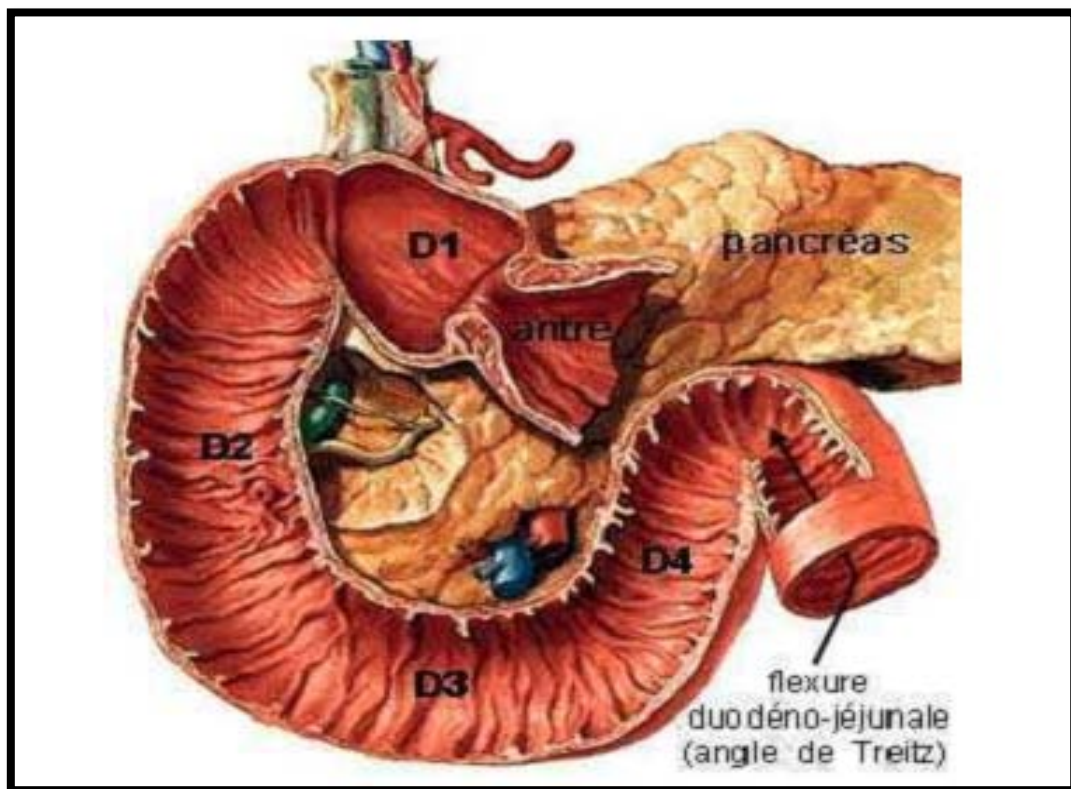


Figure26:Les différents segments du duodénum [23]

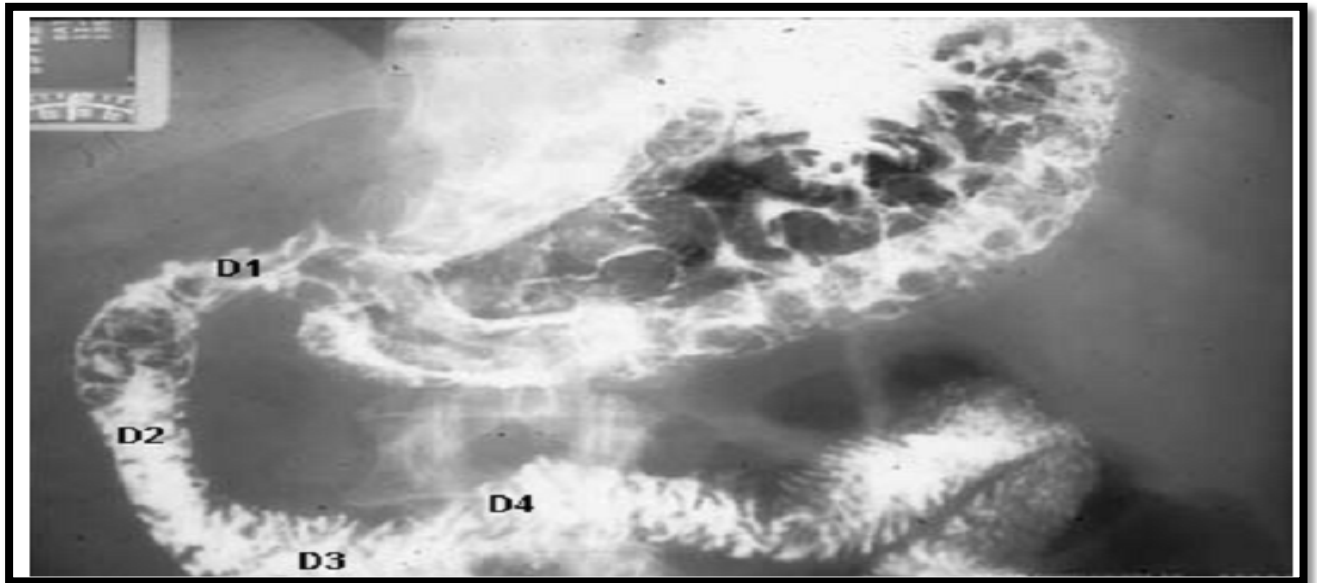


Figure 27: Les différents segments du duodénum(23)(TOGD)

2. Les rapports anatomiques [23]

2.1 Le premier duodénum

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

2.2 Le deuxième duodénum

- **La face antérieure** : répond au feuillet pariétale du péritoine, croisée par le colon transverse, elle répond à la vésicule biliaire, au foie et aux anses grêles.

- **La face postérieure** : cache la veine cave inférieure, une partie du rein et de l'uretère droits ,le pédicule vasculaire rénal droit et enfin les vaisseaux génitaux droits.
- **La face droite** ; réponde au foie et au colon ascendant.
- **La face gauche** : collée à la tête du pancréas, reçoit le canal cholédoque et les canaux de Wirsung et Santorini.

2.3 Le troisième duodénum

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

2.4 Le quatrième duodénum

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

2.5 L'angle duodéno—jéjunal

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

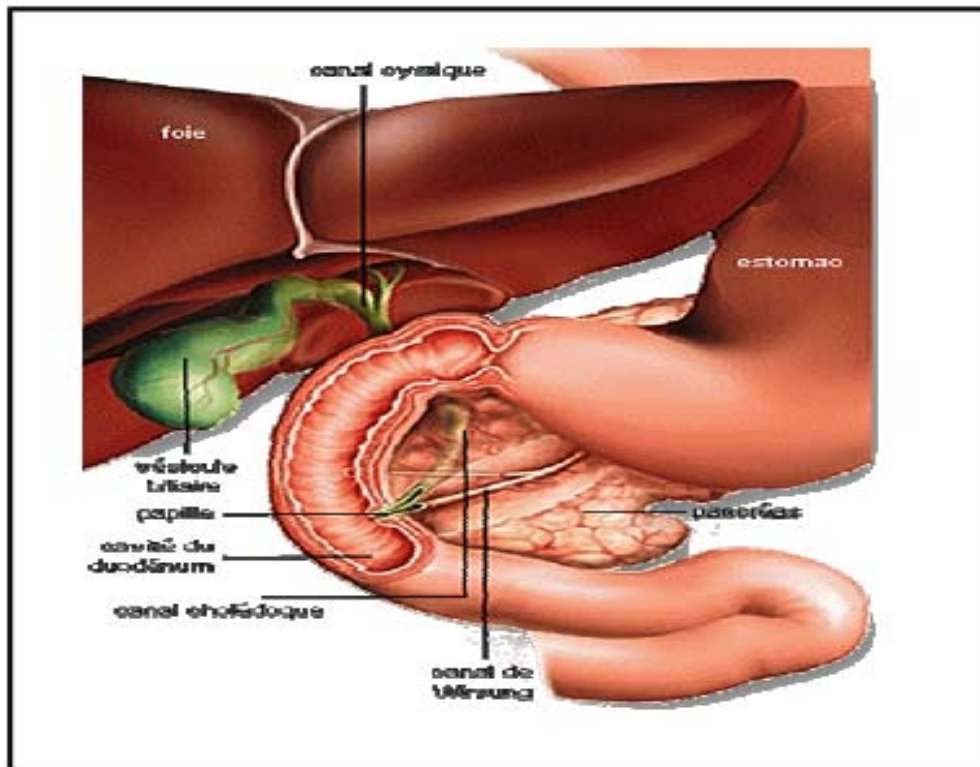


Figure 28 : Les rapports du duodénum [23]

3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique

3.1 Artères

Le duodénum est irrigué par une arcade artérielle complète sur son versant interne, arcade qui est dédoublée pour constituer les artères pancréatico–duodénales antérieures et postérieures. Celles–ci sont alimentées, en haut, par l'artère gastro–duodénale (branche de l'hépatique et donc du tronc cœliaque) et en bas par la mésentérique supérieure. Cette arcade est responsable de la vascularisation du duodénum et de la tête du pancréas. (Figure :23)

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

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

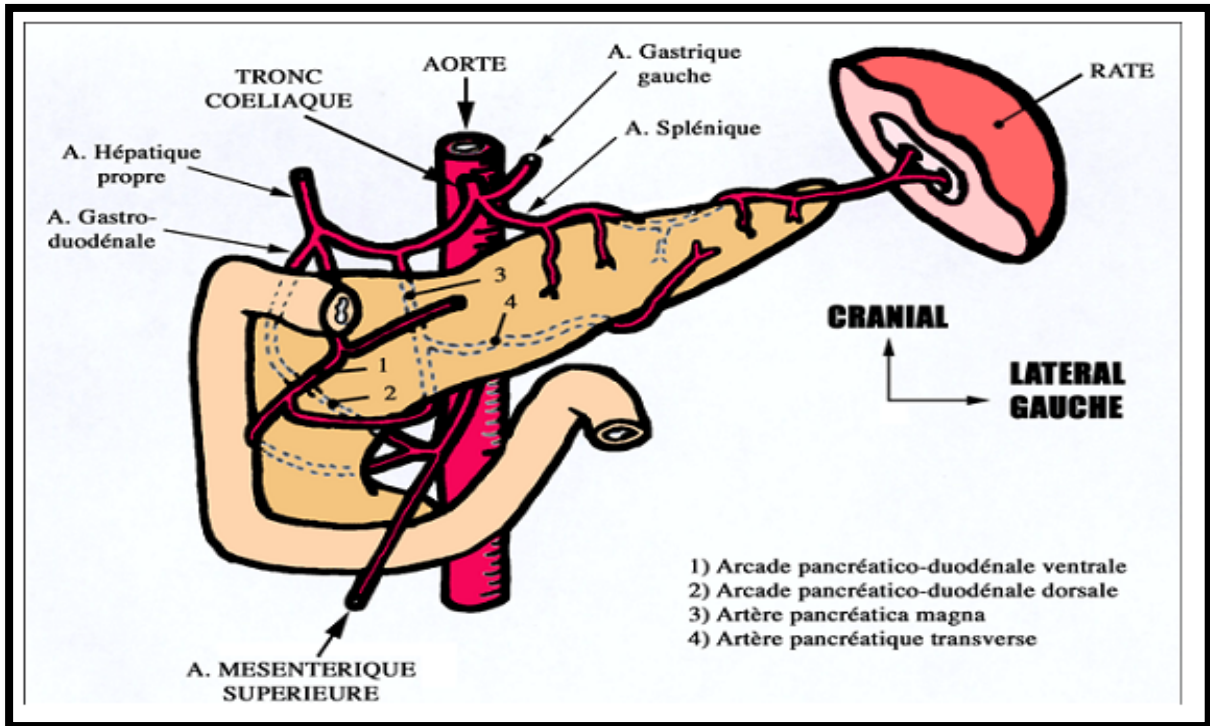


Figure 29 : Vascolarisation artérielle du duodénum [23]

3.2 Veines

Les veines accompagnent les artères du même nom et se jettent dans la veine porte en haut et dans la veine mésentérique supérieure en bas. Figure: 26et 27[24]

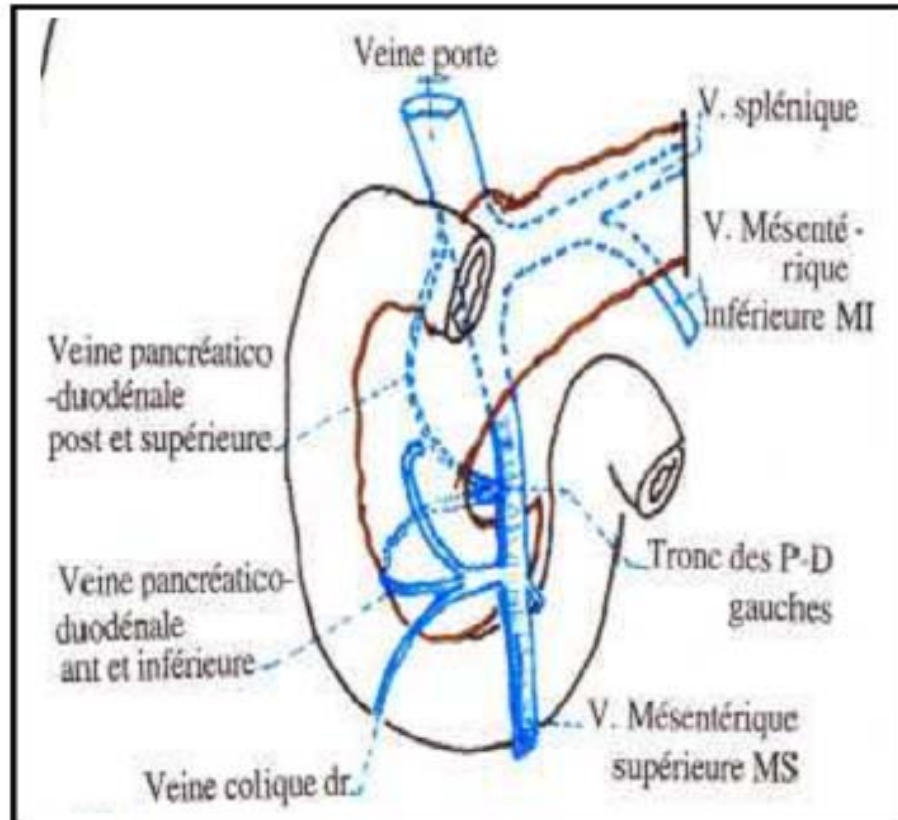


Figure30: Vascularisation veineuse (23)

3.3 Innervation

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

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

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

3.4 Lymphatiques

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

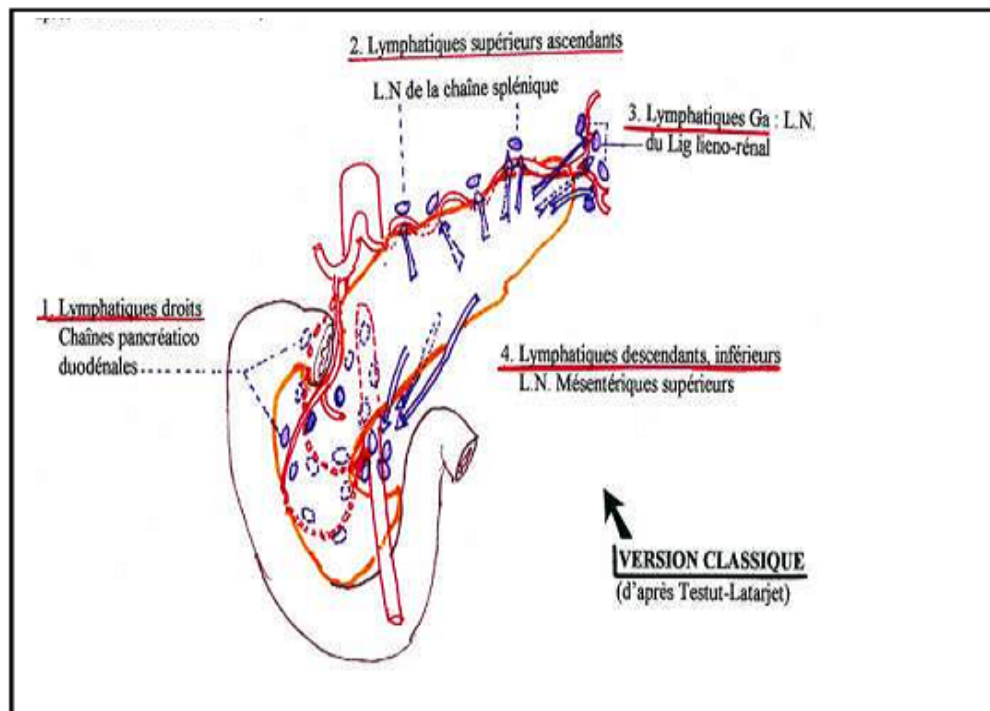


Figure 31:Le drainage lymphatique du duodénum [23]

II. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

Le tube digestif est constitué de 5 **tuniques concentriques** qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse puis une tunique conjonctive externe.

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques, la muqueuse [comprend l'épithélium de revêtement pluristratifié pavimenteux non kératinisé], la sous muqueuse [contient des glandes sous-muqueuses] et la musculeuse [avec ses deux plans de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires], en dernier adventice.

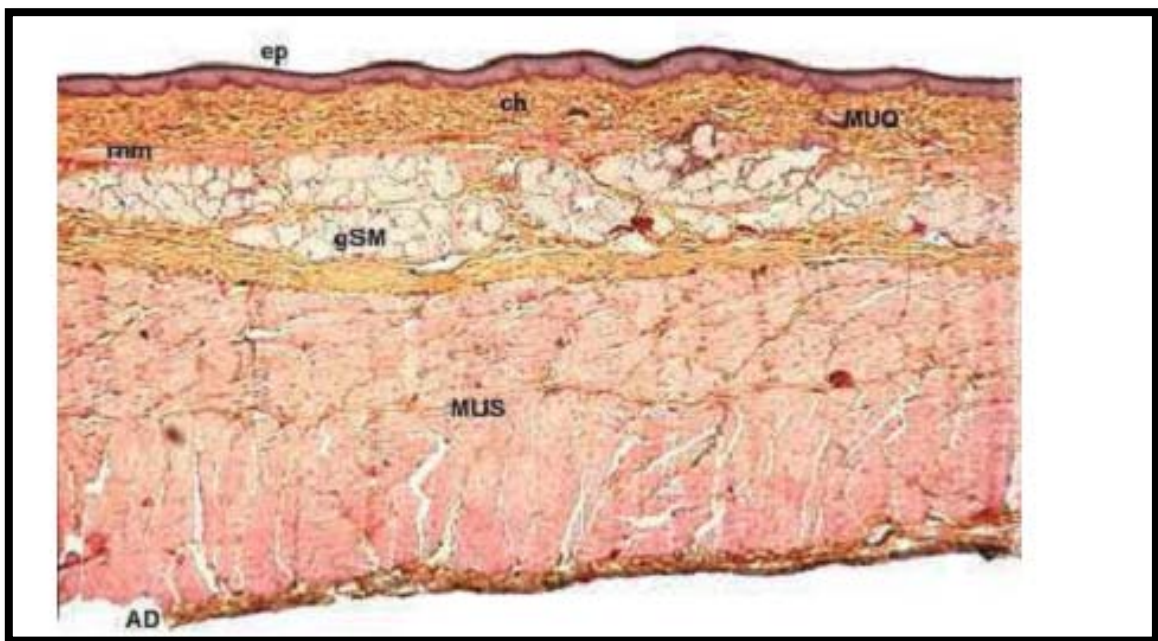


Figure 32 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne.[12]

ep : Epithélium

ch : Chorion

Mm : Musculaire muqueuse

gSM : Sous muqueuse

MUS : Musculeuse

AD : Adventice

L'estomac est un sac muqueux enfermé dans un sac musculaire tapissé lui-même d'une tunique séreuse.

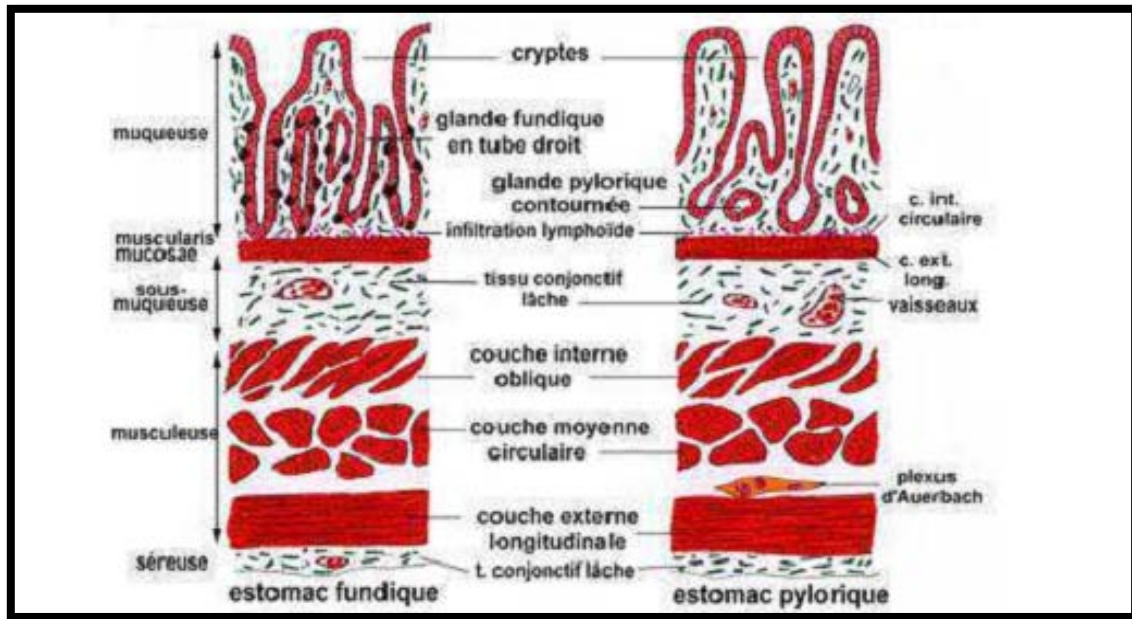


Figure 33 : Montant l'histologie de la muqueuse gastrique [18]

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

- la séreuse péritonéale.
- la musculeuse: avec ses deux plans, superficiel longitudinal et le profond circulaire.
- la sous muqueuse.
- la muqueuse: son épithélium est de type cylindrique simple.

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A. Etude macroscopique :

1. Topographie des lésions :

Il n'y a aucun parallélisme entre les différentes localisations : buccale, pharyngée, œsophagienne, gastrique et intestinale. la quantité du produit ingéré, sa viscosité, sa concentration, la rapidité d'ingestion, la réplétion gastrique, sont des facteurs qui déterminent les degrés et l'importance des brûlures. Ainsi la topographie des lésions œsogastriques est très variable; de nombreux facteurs la conditionnent :

1.1 Nature et forme du caustique :

Les acides déterminent une nécrose de coagulation formant une couche superficielle qui protège partiellement les tissus sous-jacents. Ils lèsent la cavité buccale où ils peuvent stagner momentanément, traversent rapidement l'œsophage en raison de leur fluidité. Ils sont retenus dans l'estomac par un spasme pylorique. Ainsi, les acides lèsent préférentiellement l'estomac, l'œsophage étant épargné dans 80à 90% des cas [25]

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

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

1.2 Le mode de passage et de remplissage du tractus digestif supérieur:

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

- La rapidité de l'ingestion, selon qu'il s'agisse d'un geste volontaire ou accidentel, permet l'absorption de quantité plus ou moins importante de produit. L'ingestion lente [absorption accidentelle] provoque un spasme immédiat de l'œsophage entraînant une stagnation du produit dans la cavité buccale. si l'ingestion est rapide [tentative d'autolyse], le passage dans l'estomac sera rapide; le maximum de lésions se situe alors au niveau de l'estomac.
- La position du sujet lors de l'absorption [procubitus, décubitus, assis] explique quelques localisations préférentielles. Par exemple, lors de la station debout, le liquide s'accumule au niveau du bas fond gastrique.
- les spasmes pyloriques et crico-pharyngés, en entravant le passage du caustique, protègent l'intestin et la cavité pharyngolaryngée du transit et des vomissements caustiques. A l'inverse, ces spasmes maintiennent une grande quantité ou une forte concentration de produit dans la lumière œsogastrique, entraînant une action maximale à ce niveau.
- La nature du contenu gastrique: le suc gastrique ne neutralise pas les acides, alors que le pH acide tamponne partiellement l'action des bases et réduit l'importance des lésions. L'état de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du caustique influence l'atteinte pariétale. La vacuité étant un facteur aggravant éliminant un éventuel effet tampon et une dilution du produit caustique.

1.3 Topographie des lésions au niveau de l'œsophage:

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

1.4 Au niveau gastrique:

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

2. Aspect macroscopique:

C'est la description des lésions vues lors d'examen endoscopique. Dès le premier jour, l'estomac et/ou l'œsophage sont noirâtres, carbonisés, parsemés d'ulcérations le plus souvent longitudinales laissant parfois persister des îlots muqueux congestifs, hémorragiques et œdématisés. Par la suite, la paroi devient rigide, épaisse, creusée d'ulcérations dont les bords sont tuméfiés. Au bout d'un mois environ, apparaît une sclérose rétractile, la surface est mamelonnée avec alternance d'ulcérations, de zones atrophiques et polyploïdes.

B. Etude histologique:

Les caustiques réalisent sur les muqueuses digestives toutes les lésions élémentaires macroscopiques et microscopiques de la réaction inflammatoire banale, en suivant le cycle évolutif général de ce processus. Ces lésions sont d'intensité, de gravité et de topographie variables [24, 25, 26]

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

1° phase initiale, postagressive [1] :

Elle est caractérisée par des phénomènes vasculo-sanguins souvent intenses: la muqueuse digestive est hyperhémiee, parsemée de taches ecchymotiques ou franchement

hémorragiques. Un œdème sous muqueux boursoufle la paroi. Des thromboses obstruent les veines de la sous muqueuse et de la séreuse.

Des complications gravissimes peuvent apparaître précocement :

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

2°phase de détersion [J2-J8] :

Les manifestations vasculo-sanguines sont majeures .Elles sont faites d'une congestion, d'hémorragies et surtout d'un œdème atteignant toutes les couches de la paroi digestive.

L'extension des thromboses veineuses aux secteurs artériolaires entraîne une ischémie et l'aggravation de la nécrose. Une diapédèse intense de polynucléaires neutrophiles détermine une infiltration massive péri-lésionnelle. Les foyers de nécrose s'éliminent progressivement, des ulcérations creusent plus ou moins profondément la paroi digestive.

La septicité du milieu digestif favorise le développement rapide de colonies bactériennes et la majoration de la réaction inflammatoire. [25]

Les complications :

- **Locales** : dominées par la perforation de la paroi digestive qui est à son maximum de fragilité
- **Locorégionales** : l'œdème pulmonaire lésionnel et les surinfections pleuro-pulmonaires sont les plus sérieuses.
- **Générales** : hémolyse, acidose métabolique, état de choc, septicémie ont comme conséquences anatomiques une CIVD, une néphrite tubulo-interstitielle aiguë, une pancréatite aiguë nécrosante.

3^e phase de réparation : [J8-J30]

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

- **Les complications sont essentiellement locales** : des hémorragies considérables peuvent survenir par rupture des néo-capillaires du bourgeon inflammatoire. La perforation reste possible [jusqu'au 14^e jour] ainsi que la fistulisation de l'œsophage vers la trachée, une bronche ou l'aorte. Des sténoses précoces, dès le huitième jour, peuvent se constituer.
- **Les complications à distance** sont essentiellement septiques : septicémie, pneumopathie, pleurésie, abcès sous phrénique. [25]

4^e phase de cicatrisation : [>J30]

Pendant un temps variable, le bourgeon charnu persiste, se remanie et s'ulcère. Les complications à cette période sont essentiellement locales : les fistules œso-trachéo-bronchiques sont possibles, la complication habituelle et majeure est la constitution d'une sténose. [28]

IV. ETIOPATHOGENIE :

1. classification des caustiques :

« Est défini comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires » [27]

Tableau XIII : Classification des produits caustiques

Nature	Nom (formule chimique)	Forme	Usage domestique
Alcalins ou bases PH>12	Soude caustique (NaOH)	Solide, liquide	Décapant, déboucheur, piles boutons, clinitest
	Potasse (KOH)	Solide, liquide	Décapant
	Ammoniaque 28% (NH ₃)	Liquide	Détartrant, nettoyant, agent de blanchiment
Acides forts PH<2	Acide chlorhydrique ou esprit de sel (HCl)	Liquide	détartrant, décapant
	Acide sulfurique ou vitriol(H ₂ SO ₄)	Liquide	Electrolyte
	Acide nitrique (HNO ₃)	Liquide	
	Acide fluorhydrique (HF)	Liquide	Antirouille
Acide faible PH<1	Acide phosphorique (PO ₄ H ₃)	Liquide	détartrant
	Acide acétique	Liquide	
Oxydants	Hypochlorite de sodium (NaClO) : Isocyanate de sodium ou eau de Javel	Liquide, comprimés	Nettoyant, désinfectant, agent de blanchiment
Divers	Sels sodiques d'acides faibles	Solide, poudre agglomérée	Lessive pour lave-vaisselle

1.1 Les bases:

1.1-1 La soude caustique:

Hydroxyde de sodium(NaOH) : commercialement, il est disponible à l'état solide sous forme de cristaux, de paillettes ou en solution à l'état liquide .la concentration peut varier de 5 à 100%.son ph est supérieur à 14.elle entre dans la composition des décapants et certains déboucheurs de canalisations (Destop®,Décapfour®..)

La soude caustique est également irritante et corrosive pour la peau, les yeux ; les voies respiratoires et digestives. ces lésions doivent donc être recherchées après une ingestion d'un produit qui en contient.

1.1-2 L'ammoniaque(NH₄OH):

Anciennement appelé alcali, elle est présente dans les décapants et les détartrants, généralement concentrés à 20%.c'est une base forte d'un pH de 12.

Sa toxicité est directe, émétisante .en se combinant avec l'acide gastrique, elle produit des vapeurs volatiles qui remontent vers les voies aériennes lors des vomissements. Ces vapeurs sont responsables d'atteintes de l'arbre trachéo-bronchique ainsi que d'un œdème glottique. une atteinte hépatique secondaire est également possible.

1.1-3 la potasse:

L'hydroxyde de potassium (KOH) est une base forte qui est présente sous forme de comprimés dans les piles boutons.

Quand elle est avalée par un patient, elle peut parfois être récupérée directement lors de la fibroscopie .elle provoque essentiellement des lésions gastriques.

1.2 Les acides:

1.2-1 L'acide chlorhydrique:

Appelé aussi « esprit de sel », l'acide chlorhydrique (HCL) est un acide fort dont le pH est inférieur à 1 sous sa forme habituelle, c'est-à-dire concentré à 32%. Sa causticité est majeure et nécessite un geste chirurgical pour des volumes supérieurs à un verre (100- 150 ml)

1.2-2 L'acide sulfurique:

Concentré entre 20 à 30%, l'acide sulfurique (H₂SO₄) est un acide fort que l'on retrouve principalement dans les accumulateurs des batteries.

En cas d'ingestion, on retrouve souvent une atteinte sur tout son passage (pharynx, œsophage, estomac). De plus, le dégagement de vapeurs irritantes peut conduire à une atteinte de l'arbre trachéo-bronchique.la chirurgie est souvent incontournable.

1.2-3 l'acide nitrique:

L'acide nitrique(HNO_3) est un acide fort entraînant un dégagement de vapeurs irritantes.

1.2-4 l'acide fluorhydrique:(HF):

Il est retrouvé principalement dans l'antirouille et entraîne des troubles de la calcémie par fixation du calcium.

1.2-5 les acides faibles concentrés:

L'acide acétique (CH_3COOH) et l'acide oxalique ($\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$), présents dans certains antirouilles, doivent être considérés comme des acides forts lorsqu'ils sont concentrés. En effet, ils occasionnent des lésions comparables à celles de ces acides. Il est à noter l'existence de toxicité directe de l'acide acétique. (36)

1.3 les oxydants:

L'hypochlorite de sodium :eau de javel : (NaOCl) :

C'est un produit couramment utilisé dans notre pays. Il est commercialisé sous deux formes : dilué et concentré.

En réalité, les produits commercialisés sous le nom de « javel » sont très divers. Ils ne contiennent rarement que l'hypochlorite de sodium comme agent caustique. Ainsi, la composition de ces produits ménagers comprend également : de l'acide chlorhydrique avec des concentrations parfois très importante de l'hydroxyde de sodium (environ 1%), du peroxyde d'hydrogène (environ 3%).

1.4 les autres caustiques:

1.4-1 les solvants :

Ce sont des liquides qui permettent la dissolution homogène d'une autre substance. Ils sont représentés par l'essence de Térébenthine (solvant organique des graisses) et par le white spirit (essence)

1.4-2 les irritants:

Ce sont des substances dont le pouvoir oxydant et le Ph ne sont pas suffisants pour donner des lésions sur les muqueuses digestives dans les conditions habituelles. L'eau oxygénée H₂O₂, ainsi que le permanganate de potassium KMNO₄ sont classés parmi les oxydants .les oxydants dénaturent les protéines et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés(25)

Certains irritants ont également un effet moussant, ce qui peut éventuellement entrainer des lésions sur l'arbre trachéo-bronchique. Nous retrouvons dans cette catégorie certains produits nettoyant des toilettes et les produit-vaisselles

2. Actions des différents caustiques :

2.1 Les bases :

L'action des bases sur les muqueuses se déroule en trois phases [29-30] :

- L'action débute par la phase de nécrose de liquéfaction qui dure de 2 à 4 jours.
- La seconde phase ou phase de régénération débute entre le troisième et le cinquième jour après l'ingestion et dure jusqu'à la deuxième semaine .elle est caractérisée par l'apparition d'un granulome inflammatoire associé à un dépôt de fibres collagène ainsi qu'à une colonisation bactérienne.
- La troisième phase est la phase de cicatrisation, elle débute après la deuxième semaine, conduit le plus souvent à une sténose de l'œsophage.

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

2.2 Les acides :

Les acides agissent au niveau de la muqueuse en provoquant une nécrose de coagulation des protéines.la coagulation limite par conséquent la pénétration du caustique dans les couches plus profondes. De plus, la faible viscosité des acides rend l'atteinte de la couche

musculaire exceptionnelle [28–30], et Dans l'œsophage, le temps de contact est relativement bref, il est donc généralement épargné. Cependant, il peut tout de même être endommagé comme le montrent les études indiennes [31].

Par contre, l'estomac se trouve beaucoup plus exposé du fait de la stase au niveau de l'antrum, une stase qui résulte du spasme du pylore provoqué par l'agression. Le rôle de ce spasme est d'éviter la diffusion de l'agent agresseur vers l'aval, en lui fermant les voies naturelles [32]

V. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES :

1. Généralités :

Les brûlures caustiques de l'appareil digestif constituent une urgence fréquente chez l'adulte. Bénignes dans 75% des cas ,la survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel, avec une mortalité globale proche de 10%. Elles nécessitent une prise en charge rapide, il s'agit d'admettre en urgence tout patient suspecté d'avoir ingéré une substance caustique dans une structure multidisciplinaire qui dispose de services de chirurgie viscérale, d'anesthésie réanimation, d'une unité d'endoscopie digestive et bronchique, d'un chirurgien oto-rhino-laryngologiste, et de psychiatre.

La conduite à tenir repose sur les résultats de la clinique, mais surtout de l'endoscopie digestive haute.

Le médecin généraliste est parfois le premier sur les lieux, il se doit de connaître la bonne conduite à adopter et de donner les meilleurs conseils afin d'accorder le maximum de chance au patient. Rien ne doit être fait pour aggraver le pronostic à court ou long terme.

2. Les gestes à proscrire :

Certaines idées reçues sont fausses .certains actes doivent être interdits pour ne pas aggraver les éventuelles lésions :

- ✚ Boire de l'eau, du lait ou n'importe quel liquide ; en effet si l'idée de diluer le produit pour en diminuer la causticité peut être intellectuellement séduisante, l'expérience a montré qu'il n'en était rien .l'apport de liquide peut entrainer les caustiques à distance.

La distension gastrique est source de régurgitations ou pire de vomissements responsables d'un second passage du produit, elle accélère la vidange gastrique ce qui amène le caustique en contact avec le duodénum. [33] d'autre part, l'énergie dégagée sous forme de chaleur par la mise en jeu de réactions physicochimiques entre le caustique et le liquide ingéré est susceptible de créer des lésions ou de renforcer celles qui ont débuté. [34]

Le lait ou les liquides opaques peuvent également perturber l'endoscopie en masquant des lésions.

- ✚ Effectuer un lavage gastrique, pour les mêmes raisons que ci-dessus. Induire des vomissements, par n'importe quelles manières que ce soit, en raison du risque de second passage et /ou d'inhalation [33–35].
- ✚ Mettre en place une sonde naso-gastrique, car elle ne réduit pas le risque de sténose et entraîne au contraire un risque de vomissement et d'inhalation.
- ✚ Faire ingérer du charbon, car cela n'a pas d'autre effet que de perturber l'endoscopie en tapissant le tractus digestif supérieur de noir ; il convient également d'éviter les pansements gastriques et autres antiacides per os. Les antidotes n'existent pas. [33]
- ✚ Banaliser le geste ou en réduire sa portée, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un acte volontaire.
- ✚ Installer les patients en décubitus en raison du risque de vomissement et d'inhalation.

Après une ingestion de caustiques, il ne faut pas faire : boire, manger ou vomir.

3. Les premiers gestes :

Il convient de :

- ✚ Placer le patient en position demi-assise ;
- ✚ Mettre en place une voie veineuse, afin de pouvoir corriger une éventuelle déplétion volumique. [35]

- ✚ Nettoyer la bouche à l'aide de compresses sèches. [31 – 35]
- ✚ Evaluer le caractère d'urgence par un examen clinique attentif.

Ce qu'il faut faire	Ce qu'il ne faut pas faire
Désobstruction des voies aériennes supérieures	Ne pas faire boire de l'eau ou du lait
Position demi-assise	Ne pas faire de lavage gastrique
Voie d'abord et remplissage vasculaire	Ne pas mettre de sonde gastrique
Réchauffement du patient	Ne pas prescrire un émétisant
Nettoyage de la bouche par des compresses sèches	Ne pas administrer un pansement gastrique
Transférer le patient en urgence vers un centre spécialisé	Ne pas mettre la victime en décubitus dorsal

4. La prophylaxie :

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

VI. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

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

Aux États-Unis, les centres anti-poisons recensent environ 2600 cas d'ingestions de produits caustiques par an, dont 1700 enfants. En France, plus de 1500 cas ont été déclarés. Au Taiwan, *une étude* de Yung-Hung Chang [37] réalisée entre 2007 et 2013 et publiée à la Société Internationale de Chirurgie en 2018 rapporte 112 cas en 7 ans. Au Maroc, plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication. Ainsi, le centre anti-poison du Maroc [38] recense 6336 cas de déclaration des ingestions caustiques entre 1980 et 2011 soit 88,5% de l'ensemble des intoxications, BELKACEM [39] rapporte 100 cas en 3 ans (CHU de Casablanca), TADIMI [40] rapporte 171 en 5 cas (CHU de Casablanca), RACHIDI [41] rapporte 24 cas en 5 ans (CHU de Fès), ELHAMOUMI [42] rapporte 58 cas en 6 ans (CHU de Rabat), et ADERRAK [43] recense 26 cas en 6 ans (CHU de Marrakech).

Dans notre étude on a recensé 212 personnes durant 10 ans (de janvier 2006 jusqu'au décembre 2015) ce qui fait une incidence à peu près de 21 personnes par an.

2. Age:

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes allant de 15 à 72 ans. Le maximum d'atteinte se situait entre 31 et 40 ans avec une fréquence de 35.41%. Cet âge moyen concorde parfaitement avec les différentes séries nationales et internationales avec un intervalle s'étalant de 26 ans [ZARGAR] [31] à 46,6 ans [SAETTI].

Tableau XIV : l'âge moyen des patients selon les séries

Auteurs	Nombre des cas	Age
DE FERRON 1987 [49]	193	30
Zargar 1992 [47]	31	26
CHRISTESEN 1995 [50]	86	40
RIGO 2002 [51]	210	42
RODRIGUEZ 2003 [52]	52	28
SAETTI 2003 [48]	112	46,6
Poley 2004 [36]	179	27
ERTEKIN 2004 [53]	93	33
SARFATI. E 2007 [46]	315	40
ADERRAK 2014[43]	26	35
SA SOUMAH 2011[44]	21	44,8
ELHAMOUMI 2016[42]	58	34,9
Notre série	212	35

Ainsi, bien que cet incident touche toutes les tranches d'âge, il survient plus fréquemment chez les adultes jeunes, qui ont des problèmes socio-économiques et surtout familiaux.

3. Sexe

Dans notre série, la population atteinte a été principalement masculine avec 126 hommes et 86 femmes, soit respectivement une fréquence de 59,44% et 40,56%.

Ces résultats concordent parfaitement avec ceux des séries de ZARGAR (47) et TOHDA (56), bien que L'analyse de la répartition du sexe dans la majorité des séries internationales montre clairement une prédominance féminine. (51, 50,36, 54, 55) .

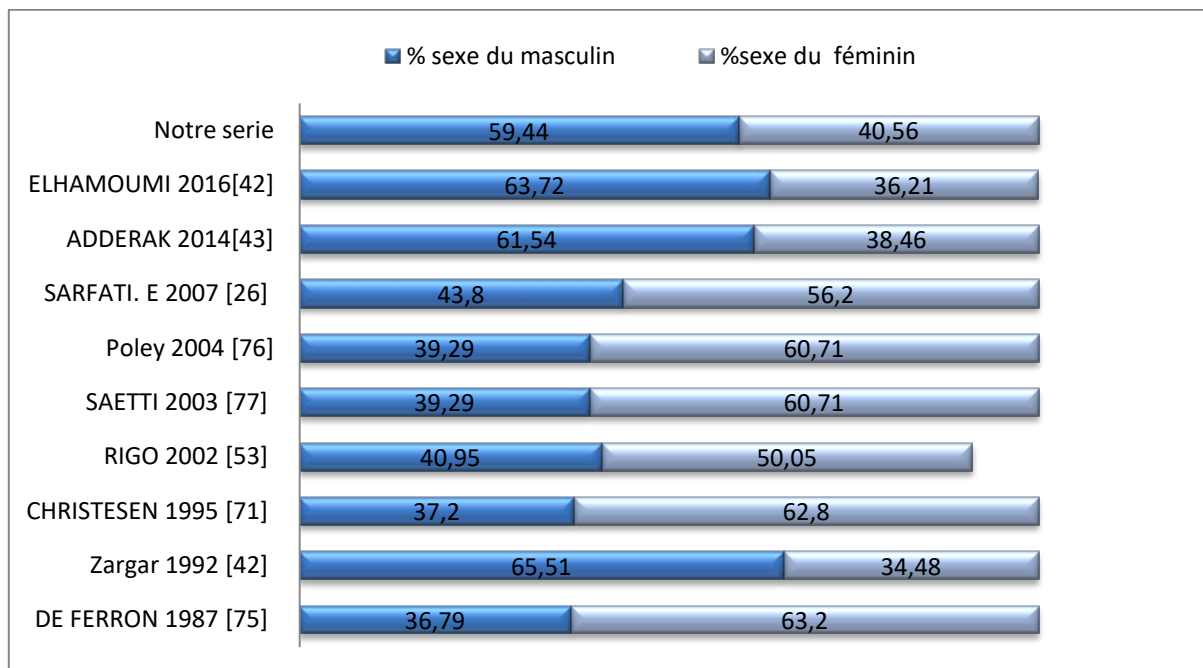


Figure 34 : Répartition des sexes selon les séries

4. Profil socio-économique :

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

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

5. Profil psychologique :

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires ou atteints d'affections psychiatriques graves (schizophrénie, accès mélancolique, syndrome dépressif...), en rupture du traitement ou de suivi médical, d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour prévenir toute nouvelle tentative d'autolyse [57].

VII. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :

1. Circonstances de l'ingestion :

Dans notre série, nous retrouvons une nette prédominance des gestes autolytiques par rapport aux ingestions accidentelles, comme dans le cas des études menées sur des populations occidentales HAVANOND 2007 [54] ; TOHDA 2007 [56].

Le pourcentage d'actes volontaires varie de 57.3 à 85.5% selon les études [55,36]. Nous nous situons également dans la moyenne avec une fréquence de 79.31%.

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

Auteurs	ingestion volontaire	ingestion accidentelle
DI COSTANZO 1980 [58]	79,80%	20,20%
CHRISTESEN 1995 [50]	58,10%	41,90%
MAMEDE 2001 [55]	57,30%	42,70%
RIGO 2002 [51]	60,50%	39,50%
POLEY 2004 [36]	85,50%	14,50%
SARFATI. E 2007 [46]	75,90%	24,10%
SA SAMOUH2011[44]	66,60%	33,40%
ADERRAK 2014[43]	53.84%	46.16%
ELHAMOUMI 2016[42]	79,31%	20,69%
Notre série	54.24%	45.75%

Chez l'adulte, presque 90 % des ingestions de produits caustiques ont lieu dans un but suicidaire. Elle s'intègre parfois dans le cadre d'une pathologie psychiatrique, connue ou non. Mais il s'agit le plus souvent de tableaux moins caractéristiques dans lesquels on retrouve un contexte socio-affectif perturbé (conflits familiaux ou conjugaux, chômage ou problèmes professionnels, maladie ou accident grave, deuil récent...), surajouté à une personnalité impulsive et irréfléchie, le tout conduisant au passage à l'acte, où la gravité du geste n'est pas toujours mesurée, et la mort non désirée.

La méprise vient du fait que le produit est souvent transféré dans une bouteille banale, pour en faciliter l'utilisation. Il est exceptionnel que les ingestions accidentelles

donnent lieu à des brûlures sévères. Si tel est le cas, il faut mettre en doute ce diagnostic et rechercher une tentative de suicide masquée. [28]

2. Produit ingéré:

2.1 Nature des caustiques:

Nous savons que les produits utilisés sont ceux présents au domicile, lieu le plus fréquent de l'ingestion [60].

Les consommateurs préfèrent alors des produits abordables d'utilisation aisée [rappelons ici que tous les bouchons des bouteilles d'esprit de sel et de l'eau de javel ne sont pas sécurisés]. Le coût financier peut également influencer, l'esprit de sel est très abordable par rapport à d'autres produits.

La répartition des caustiques dans notre travail montre que l'esprit de sel est le caustique majoritaire puisqu'il a été ingéré par 56.60% des patients suivi de l'eau de Javel soit 35.84% de nos patients.

Notre étude se singularise par rapport aux autres séries européennes qui suivent « l'habitude française » décrite par M.CELERIER [35], à savoir, par ordre décroissant de fréquence : eau de javel [51.5%], acide chlorhydrique puis ammoniacque. L'esprit de sel représente moins de 20%des produits ingérés [31].

3. La quantité ingérée :

Dans notre étude on a trouvé que presque 55.63 % de nos patients on ingérés moins de <150cc de produit caustique.

Les résultats permettent de vérifier les données de la littérature, c'est-à-dire qu'à des volumes importants [>150 ml] ingérés correspondent des lésions plus sévères [49].

4. Délai de prise en charge :

Dans notre série, La majorité de nos patients ont consulté avant 24 heures [74.51%]. Ce délai d'admission concorde avec les séries internationales avec une fréquence variant entre 72.3% et 98% [55,58].

VIII. ETUDE CLINIQUE:

1. La clinique :

Les données cliniques sont inconstamment rapportées dans les études, la cause principale tient certainement au fait qu'il s'agisse d'études rétrospectives dont les données sont incomplètes. Les résultats de notre travail confirment ce fait : Ainsi, certains symptômes comme les douleurs semblent sous représentés [61.65%], par rapport à certains travaux au cours desquels ces symptômes étaient présents dans la quasi-totalité des observations : >90% chez DI COSTANZO [58], > 75% au Portugal [61], 60% à Nancy entre 1980 et 1990[29]. S'agit-il d'un défaut dans les données ou d'une réelle diminution de la présence des signes cliniques ? Il est difficile d'affirmer quoi que ce soit sans preuve, même si la première hypothèse semble plus plausible.

La clinique, seule, reste un indicateur insuffisant pour évaluer l'importance des lésions du Tube digestif, suite à l'ingestion de produits caustiques, comme le soulignent les résultats de notre étude : 15% des patients dont le tableau clinique était sans gravité avaient des lésions digestives sévères à l'endoscopie, tandis que seuls 25% des patients qui présentaient des lésions endoscopiques graves montraient également des signes cliniques alarmants. En revanche dans la littérature certains auteurs ont montré qu'en l'absence de signe et/ou de symptôme, il n'existe pas de risque de complication [50], ou que seule la présence d'une hématomèse était liée à la survenue de sténose [61]. Mais comme le précise MOUREY, les éléments cliniques de gravité n'ont jamais été formellement validés par une étude contrôlée [62]. De même, la présence ou l'absence d'un symptôme ne permet

pas d'affirmer avec certitude l'existence ou non d'une lésion, pas plus que sa localisation [63]. Toutefois, elle reste un complément majeur de l'endoscopie dans la décision thérapeutique.

1.1 Les signes fonctionnels et physiques :

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

La symptomatologie fonctionnelle de nos patients a été dominée par les vomissements (69.41%), la douleur (61.65%). Les hémorragies digestives à type d'hématémèse ont été présentes chez 3% des patients. L'examen physique a retrouvé majoritairement des lésions bucco-pharyngées et ce dans 28.15% des cas.

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries ; en effet, l'étude de l'Association Française de Chirurgie (AFC) en 1995[64], a recensé sur un échantillon de 382 patients : 62.4% de patients ayant rapporté une douleur abdominale, 69% de cas de vomissements et des hématémèses chez 11.3% des patients. Les lésions bucco-pharyngées ont été rapportées par 43.2% des cas.

Cependant, il n'existe pas de corrélation entre ces lésions oro-pharyngées et les lésions œsophagiennes qui conditionnent la conduite ultérieure.

De même, « il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions et l'état clinique apparent du patient. » [64]

Dans notre série la dysphagie était le 1er signe évocateur des sténoses œsophagiennes, rapportée par tous nos patients. Elle était progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne ou par enclavement de corps étranger.

La dysphagie, est retrouvée chez 8.5% des patients ,elle est de siège variable en fonction de la localisation de la sténose.

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'œsophagite associées (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien .

A l'instar de plusieurs autres auteurs , nous avons classé la dysphagie en :

- * Grade 1 = légère, aux solides seulement
- * Grade 2 = modérée, aux semi-solides
- * Grade 3 = sévère, aux solides et aux liquides
- * Grade 4 = très sévère avec impossibilité d'avaler même la salive

Tableau XVI : Fréquence des signes cliniques au cours des ingestions caustiques en fonction des séries

Signes fonctionnels	Notre série	Série de RODRIGUEZ[52]%	Série de DOURNON[65]%
Douleur	61,65%	68	42,9
Vomissements	69,41%	46	37,8
Hématémèse	3%	Non précisé	10,9
Hypersialorrhée	8,73	31	8,7
Dysphagie	8.5%	31	59,2
Signes respiratoires	1,45%	15	17,4
Lésions bucco-pharyngées	28,15%	51	59,2
Défense abdominale	5,34%	10	8,7
Etat de choc	3,88%	11	17,4

IX. ETUDE PARA CLINIQUE:

1. Endoscopie digestive haute :

Comme le signale la littérature, l'endoscopie digestive, à l'aide d'un endoscope souple, entre des mains expertes, est un acte décisif pour la prise en charge des patients [58; 64]

Elle est fondamentale à la phase précoce [23, 66,68] c'est le meilleur moyen d'observer le type et la topographie des lésions, de juger de leur étendue, de leur degré et leur évolution. Ainsi l'endoscopie est un élément essentiel de diagnostic et de pronostic [67].

1.1 Fréquence:

La FOGD a été largement utilisée dans les séries consultées [35, 69, 40, 45, 70], elle a été réalisée : chez 97.12% des 382 patients de la série chirurgicale de l'ACF [64], chez 90% pour POLEY [36], et chez tous les patients de la série de SAETTI [48].

Concordant avec les résultats des séries internationales, l'endoscopie a eu un intérêt capital dans notre étude puisqu'elle a permis d'établir un bilan lésionnel œsogastrique, elle a été effectuée chez 97.17% de nos patients. Ce taux important est épilué à la disponibilité totale et absolue des médecins gastroentérologues et de l'unité d'endoscopie digestive.

Dans la série de YEBOUE-KOUAME [71], incluant 68 cas sur une période de 4ans, seulement 8.8% des patients ont bénéficié de cet examen. Les raisons admises étaient les problèmes financiers évoqués par les malades et la non disponibilité des endoscopistes.

Les conditions de réalisation [73] :

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

- ❖ Elle est faite sous simple sédation.
- ❖ Elle sera réalisée au mieux en présence du chirurgien et du réanimateur.

1.2 Délai de réalisation :

La FOGD doit être réalisée entre la troisième heure et la vingt-quatrième heures suivant l'ingestion, en effet une réalisation trop précoce peut sous-estimer les lésions et doit être renouvelée. Un examen tardif est de réalisation difficile, il peut être gêné par la présence des lésions du carrefour oropharyngé : œdème ou hémorragie [72].

Pour DE FERON et ZARGAR [47,49] ,100% des fibroscopies ont été effectuées dans les 24 à 36 premières heures.

Elle a été réalisée précocement, dans les 24 heures suivants l'ingestion, pour 90% de la population étudiée par POLEY [36], et qui comprenait 179 patients.

Dans notre série, 38.83% des patients ont bénéficié d'une FOGD dans un délai inférieur à 24 heures. 61.16% l'ont réalisée après les 24 heures mais la majorité d'entre eux l'ont réalisée dans les 48 heures qui suivent l'accident.

Technique de réalisation [72] :

- ❖ L'utilisation d'un endoscope souple, adulte, muni d'une caméra [vidéo-endoscope adulte] est indispensable pour que chaque observateur puisse suivre et visualiser les lésions. L'utilisation d'un endoscope adulte se justifie par la nécessité de disposer

d'une aspiration la plus efficace possible afin de retirer la plus grande quantité de caustique, sans prolonger l'examen.

- ❖ L'introduction du fibroscope doit être prudente, la progression doit se faire sous contrôle de la vue avec une insufflation minimale et une aspiration dirigée maximale du caustique ingéré.
- ❖ L'exploration et la recherche des lésions se font rapidement lors du retrait de l'endoscope, même si elle n'est pas exhaustive, son but est avant tout la recherche des atteintes les plus graves afin de prendre les meilleures décisions possibles pour le patient.

Les difficultés rencontrées [72] :

Certains éléments peuvent perturber cet examen et le rendre plus difficile, il s'agit de :

- ❖ La gêne occasionnée par d'éventuels résidus alimentaires qui stagnent dans l'estomac, en raison de la paralysie ou l'atonie gastrique.
- ❖ La gêne pour l'examineur et pour le patient que représentent les lésions oropharyngées responsables d'œdème et d'hypersialorrhée.
- ❖ L'agitation causée par la prise de médicament ou simplement en rapport avec l'état psychique sous-jacent.

Dangers et complications de l'endoscopie [72] :

L'endoscopie initiale est un geste non dénué de risques mais elle est réalisable sous réserve de conditions techniques strictes et rigoureuses permettant de minimiser ces risques.

L'inconvénient majeur était représenté par le risque de perforation instrumentale; mais l'utilisation des fibroscopes souples a réduit ce danger.

Le danger de surinfection de la brûlure par une endoscopie contaminée semble réel et peut être à l'origine d'accidents septiques, voire de sténose. C'est pourquoi il est impératif de désinfecter l'appareil avant l'examen.

Ainsi le nombre d'accidents causés par la fibroscopie est très faible, voir nul selon les études.

Difficulté de l'endoscopie [72]:

En pratique, la fibroscopie présente une seule difficulté qui est l'appréciation de la profondeur des lésions. En effet, devant une muqueuse œsophagienne figée, noirâtre ou devant l'aspect grisâtre, il est difficile de préjuger de l'état de la sous muqueuse et de la musculature. [74]

Les organes atteints :

Tableau XVII : Topographie des lésions en fonction des séries

L'organe le plus atteint	Notre série	EIHAMOUMI[42]2016	Poley [36]2004	RIGO2002[51]
Œsophage	57,28%	42,00%	79%	51,40%
Estomac	80,60%	58,00%	50%	43,80%

L'analyse des données de l'endoscopie réalisée dans notre série montre que la totalité de nos patients, soit 100% des cas ont eu une atteinte simultanée de l'œsophage et de l'estomac.

L'atteinte duodénale est relevée chez 45 patients soit 21.8%.

La plupart des auteurs soulignent la prédominance de l'atteinte gastrique ; 87.9% pour DI COSTANZO [58].L'incidence de l'atteinte gastrique dans notre série est de 80.6% ce qui est conforme à ces données.[Pour un taux de 58% de lésions œsophagiennes]. L'atteinte œsophagienne, vient souvent en deuxième position dans les différentes séries consultées, 59.5% pour RIBET [26] et 57.5% pour EL MOUSSAOUI [45].

L'atteinte duodénale est classiquement rare [75, 76] ou exceptionnelle, ceci s'explique par la survenue d'un pylorospasme qui limite l'extension des lésions en aval [75, 77] ; le duodénum a été touché dans 6.5% dans la série de RIBET [26], 8.5% pour LECLERC [78], avec

des proportions qui s'approchent de notre étude [21%]. Ceci est expliqué par le fait que lors des ingestions massives, le spasme pylorique peut être néanmoins déficient et le duodénum est alors atteint.

En règle générale, les bases léseraient plus l'œsophage que l'estomac, les acides l'inverse [77,79]. En effet ceci a été rapporté dans la série de RIBET [26], dont 17 absorptions d'acide ont entraîné 8 nécroses gastriques alors que 41 absorptions de bases ont entraîné 3 nécroses seulement.

Par ailleurs, cette opposition classique entre acides et bases disparaît lors des ingestions massives, l'estomac et l'œsophage peuvent être lésés de la même manière tel a été le cas dans le travail de PEIX [79] où le produit caustique a provoqué 100% d'atteinte sévère au niveau de l'œsophage et de l'estomac.

Selon CATTAN [30], l'estomac est l'organe le plus atteint dans les lésions majeures, [c'est le cas de notre série]. OAKES [28] explique ceci par la rétention du caustique dans la cavité gastrique majorant d'une part la destruction pariétale et d'autre part l'irritation de la muqueuse.

Pour la plupart des auteurs les lésions bucco-pharyngées ne permettent pas de préjuger de l'importance des lésions œso-gastro-duodénales [32,80].

Ainsi des lésions oro-pharyngées existent sans atteinte œsophagienne à l'endoscopie dans 29 à 57.6% des cas selon CELERIER [82] et SARFATI [83].

Une œsophagite caustique est retrouvée en l'absence de lésions oro-pharyngées dans 4 à 60.7% pour NOIRCLERC [88] et LECLERC [78].

1.3 Stades lésionnels :

✚ Classification :

La classification endoscopique établie par DI COSTANZO est adoptée par les différentes séries consultées [65, 84, 85, 51, ...]. Elle distingue 4 stades de gravité croissante.

Tableau XVIII : Classification endoscopique des lésions caustiques [73]

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

-Stade lésionnel en fonction de la lésion la plus avancée:

Tableau XIX : Stade lésionnel en fonction des séries.

Nombre de lésion	Notre série	EIHAMOUMI 2016[42]	Poley 2004[36]	RODRIGUE Z 2003 [52]	SAETTI 2002[48]	RIGO2002 [51]
Stade I	21,90%	34,48%	26%	46,70%	0,33%	68,50%
Stade II	52,00%	72,41%	30%	15,60%	40,50%	17,50%
Stade III	7,80%	51,72%	35,50%	4,40%	26,50%	0,14%
Stade IV	0%	0%	9,50%	0%	0%	0%

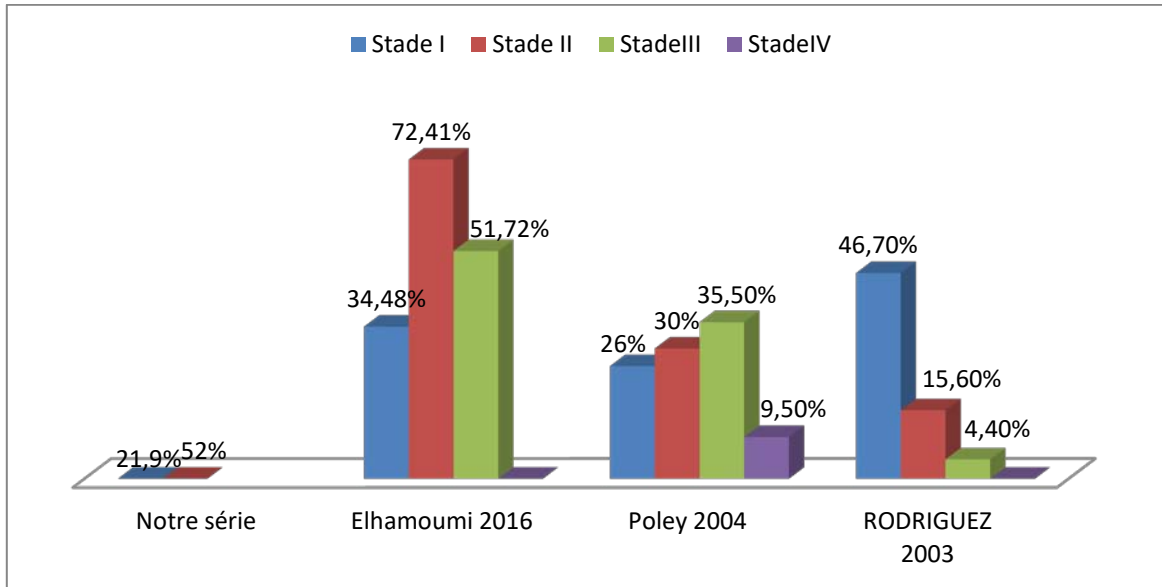


Figure 35 : Répartition des stades lésionnels en fonction des différentes séries

En tenant compte de la lésion la plus avancée, les 179 patients de POLEY [36] se répartissent ainsi : 25.5% au stade I, 29.5% au stade II, 35.5% au stade III, et 9.5% au stade IV.

Dans notre série, l'endoscopie chez 206 malades a permis de retrouver un stade I dans 21.90% des cas, un stade II dans 52%, un stade III dans 7.80% des cas, tandis que le stade IV n'a été noté chez aucun de nos patients.

En définitive, les formes sévères représentent dans notre série 7.80%, et de ce fait elles sont plus fréquentes que dans la série de RODRIGUEZ [4.4%] ; ceci peut s'expliquer par le fait que les intoxications à l'esprit de sel sont prédominantes dans notre contexte, et que l'eau de javel commercialisé au Maroc contient en plus de l'hypochlorite de sodium, une quantité non négligeable d'HCL [esprit de sel].

C'est le grade le plus élevé des lésions œsophagiennes ou gastriques qui conditionne le pronostic.

Cette classification est toutefois discutable car elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations et de l'analyse de la contractilité des segments digestifs.

De plus, l'appréciation visuelle de la nécrose, notamment au niveau de l'œsophage, et son extension exacte sont difficiles à évaluer.

Il est indispensable de reproduire les résultats de l'endoscopie sur un schéma clair, segment par segment qui servira de référence initiale plus un enregistrement vidéo.

Il faut insister sur le fait que certaines lésions même limitées ont un mauvais pronostic : les ulcérations situées face à face d'un même étage de l'œsophage et les ulcérations circulaires aboutissent presque toujours à des sténoses serrées. Figure 36- 37 et 38 [86-58-47-83].



Figure 36 : Zones d'érythème associées à des ulcérations circonférentielles de l'œsophage à la FOGD [stade II] [86]

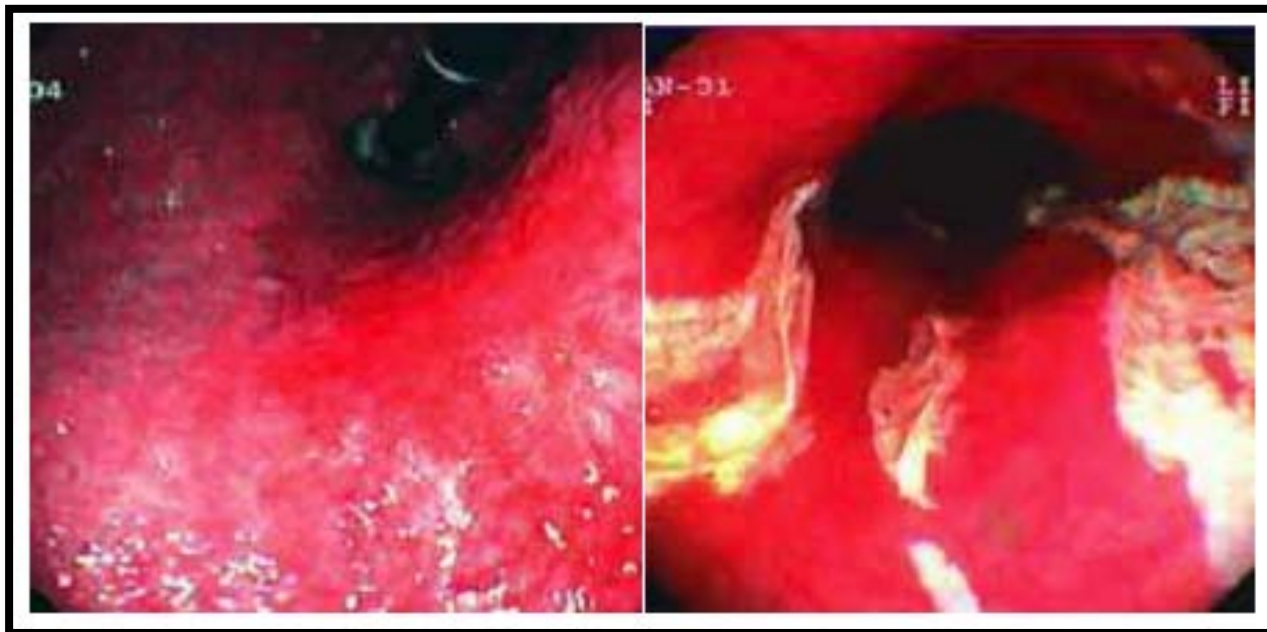
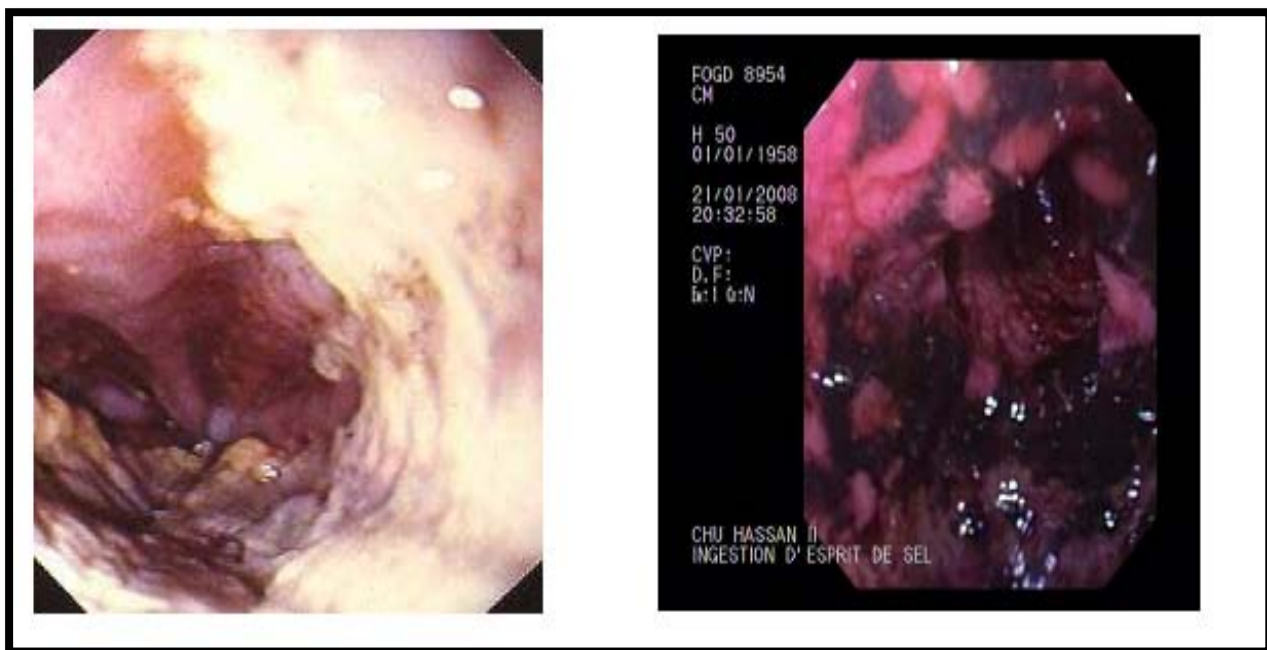


Figure 37 et 38 : Lésions caustiques mineures [58-47][Érythème, fausses membranes]



**Figure 39 : Lésions caustiques sévères
nécrose œsophagienne focale**

**Figure 40 : Ulcérations profondes et plage de
nécrose gastrique à la FOGD [stade IIIa][86]**

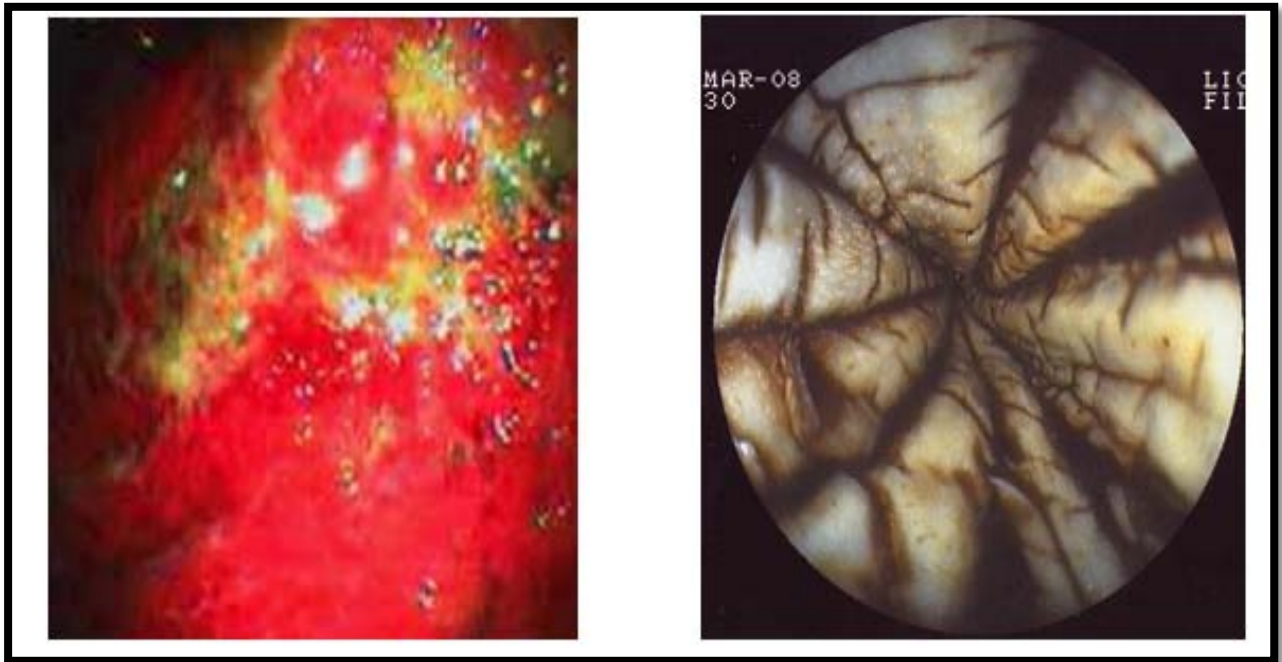


Figure 41 : Lésions caustiques sévères:

: nécrose focale gastrique

Figure 42: Lésions caustiques sévères

nécrose œsophagienne diffuse.

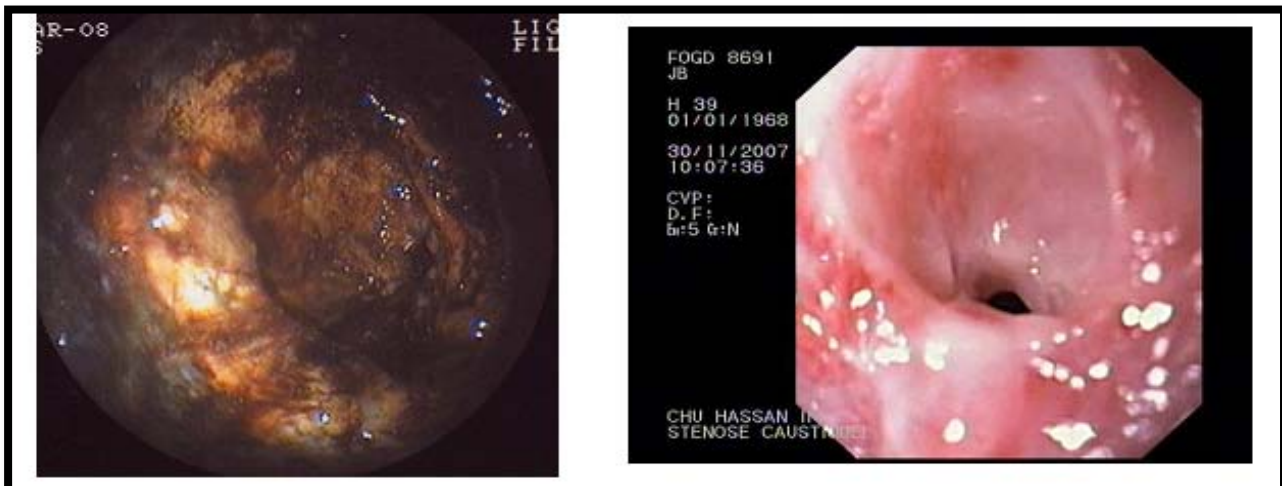


Figure 43 : Plages de nécrose gastrique

Figure 44 : Sténose de l'œsophage[86]

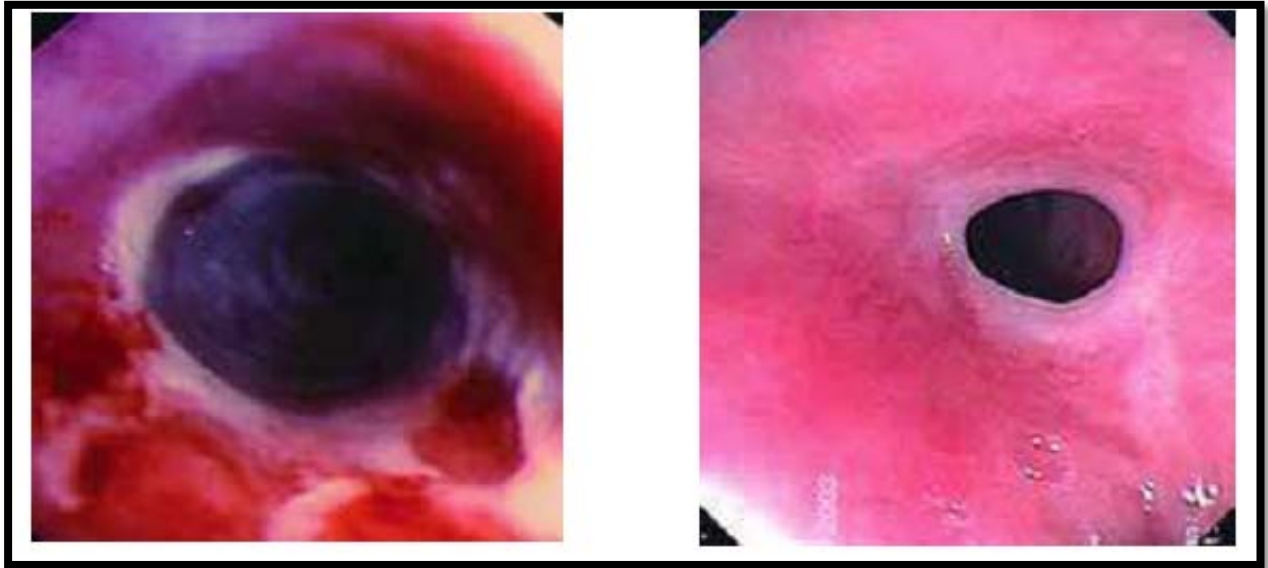


Figure 45 : Sténose ulcérée l'œsophage

Figure 46: Sténose annulaire

Cicatricielle de l'œsophage.

➤ **Stade lésionnel selon la topographie et la nature du caustique :**

- ✓ Au niveau de l'œsophage : des lésions de stade I et II sont retrouvées dans 0 à 92.5% [45, 75, 77,87]. Ainsi PEIX [90] n'a retrouvé aucune atteinte au stade I ou II, ceci n'est pas surprenant car 92.5% des patients de sa série ont eu une intoxication massive par le Destop*. Dans notre série, l'œsophage a été le siège d'une atteinte stade I dans 21.84% et stade II dans 28.65%. Des stades III ou IV ont été notés dans 7.5 à 100% dans les séries consultées [73, 77, 45]. Chez nous, les lésions chez 6.80% des patients, ont été classées stade III.

Aucun stade IV lésionnel au niveau de l'œsophage n'a été décelé.

Au niveau de l'estomac : un stade I a été retrouvé dans 0% et 22.5% dans les différentes séries [45, 88], un stade II dans 0% et 37% [45, 78], le stade III dans 4%, 14.5% et 36% des cas dans les séries de RIBET [26], de PEIX [77] et de PARIS [89] respectivement, et un stade IV dans 15%, 23% et 85% des séries de LECLERC [78],

PARIS [89] et PEIX [77]. Dans notre travail, le stade I a été retrouvé chez 20.87% des patients, le stade II a été signalé chez 51% des patients, 7.80% des cas présentaient des lésions stade III. Aucun stade IV lésionnel au niveau gastrique n'a été décelé.

- ✓ Par conséquent, l'estomac a été l'organe le plus touché dans notre série ; ceci est expliqué par le fait que la majorité des ingestions était de nature acide. Ceci corrobore les données de la littérature qui stipule que les caustiques de nature acide touchent préférentiellement l'estomac.

Evaluation du risque en fonction des lésions observées :

Selon le siège :

Les lésions les plus graves sont en général observées à l'étage gastrique: en effet l'estomac est souvent le siège des lésions les plus sévères, habituellement le fundus est la partie la plus touchée, les ulcères s'ils sont présents, prédominent au niveau de la grande courbure, et ce ,quel que soit le niveau ou le degré de l'atteinte œsophagienne. En effet, L'œsophage peut être peu lésé alors qu'il existe des lésions gastriques sévères [72].

La béance et l'atonie du pylore sont à considérer comme des éléments péjoratifs du pronostic et doivent faire suspecter une atteinte duodénale.

L'appréciation de la gravité des lésions œsophagiennes est difficile. On peut observer un simple érythème et/ou des fausses membranes qui correspondent à des lésions minimales ou modérées et qui ne posent pas de Difficultés . Par contre, L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse surtout après prise de bases fortes témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique [90]. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent. L'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité.

Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose. La motricité gastrique doit également être appréciée [72].

Selon les stades :

- Les lésions de stade I ne nécessitent pas de surveillance clinique particulière. Cependant pour les patients dont l'ingestion était volontaire, il convient de les faire bénéficier d'un suivi psychiatrique afin de prévenir les récives. [35]
- Les lésions de stade IIa ne présentent pas de risque de complications. [31–47]. La guérison, avec un retour à une muqueuse normale, est généralement obtenue en cinq à onze jours, après mise au repos du tube digestif.
- Les lésions des stades IIb et III ont un risque élevé de développer des complications : sténoses, hémorragies, fistules.
- Pour les stades IV, il existe un risque de décès qui nécessite une prise en charge chirurgicale en extrême urgence.

1.4 La fibroscopie de contrôle :

La fibroscopie de contrôle a été effectuée chez 24.27% des cas. Elle a été réalisée après le 8ème jour suivant l'hospitalisation.

Le fait que la plupart des patients ont subi une chirurgie d'exérèse totale au stade initial et que le contrôle de leur évolution s'est fait par le TOGD après un mois, justifie que le contrôle endoscopique de l'évolution des lésions n'a été réalisé que chez un nombre réduit de malades selon la série d'ANDRIEU GUITRANCOURT [72].

Ceci discordes avec les résultats de la série de DE FERRON [49] où la fibroscopie de contrôle a été réalisée au 20ème jour, puis au 45ème jour voir 90ème jour jusqu'à la guérison complète.

Généralement les lésions caustiques, même profondes, évoluent lentement. Ainsi un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales.

Plus elles sont profondes plus elles évoluent lentement. Cette notion implique une attitude pratique :

- ❖ Quand les lésions sont du stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie doit être faite dès le dixième jour. Après ce délai de dix jours, on prend la précaution d'éviter les risques de perforation inhérente à la chute d'escarres entre le cinquième et le neuvième jour.
- ❖ Aux stades IIb et III, l'unanimité se fait pour le vingt unième jour. Cette unanimité est universellement reconnue et se vérifie chaque jour par le fait que, des lésions du stade IIb ou supérieur cicatrisent lentement et qu'il est inutile de pratiquer une fibroscopie avant ce délai. Un autre intérêt à ce délai est de pouvoir assister à des améliorations du stade IIb et de pouvoir envisager l'alimentation orale liquide ou encore de voire déjà la constitution de sténoses quand les lésions initiales sont circonférentielles. [91]

Dans l'avenir :

L'échographie endoscopique pourrait apporter de précieux renseignements sur la gravité des lésions digestives hautes ; cette technique qui couple l'échographie à la fibroscopie permet de visualiser l'importance de l'atteinte dans l'épaisseur de la paroi. La connaissance de la profondeur des lésions pourrait influencer la conduite thérapeutique.

Soulignons l'utilisation récente de ces appareils dans cette pathologie, dont l'intérêt doit être soumis à validation par des études prospectives. [65]

1.5 L'insuffisance de la fibroscopie :

De l'avis de tous les auteurs, la fibroscopie ne renseigne pas sur la profondeur des lésions.

1.6 Accidents de la fibroscopie :

La fibroscopie est le plus souvent un geste anodin, surtout si elle est faite par un endoscope souple de petit calibre entre des mains expertes.

Les accidents qui lui sont imputables sont exceptionnels [75.89], ainsi FELDMAN [92] signale 3 perforations sur 322 œsophagoscopes.

Dans notre étude, aucun incident n'a été déploré.

2. Le transit œso-gastroduodéal :

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

Par ailleurs, le TOGD reste l'examen de choix pour rechercher et suivre l'évolution des sténoses digestives dans la phase tardive [89, 45].

Dans notre série, 21 patients soit 10 % des cas ont bénéficié de cet examen tous dans le cadre du suivi évolutif. Le TOGD a permis de déceler des complications à type de :

- ❖ 18 cas de sténose œsophagienne, [soit 8.5%].
- ❖ 3 cas de sténose antro-pylorique, [soit 1.41%].

Ainsi, les résultats de notre série corroborent les données de la littérature en affirmant l'intérêt majeur du Transit dans la détection des sténoses secondaires dépassant de loin au cours de cette phase l'apport de l'endoscopie.

Le TOGD permet de préciser l'importance des lésions œsophagiennes et gastriques, laisse un document qui sert de référence pour les examens de contrôle. Il est facilement répété sans danger, permettant de suivre l'évolution des lésions initiales, de juger l'efficacité du traitement par dilatation ou le bon fonctionnement des montages chirurgicaux [83].



Figure 47 : Transit œsophagien :sténose œsophagienne
longue et serrée avec aspect filiforme[93]



Figure 48 : Transit œsophagien :
sténose œsophagiennecourte [93]

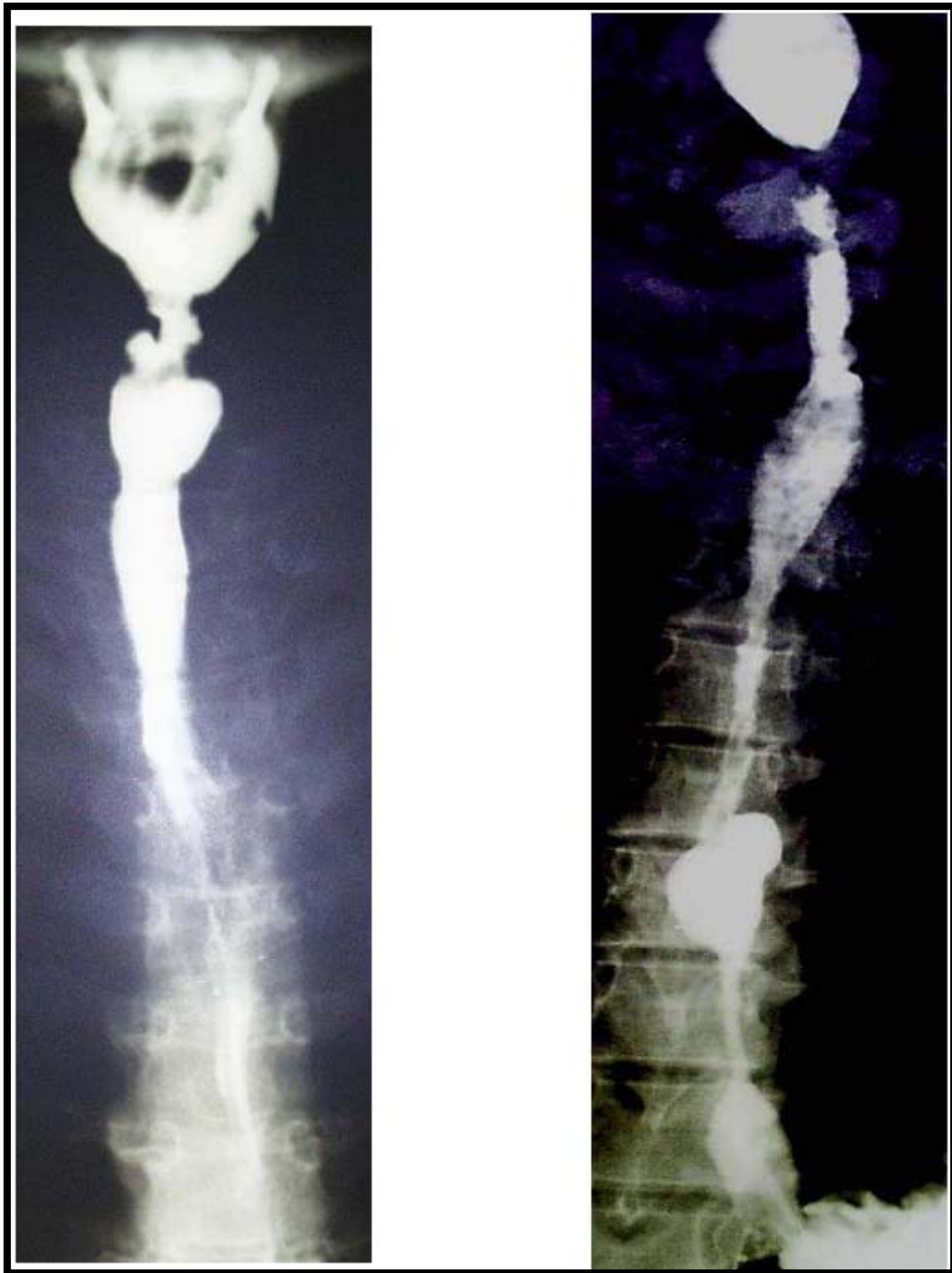


Figure 49 : Transit œsophagien :
sténoseœsophagienne courte [93]

Figure 50 : Transit œsophagien :
Sténoses œsophagiennes étagées



Figure 51 : Transit œsophagien après Œsophagoplastie

3. La Tomodensitométrie :

Les limites de l'endoscopie dans l'appréciation de l'extension intrapariétale des lésions de nécrose caustique peuvent avoir des conséquences délétères. Nous avons analysé l'apport de la tomodensitométrie (TDM) dans ce contexte [46].

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes de perforation digestive non décelable radiologiquement [87, 93].

✚ **À la phase initiale**, la tomodensitométrie est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication. On recherche un épaissement de la paroi œsophagienne ou gastrique, une infiltration de la graisse péri-digestive, un épanchement médiastinal périoesophagien plus ou moins bien collecté. La présence de bulles d'air signe la perforation digestive [72].

La tomodensitométrie permet également de faire un bilan précis des lésions pulmonaires associées [94].

✚ **À la phase chronique**, la tomodensitométrie recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. Elle permet de contrôler le traitement chirurgical ou instrumental et d'en déceler les complications. La rupture œsophagienne se traduit par un œdème de la graisse médiastinale avec diffusion aérique périoesophagienne. La médiastinite non collectée se manifeste par une augmentation de volume du médiastin, avec infiltration et hyperdensité de la graisse. La médiastinite suppurée se manifeste en plus par des collections à parois épaisses contenant parfois des bulles d'air [94].

A l'hôpital Saint-Louis, les résultats de l'analyse anatomopathologique des pièces d'oesophagectomie réalisées pour stade IIIb chez 44 patients ont montrées que la nécrose œsophagienne n'atteignait pas la musculature dans un tiers des cas. Cela prouve que

l'algorithme actuel qui ne repose que sur l'endoscopie nous conduit certainement à faire des exérèses excessives chez des patients non menacés par la perforation [46].

Dans notre série la TDM a été effectuée chez 6 patients (soit 2.83 %) objectivant chez 3 patients une lame d'épanchement liquidienne pariéto-colique.

En résumé, il manque un outil fiable permettant de diagnostiquer la nécrose transpariétale de l'œsophage et de sélectionner ainsi correctement les candidats à une résection digestive préventive. Ceci nous a conduits à analyser les performances de la tomodensitométrie dans cette indication. [95]

4. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique, permet de visualiser le thorax, mais également la région cervicale.

Les différentes anomalies objectivées par cet examen sont [93, 94] :

- ❖ Un foyer localisé évoquant une pneumopathie d'inhalation.
- ❖ Un élargissement du médiastin témoignant d'une médiastinite.
- ❖ Un pneumothorax.
- ❖ Un épanchement pleural hématique ou non.
- ❖ Un pneumomédiastin et un emphysème sous-cutané cervical secondaire à une perforation œsophagienne.
- ❖ Un pneumopéritoine.

5. Abdomen sans préparation :

L'ASP permet de mettre en évidence les complications de type perforatif. Cet examen doit être centré sur les coupes diaphragmatiques [87,93, 94].

Les diverses anomalies visualisées sont :

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

6. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale devient de moins en moins utilisée depuis les progrès de l'endoscopie digestive haute qui apporte de meilleurs renseignements sur l'état du tube digestif supérieur et sur la présence d'une perforation éventuelle. Mais elle reste utile en matière de suspicion d'épanchement intraabdominal afin d'éviter la fibroscopie et faire un traitement chirurgical.

Cet examen est peu intéressant en matière de pathologie œsophagienne [94].

7. L'endoscopie trachéo-bronchique :

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

Elle permet de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéobronchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien (soit par inhalation ou par diffusion) [97].

Les lésions créées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse classer ces lésions en [96]:

- ✚ 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

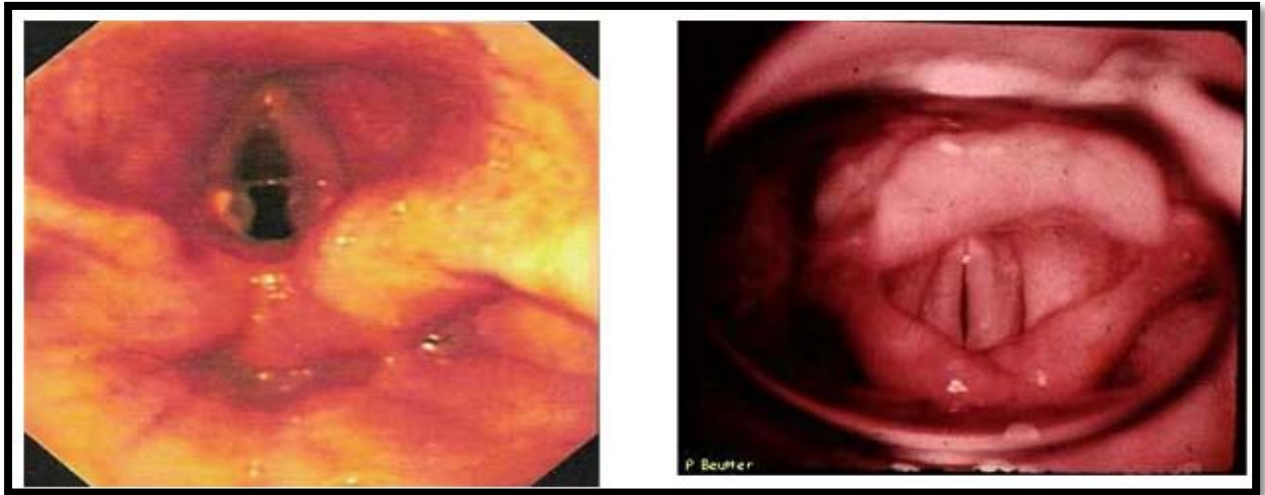


Figure 52 : Image endoscopique montrant un œdème laryngé important

Figure 53: Evaluation lésions ORL :œdème laryngé

8. Examens biologiques :

Ce bilan permet d'évaluer le retentissement général de l'ingestion et donc l'intensité des lésions tissulaires, et permet également de guider la réanimation [98, 99].

8.1 Numération formule sanguine :

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

8.2 Ionogramme sanguin et gaz du sang:

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

8.3 Bilan d'hémostase :

Les troubles de l'hémostase (baisse du taux de prothrombine, du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie), sont d'autant plus importants que la destruction œsogastrique est sévère [100].

8.4 Bilan rénal :

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

8.5 Autres :

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

X. TRAITEMENT :

1. Traitement médical à la phase aigue :

La très grande majorité des lésions caustiques sont du ressort médical au stade immédiat, dans 97% pour JEBIRA [101], et dans 92% pour PARIS [76].

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

Tous les auteurs sont unanimes pour proscrire certains gestes à cause de leur gravité à savoir la consommation d'eau ou de lait [76, 89, 101, 46].

Ainsi, les lavages gastriques et les émétisants font courir le risque de perforation œsophagienne ou gastrique, de pneumopathie par inhalation, ou d'extension en surface des lésions. Les pansements sont inutiles et ne font que gêner l'appréciation des lésions en endoscopie.

La lutte contre l'état de choc contre la douleur et les troubles respiratoires reste l'acte médical le plus urgent et le plus immédiatement utile ; tous les auteurs mettent l'accent sur l'intérêt de la réhydratation [101].

Le malade doit rester en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. L'administration d'antalgiques sédatifs pouvant favoriser une inhalation, est contre indiquée [46].

Pour lutter contre la douleur, JEBIRA [101] préconise les opiacés, LAVAUD [102] prescrit du diazépam et barbituriques.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une perfusion dès l'admission, un traitement antalgique à base de Paracétamol injectable a été prescrit chez 81.10% de nos malades. Selon l'expérience de l'hôpital Saint-Louis, ils ont conclu qu'il faut proscrire les morphiniques qui peuvent masquer un syndrome chirurgical abdominal.

La plupart des auteurs font une antibiothérapie systématique [35,27,34]. Elle doit être précoce, prolongée à large spectre. [104]

Pour MORGON [104], l'antibiothérapie n'est instituée qu'en présence d'un stade IIa ou supérieur. Dans notre série, l'antibiothérapie n'a été utilisée que dans 17.92% des cas.

Si l'antibiothérapie est utilisée par la plupart des auteurs, les corticoïdes, eux, sont très discutés. En effet, la corticothérapie est abandonnée par la majorité des auteurs francophones [75, 103, 78, 102], qui la réservent à la dyspnée laryngée.

Les corticoïdes sont inutiles et parfois dangereux vu les risques de perforation gastrique et de surinfection [101, 46].

La corticothérapie garde la faveur des auteurs anglo-saxons [105], qui préconisent sa prescription précoce avant la 48ème heure à fortes doses et durant trois semaines.

Dans notre série, la corticothérapie a été utilisée chez 30 patients (soit 14.15%).

2. Traitement chirurgical :

2.1 Particularités anesthésiques :

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation orotrachéale ou à défaut nasotrachéale sous fibroscopie est la meilleure technique. Elle peut être réalisée en fin d'endoscopie bronchique. Elle permet le positionnement de la sonde en zone saine [106].

En cas d'hypovolémie, le choix du site de ponction d'une voie veineuse centrale doit tenir compte des contingences chirurgicales : les voies jugulaire interne gauche et sous-clavière gauche sont proscrites [107].

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

L'extubation de ces patients doit être réalisée au moment opportun. Trop précoce, elle peut nécessiter une réintubation difficile et traumatique, surtout en cas d'œdème périglottique. Trop tardive, elle peut aggraver les lésions trachéales [106].

2.2 Techniques chirurgicales :

L'indication du traitement chirurgical d'urgence intéresse les ingestions caustiques graves. Il en est ainsi dans 25 à 75% des cas (35, 101, 89, 77). Les plus forts pourcentages sont retrouvés dans des petites séries colligés dans des services de chirurgie (26, 77). L'étude cumulative de 8 séries totalisant 672 cas donne une intervention urgente dans 11.5% des cas (40, 26,77, 89, 101, 35, 70).

Dans notre travail, 60% des actes chirurgicaux ont été effectués en urgence.

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

- ❖ **Anamnestiques:** ingestion massive de certains produits hautement corrosifs (35, 103,89).
- ❖ **Signes cliniques immédiats:** état de choc initial [77, 89,101], des troubles de la conscience [89], une agitation [101], une dyspnée grave [77, 89], l'apparition de signes péritonéaux [35, 77], une hémorragie abondante [35], un tableau de médiastinite [77]. Isolés, ces signes cliniques de gravité n'ont pas de valeur absolue pour RIBET, chez qui ils ont motivé 4 laparotomies inutiles avec un décès.

Par contre, dans notre série, les six laparotomies effectuées en urgence ont mis en évidence dans tous les cas un épanchement péritonéal de grande abondance signant la perforation digestive.

- ✓ **Evolution clinique défavorable sous traitement médical:** elle a été notée chez 8 malades de notre série (soit 3.77%).
- ✓ **Signes biologiques de gravité :** acidose (101, 89), hémoglobinémie (77), CIVD (130), hyperleucocytose dépassant 20000/mm³ (101)..
- ✓ **Signes endoscopiques:** un stade III étendu ou un stade IV pour PARIS (89). Pour PEIX (77), d'une part l'endoscopie ne saurait retarder l'intervention chirurgicale dans les formes gravissimes, et d'autre part, la constatation d'un stade III endoscopique ne doit pas poser l'indication opératoire mais doit inciter à une surveillance stricte.

Dans notre étude, la chirurgie précoce, en urgence ,a été motivée par un tableau de péritonite 6 fois et par les lésions endoscopiques sévères à l'endoscopie chez un seul patient.

L'intervention débute par une laparotomie permettant une bonne évaluation des lésions (77,108).le caractère diffus de la nécrose gastrique oblige souvent à faire une gastrectomie totale (77, 101,108,).Vis à vis de l'œsophage, l'attitude est plus discutée :

- L'oesophagectomie par stripping d'exécution facile sans risque hémorragique (77,108) avec oesophagostomie cervicale terminale, drainage médiastinal postérieur et sus mésocolique large.

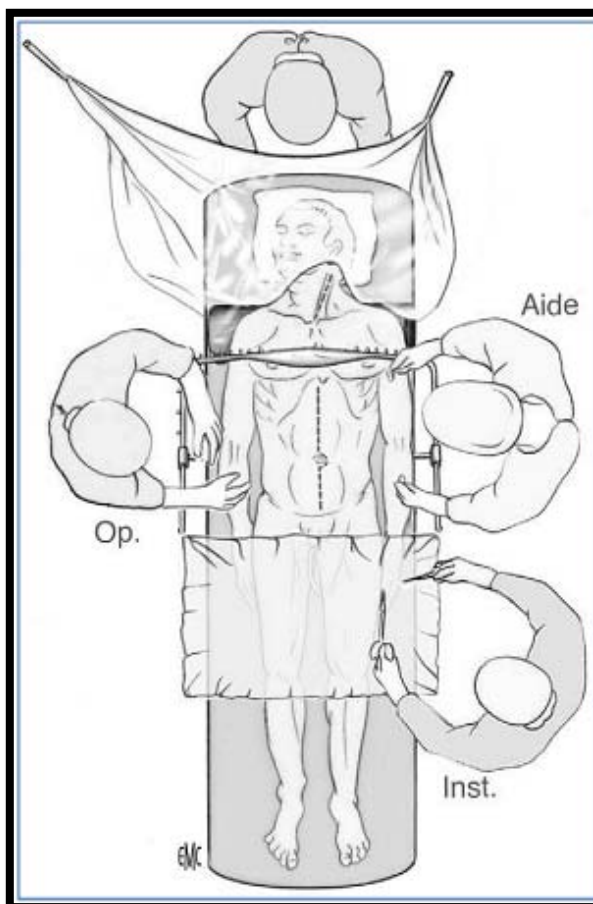


Figure 54 : Oesophagectomie sans thoracotomie Installation. Incision [109]

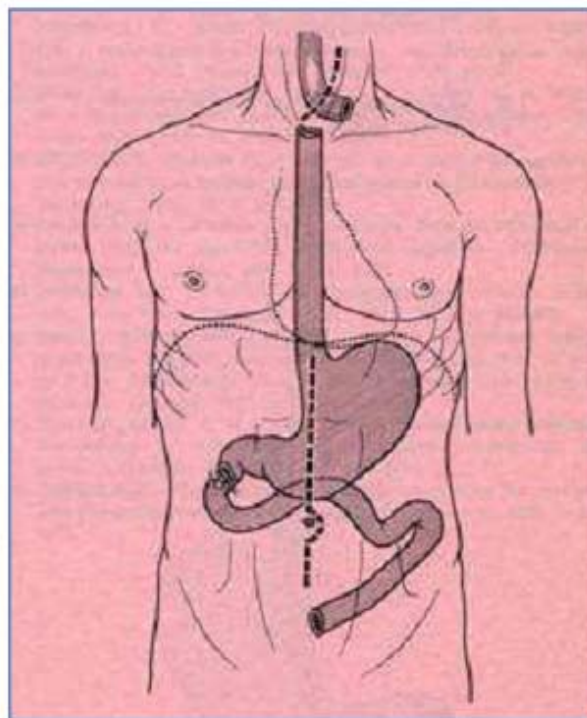


Figure 55 : Incisions cervicale et abdominale [81]

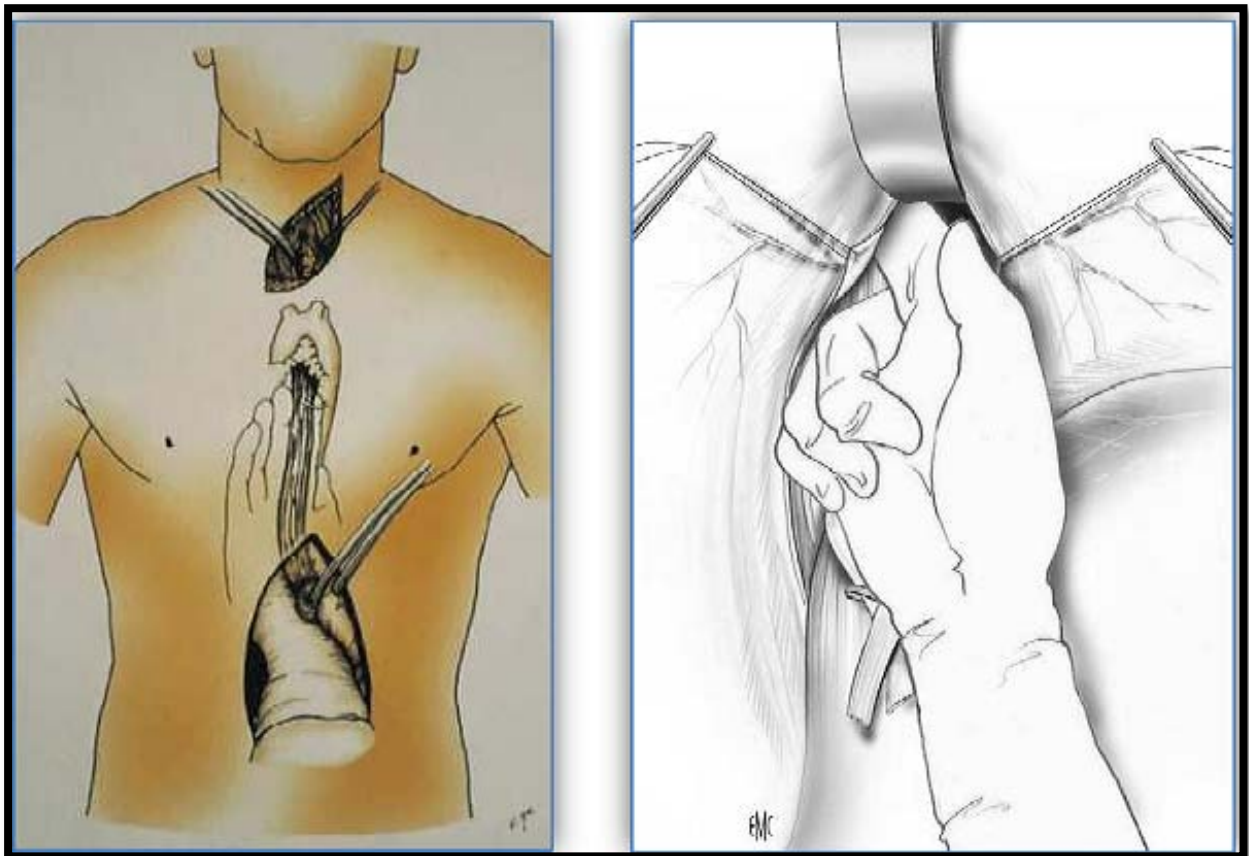
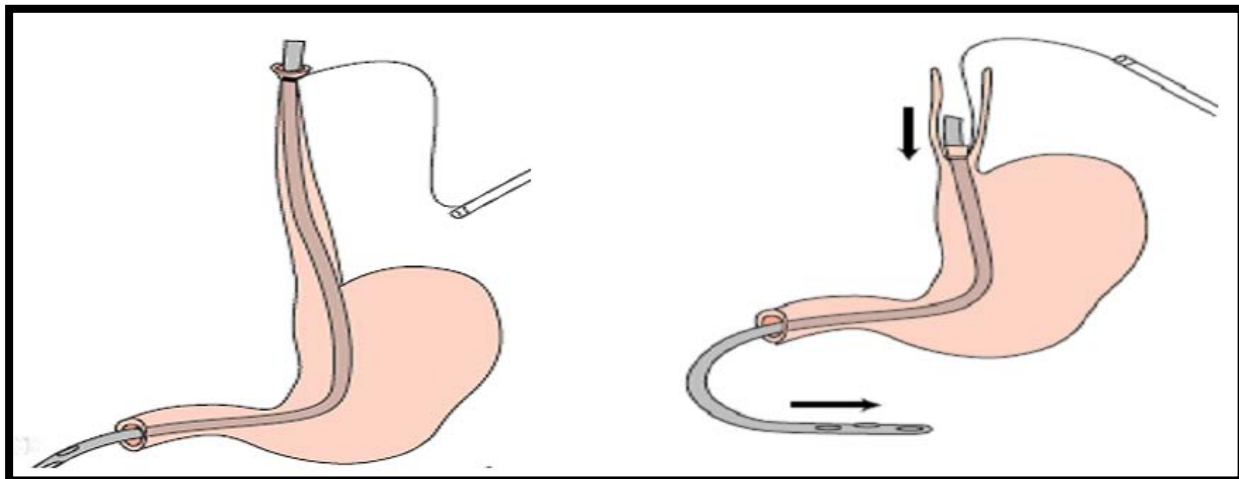


Figure 56 &57 : Oesophagectomie sans thoracotomie. Temps de laparotomie. Dissection médiastinale inférieure au doigt.. Le péricarde est récliné en avant par une valve [109-81]



Intubation par sonde siliconée solidarisée à l'œsophage cervical

Traction sur le tube siliconé entraînant le stripping œsophagien

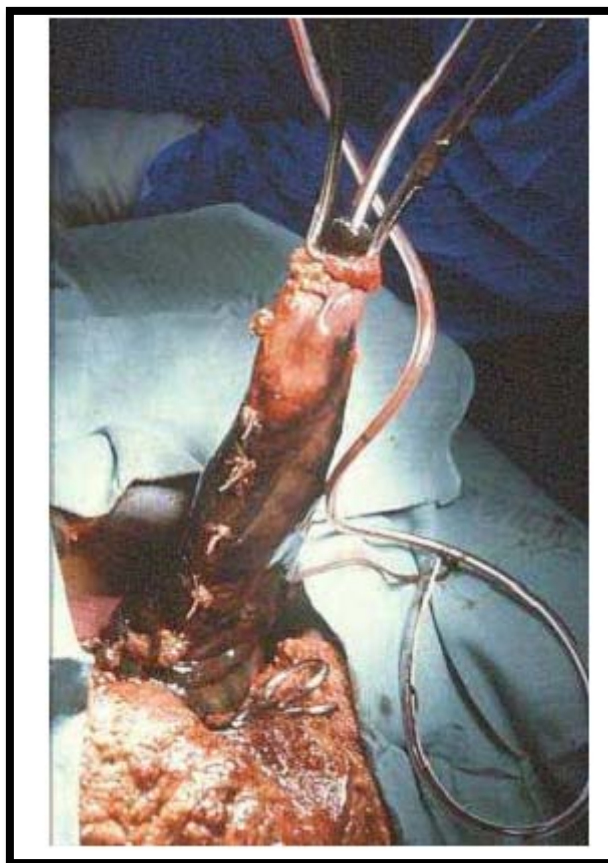


Figure 58 : stripping de l'œsophage

- L'oesophagostomie totale par voie thoracique [108,110] devant une perforation, une médiastinite ou une nécrose totale de la tranche de section de l'oesophage abdominal pour POUYET[110] et devant un estomac nécrosé pour BOUQUET[108].

Dans tous les cas une jéjunostomie en zone intacte permettra l'alimentation en attendant l'oesophagoplastie qui sera pratiquée après un délai de trois mois [26, 77,101].

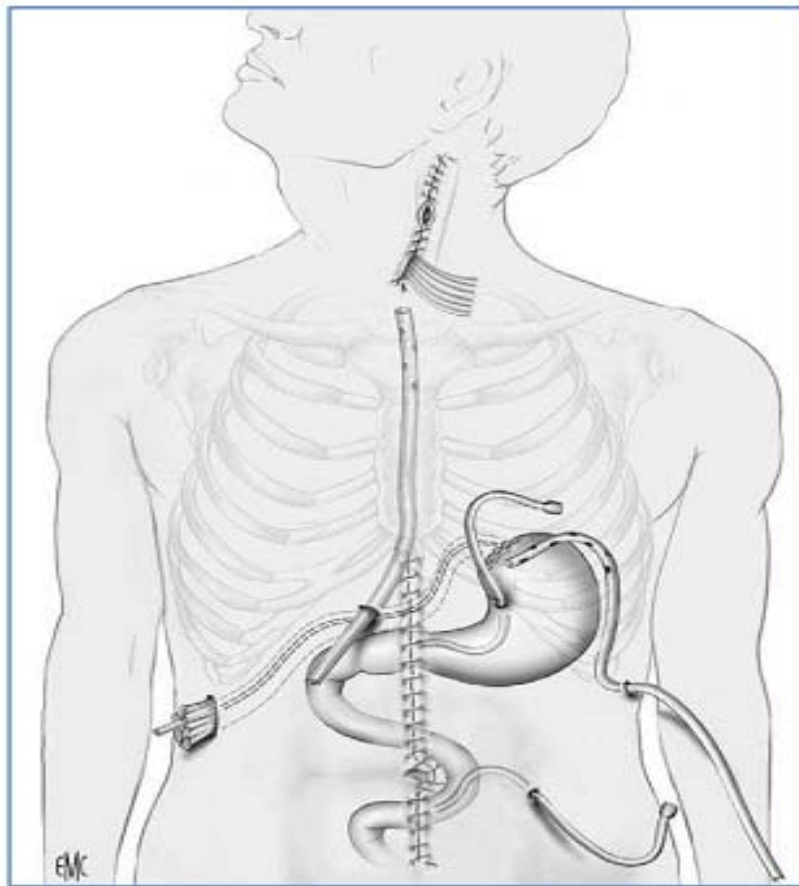


Figure 59 : Oesophagectomie par stripping : Stomies et drainages.[109]

Concernant notre série, 10 patients (5.2%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical , à savoir, une oesogastrectomie totale. Chez 30% d'entre eux a été faite par stripping .

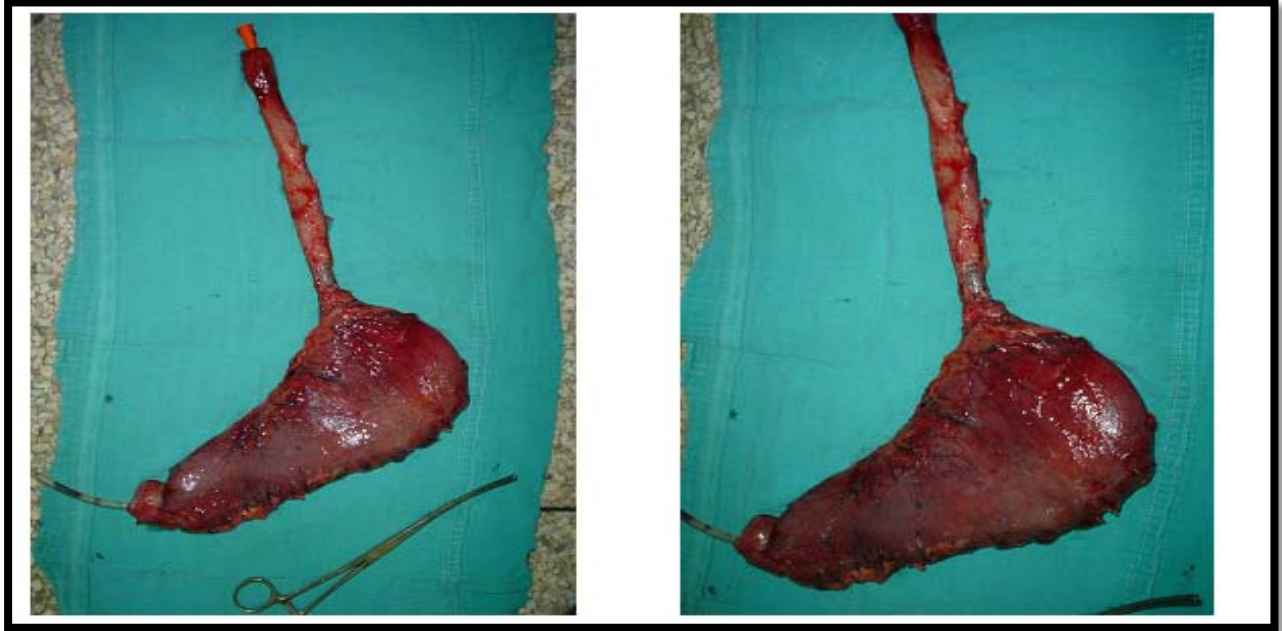


Figure 60: Œsophage et estomac nécrosés (service de chirurgie B .CHU Hassan II Fès)

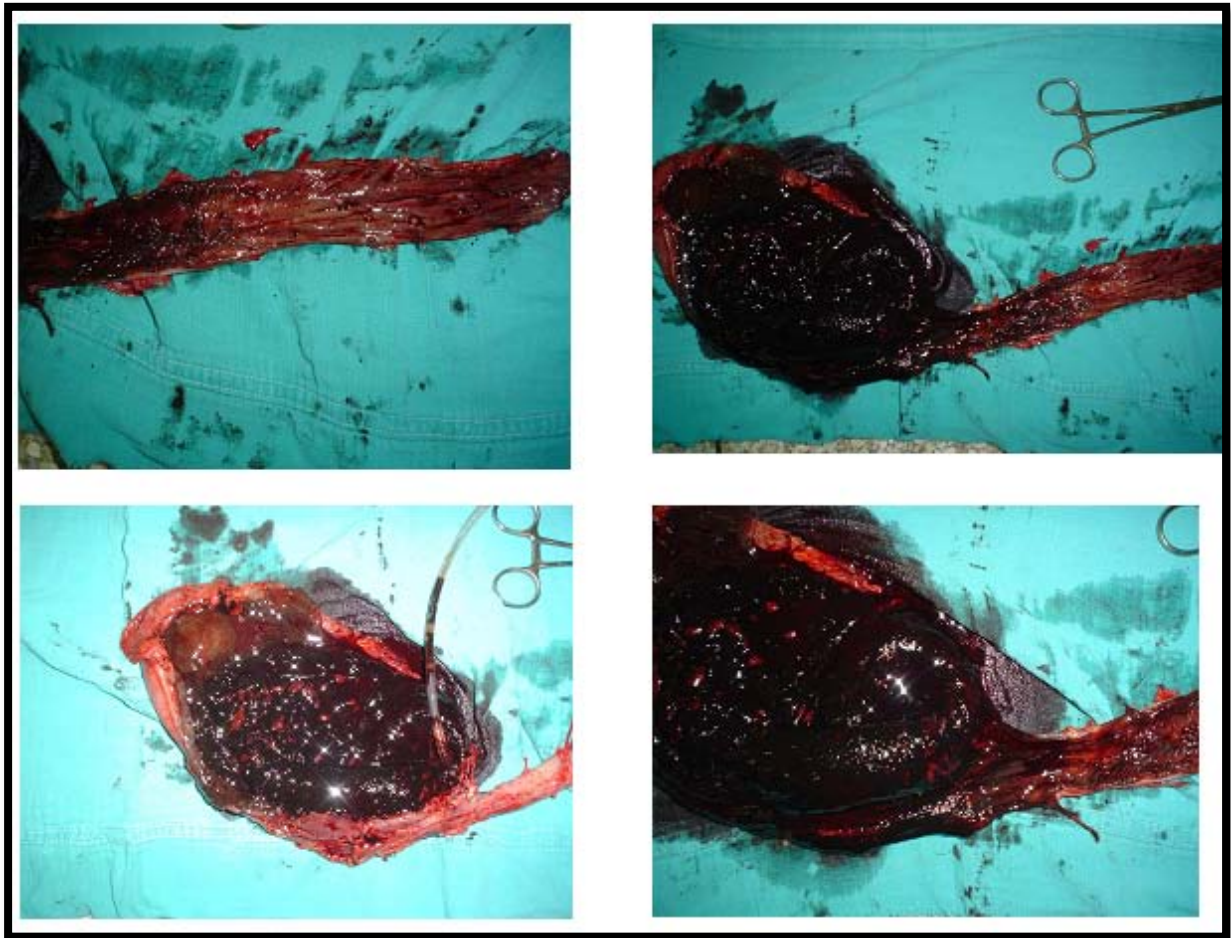


Figure 61 :Nécrose œsogastrique totale: Œsophage et estomac nécrosés ouverts (service de chirurgie B .CHU Hassan II Fès)

3. Prise en charge nutritionnelle:

Le schéma nutritionnel dépend des résultats de l'examen endoscopique (58, 75, 89, 101,102)

- Au stade I : l'alimentation orale est suffisante et fait l'unanimité des auteurs ; cette alimentation est possible dans les 24 heures.
- Aux stades II et III, la plupart des auteurs optent pour la mise au repos du tube digestif supérieur .Ainsi la nutrition parentérale est appliquée pendant 2 à 3 semaines (58, 83, 75, 101,89)

La persistance des lésions au cours de fibroscopies itératives de contrôle peut dicter soit le maintien de la nutrition parentérale jusqu'à une durée de 3 mois pour les stades III(103), soit la nutrition entérale par jéjunostomie (101) ou par gastrostomie(102)mais elle fut abandonnée :pour LALLEMANT(111),la gastrostomie suppose l'intégrité de l'estomac ,quant à COURAUD(112) il déconseille la gastrostomie qui crée déjà des hypothèques abdominales dans la perspective de chirurgie ultérieure d'oesophagoplastie.

Ceci concorde avec les résultats de notre étude. Effectivement, l'alimentation par voie orale a été permise chez 45 patients (soit 21.22% des cas) qui avaient une lésion stade I et chez qui l'évolution a été couronnée par la guérison .La nutrition parentérale a été instaurée pour 18.86 % de nos patients (soit 40 cas), tous étaient porteurs des stades II ou III avec une évolution favorable dans 57.2% des cas. Tandis que 3.30% des cas (7 malades) ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation dans 90% des situations au décours de l'acte chirurgical.

4. Traitement des sténoses caustiques :

Les sténoses serrées de l'œsophage sont observées dans 10 à 20% des cas sur l'ensemble des patients et dans 40à 50% des cas lors de brûlures graves [75].

4.1 Dilatations œsophagiennes :

La dilatation endoscopique précoce, par bougies, démarrée 2 à 3 semaines après l'ingestion vise à éviter la sténose mais fait courir les risques d'infection et de perforation selon LESLIE et GOLDMAN [112].

Les dilatations œsophagiennes ne seront commencées qu'en cas de constatation de la sténose courte et non serrée et pas avant la phase de cicatrisation qui est de 3 semaines selon PARIS [89].elles sont efficaces sur les sténoses limitées en hauteur, uniques ou au maximumdouble [89].

Leur fréquence est hebdomadaire puis mensuelle, trimestrielle jusqu'à l'obtention d'une lumière suffisante permettant une alimentation subnormale

Dans notre série ,on a utilisé la dilatation mécanique par les bougies de Savary-Gilliard chez 10 patients (55.5% des cas) et par ballonnet pneumatique chez 8 patients (44.5 % des cas) .

Alors que dans les autres séries B.Touchene et al [138] ont utilisé juste les bougies de Savary Gilliard .la série de M.Mekki et al [32] n'ont utilisé que le dilatateur à ballonnet type Rigiflex.

4.1-1 Nombre de séances de dilatation :

B.Touchene et al [131] avaient une moyenne de 12 séances/malade. M. MEKKI[132]: 36 séances réalisées soit une moyenne de 7 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 10 séances /malade. Bittencourt et al [133] ont une moyenne de 13, 7 séances /malade avec des extrêmes entre 1 à36 séances/patient.**le nombre moyen des dilatations réalisées dans notre série est 5.8 par malade.**

4.1-2 Résultats de la dilatation :

L'inefficacité à long terme, l'action traumatisante, les risques de perforation et de dégénérescence de l'œsophage caustique non exclu ; remettent en question ces dilatations œsophagiennes et leur font préférer la solution chirurgicale par la plupart des auteurs. [75, 101,112].

M.Mekki et al [132] avaient tiré un bénéfice considérable de séances de dilatations dans 80% des cas avec une alimentation sans dysphagie. Un seul échec a été observé chez un patient qui présentait une double sténose œsophagienne.

Aucune complication n'a été constatée.

Dans notre série 67% des patients étaient en rémission complète , 22% ont présenté une persistance de sténose caustique, un cas (6%) est décédé .

Dans la littérature, la fréquence des perforations après dilatation de sténose caustique est comprise entre 0,25 et 0,9% [142,143]. Les perforations sont beaucoup plus fréquentes

lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. B. Touchene [138] avait une incidence de 1,4%.

4.1-3 Traitement médical :

Un traitement médical anti-sécrétoire est systématiquement associé à la dilatation, il comprend les IPP pour traiter le RGO associé.

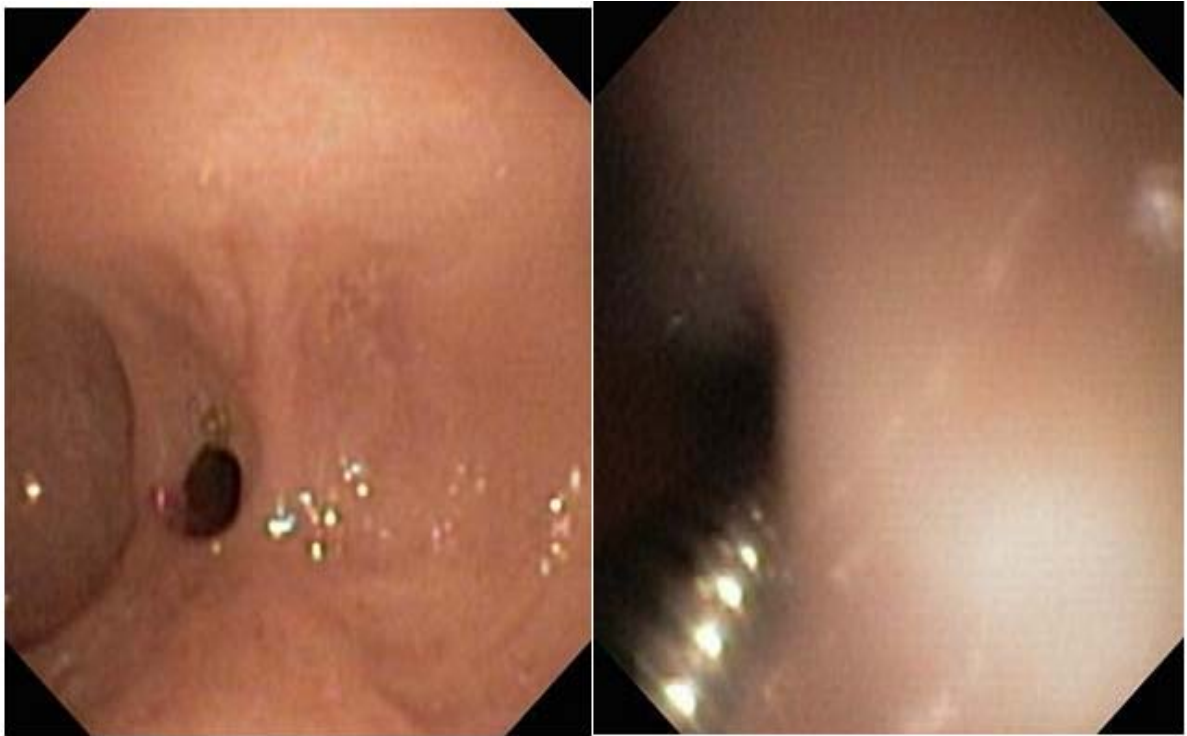


Figure 62: sténose caustique très serrée et passage difficile du fil guide à travers cette sténose



Figure 63:contrôle endoscopique post dilatation

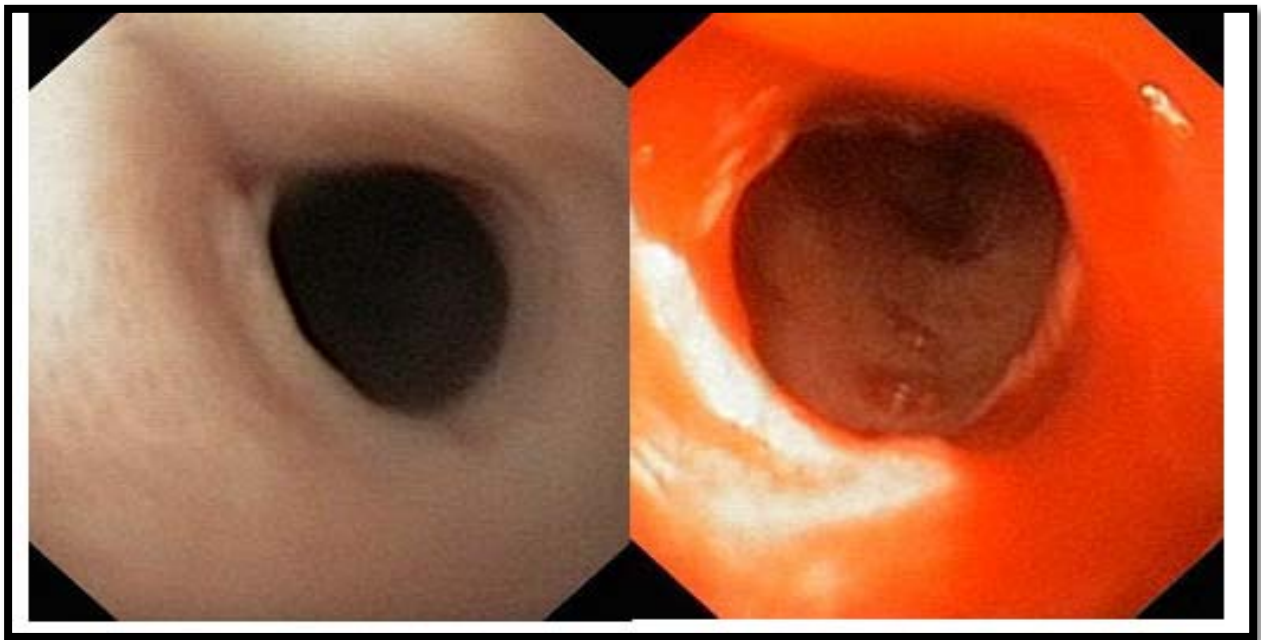


Figure 64: images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant et après dilatation (iconographie du CHU Hassan II Fés)

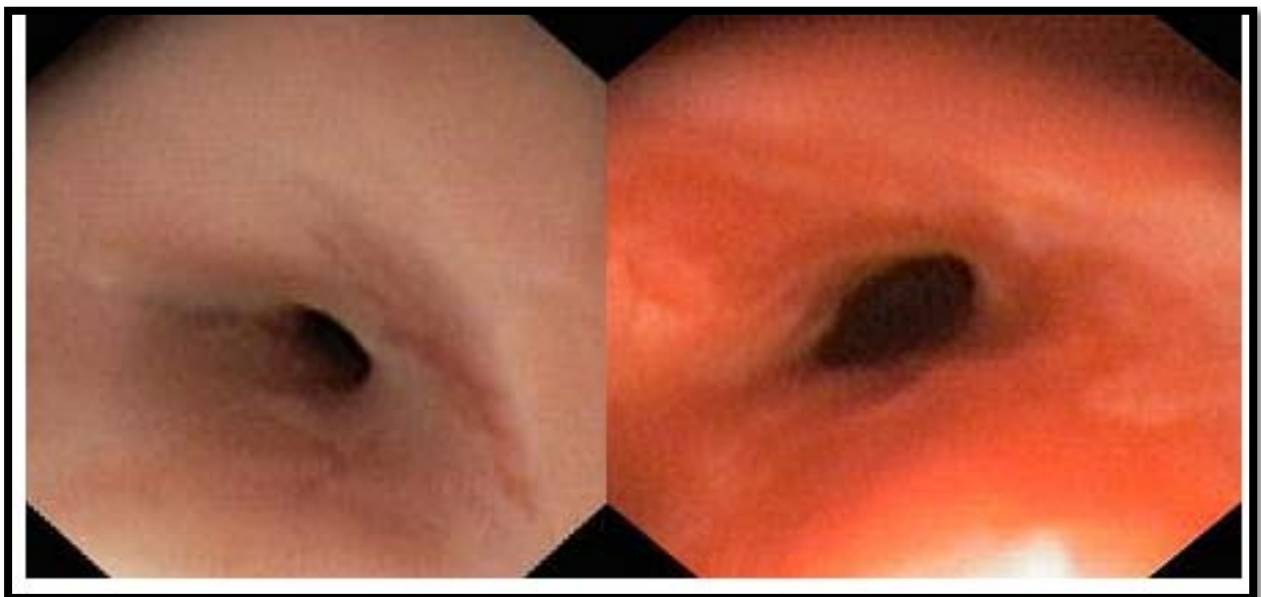


Figure 65 : images endoscopiques montrant une autre sténose caustique œsophagienne avant et après dilatation (iconographie du CHU Hassan II Fés)

4.2 Chirurgie réparatrice :

4.2-1 Œsophagoplastie :

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique [97].

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

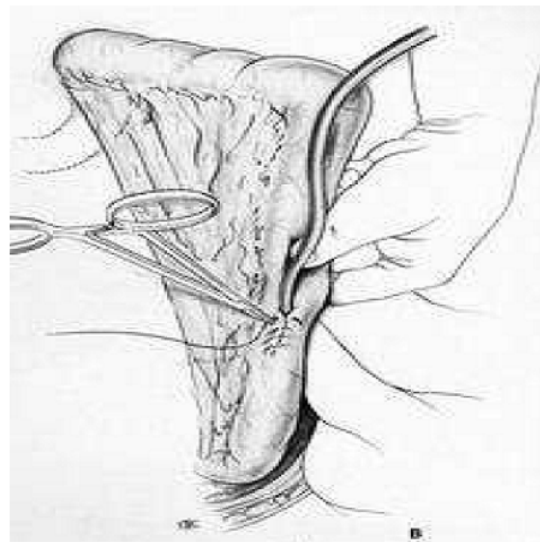
➤ L'estomac :

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

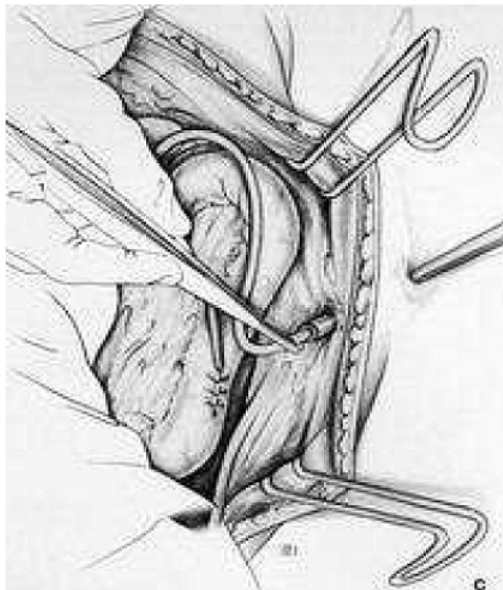
- ❖ Totalité de l'estomac : Cette plastie est indiquée dans toutes les situations où il est question de court-circuiter l'œsophage laissé en place. La continuité œsophage-estomac est respectée par cette technique [116].
 - En position péristaltique : L'estomac, libéré en temps abdominal, est attiré dans le thorax après le temps d'exérèse œsophagienne menée par thoracotomie droite. Le temps cervical, par cervicotomie droite permet d'attirer vers le cou la grosse tubérosité qui est le point le plus haut après fermeture du cardia [93].
 - En position aniso-péristaltique : L'allongement gastrique est facilité par une ou deux sections agrafages de l'angle de la petite courbure pour atteindre l'œsophage cervical.



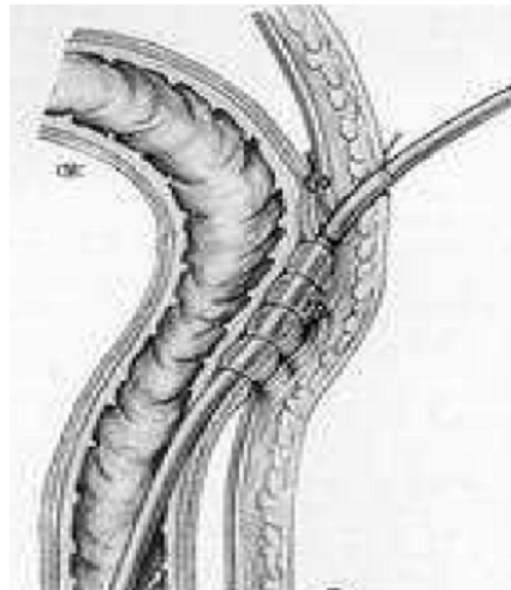
Présentation du trocart contenant le cathéter, tangentiellement à la paroi du grêle



Surjet d'enfouissement du cathéter chargeant la musculature



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



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

Figure n° 66: Jéjunostomie d'alimentation sur cathéter [109]

❖ Les tubes gastriques :

- Tubuloplastie gastrique aniso-péristaltique : Le tube anti-péristaltique découpé dans la grande courbure gastrique peut atteindre le cou le plus souvent. GAVRILIU a montré que la plastie peut encore être allongée en étendant la tubulisation au pylore.
- Tubuloplastie gastrique iso-péristaltique : Les tubes dits iso-péristaltiques sont vascularisés par les vaisseaux gastro-épiploïques droits. Cette tubulisation permet d'obtenir une plastie longue autorisant les anastomoses sur la région pharyngée [97].

➤ **Le colon :**

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

❖ Plastie colique transverse iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure gauche : c'est la plastie la plus utilisée, en raison du grand calibre de l'artère colique supérieure gauche (ACSG) et la présence de l'arcade de Riolan [130].

❖ Plastie iléo-colique droite iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite. Ce type de plastie présente des avantages non négligeables :

- Dans le temps de libération colique : simple libération du colon ascendant et la dernière anse iléale jusqu'à l'angle colique droit.
- Après section de l'iléo cœco-appendiculo-colique à sa racine, ascension aisée d'un transplant iso-péristaltique comportant la dernière anse grêle, viscère de même calibre que l'œsophage cervical, protégée éventuellement des reflux par la persistance de la valvule de Bauhin.
- Rétablissement aisée de la continuité iléo-colique par ascension de la dernière anse au colon transverse [130].

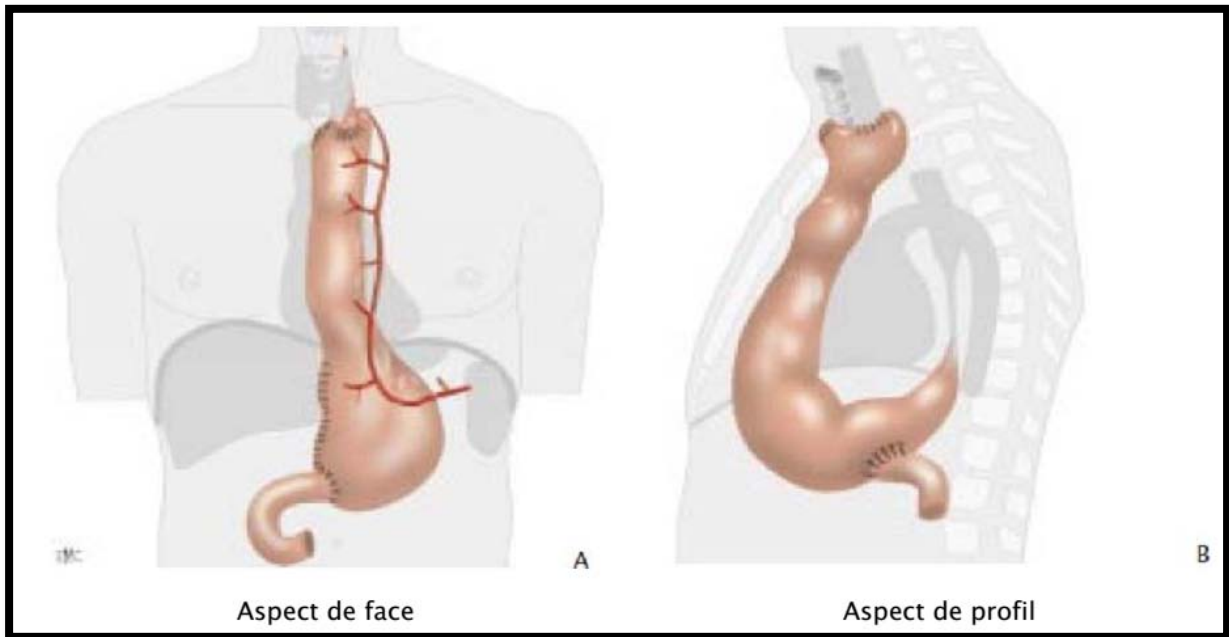


Figure n° 67: Œsophagoplastie par retournement gastrique [106]

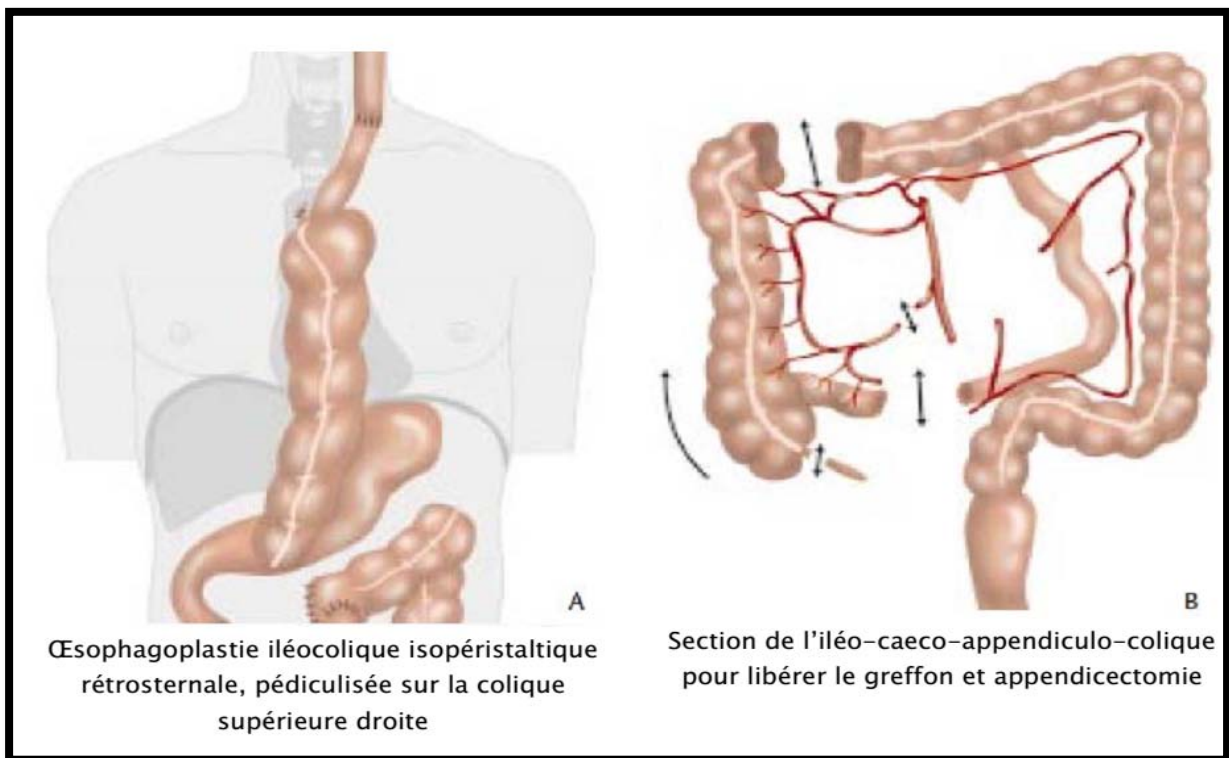


Figure n° 68: Œsophagoplastie iléocolique [106]

4.2-2 Pharyngoplastie :

La pharyngoplastie doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients, avec coordination étroite entre chirurgiens ORL et viscéralistes. Elle s'adresse aux cas où la sténose intéresse, outre l'œsophage, le pharynx et plus particulièrement l'hypopharynx [47].

Plusieurs techniques pouvant être associées à la plastie digestive. Il peut s'agir :

- ❖ D'anastomose laryngo-viscérale : qui consiste à court-circuiter la sténose sans reconstruire le pharynx ;
- ❖ De plastie pharyngienne partielle : qui visent à reconstruire l'hypopharynx et l'œsophage cervical ;
- ❖ De plastie pharyngée totale : constitue le traitement idéal, qui permet de reconstruire la totalité du pharynx et les sinus piriformes [117].

Une technique plus intéressante permettant en un temps de traiter les lésions digestives et ORL semble donner des résultats encourageants, il s'agit de l'ascension rétrosternale du colon droit directement anastomosé sur la paroi pharyngée [88, 115].

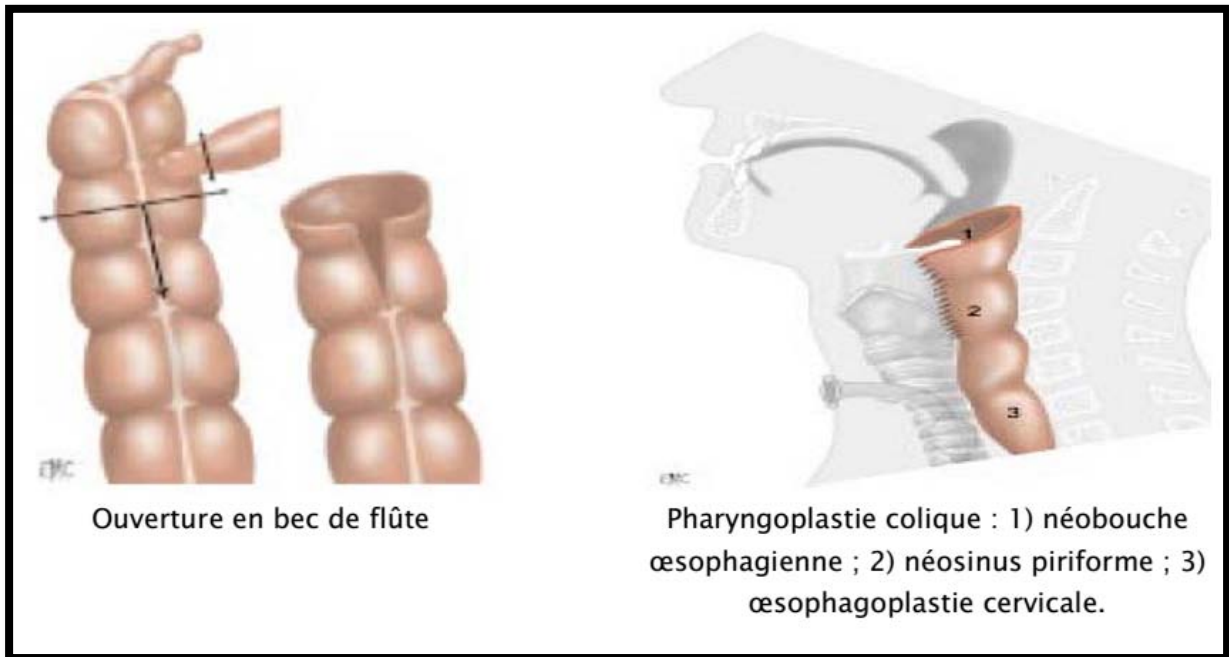


Figure n° 69: Aspect du côlon droit et du caecum avant et après recoupe pour pharyngoplastie [106]

4.2-3 Indications au stade de séquelles :

La chirurgie des complications secondaires [93, 88] consiste essentiellement dans des gastrectomies plus ou moins étendues. L'existence de fistules gastro-coliques nécessite par ailleurs la résection colique segmentaire sans rétablissement de continuité. Les fistules œsotrachéales tardives guérissent par exclusion œsophagienne.

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

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

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

La chirurgie des sténoses pharyngées et des séquelles ORL doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients conjointement décidée par les chirurgiens ORL et digestifs. Il s'agit d'interventions longues, dont les indications ne sont pas consensuelles, nécessitant souvent la pose d'une trachéotomie provisoire [118]. Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée.

Dans notre série, la décision de procéder à l'œsophagoplastie a été prise après un délai minimum de 4 mois. 1 patiente parmi les 11 malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical, a eu un remplacement œsophagien en utilisant un greffon iléo-colique droit. Malheureusement la patiente est décédée suite à des complications pulmonaires après un séjour en unité de réanimation (sous respiration artificielle).

XI. EVOLUTION :

L'évolution dépend du stade initial des lésions du tube digestif supérieur [35]. Les patients qui présentaient des lésions endoscopiques de stade 0, I ou IIa développent rarement des complications. Une simple surveillance accompagnée d'une diète de 24 à 48 heures suffit généralement. Elle reste indispensable en raison des patients vus « trop tôt » dont les lésions ont été sous-estimées et qui ont présenté secondairement des complications [64]. Il ne faut pas oublier de proposer une consultation auprès d'un psychiatre en cas d'ingestion volontaire.

Les patients, atteints de brûlures digestives de stade IIb, développent secondairement des sténoses, dans 40 à 70 % des cas, selon les séries. Ils nécessitent une prise en charge hospitalière en chirurgie pour surveillance ainsi qu'une mise au repos complet du tube digestif supérieur par une alimentation parentérale, durant 3 semaines minimum ou jusqu'à cicatrisation complète des lésions. Cette surveillance vise à détecter le plus précocement possible : une hémorragie digestive, une perforation digestive ou une complication infectieuse. Les contrôles endoscopiques seront réalisés mensuellement et la nutrition parentérale totale maintenue jusqu'au quatrième mois en l'absence de cicatrisation. Après cette date, il faudra décider du traitement à entreprendre, généralement la dilatation d'une sténose ou une œsophagoplastie.

Les patients de stade III doivent bénéficier de la même prise en charge que les patients en stade IIb. La chirurgie est indispensable dans 25% des cas. Des sténoses surviennent dans 40 à 90% des cas en l'absence d'exérèse [30]

Seules les atteintes de stade IIIb doivent conduire à une chirurgie d'emblée. Pour des atteintes moindres, il faut savoir adopter une attitude conservatrice en l'absence de complications.

1. Mortalité :

Le taux de mortalité varie selon qu'il s'agit de cas vus précocement 0.5% à 11% [75,89], ou qu'il s'agit de formes sévères 27à 58.3% [35, 83,77]

Le taux de décès est faible dans les séries infantiles : 0.5% pour SYMBAS [119] et 1.7% pour MORGON [104], tandis que les plusforts pourcentages de mortalités sont notés dans les séries de chirurgiens ; tel est le cas de PEIX [77] avec 58.3% , RIBET [26] avec 27% et CHANG[37] avec 13.40% cela est justifié par l'utilisation d'unproduit caustique alcalin à savoir le Destop* et les cas graves ainsi l'ancienneté de la série.

Dans les séries marocaines, le taux de mortalité a été de 1.4% ; 4.2%, 11.7%, 28% ,15.83% , 5.8% respectivement dans les séries de TRABI [120], EL MOUSSAOUI [45], DRISSI [70],TADIMI [40], ADERRAK [43]et ELHAMOUMI[42].

Le taux de décès dans notre série est de 6.13% des cas, on est conforme aux résultats marocains.

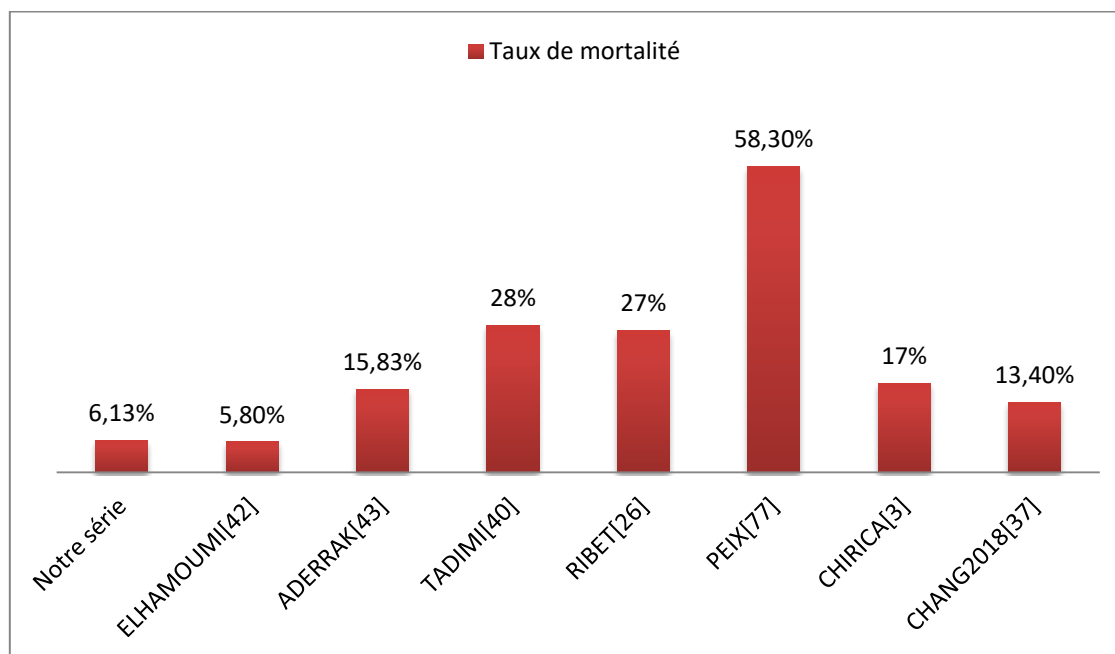


Figure70: Taux de mortalité globale dans les séries

2. Sténoses :

La sténose caustique complique essentiellement les brûlures classées stade IIb ou stade III. Ainsi pour MORGON [104] la sténose se verrait dans 18% aux stades II circulaires [IIb] et dans 50% aux stades IV.

L'incidence des sténoses caustiques est de 32% pour PARIS et de 9% pour PONCET [121]. Dans les travaux marocains, TRABI a relevé une sténose œsophagienne dans 15.5% des cas ,EL MOUSSAOUI[45] une sténose gastrique ou œsophagienne dans 7.5% des cas et ADERRAK[43] a relevé une sténose œsophagienne ou gastrique dans 15.37%

Notre étude rapporte la survenue d'une sténose œsophagienne chez 18 patients, la sténose antro-pylorique chez 3 patients.

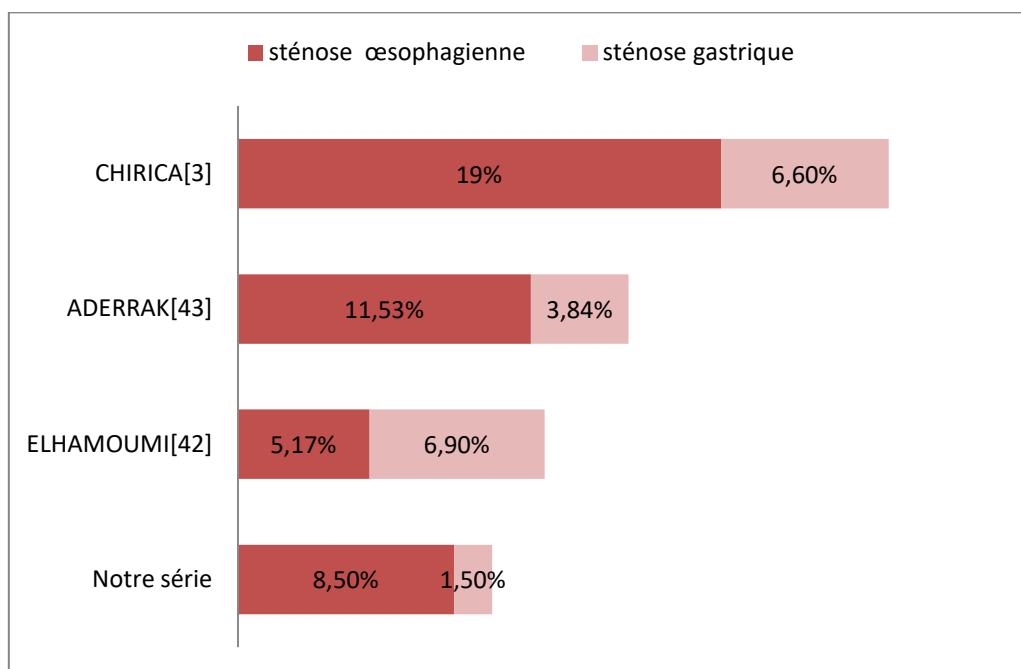


Figure71: Répartition des cas sténoses dans les différentes séries consultées.

3. Les Complications concernant la plastie :

Il peut s'agir :

- D'une nécrose du greffon qui est exceptionnelle ; elle se révèle précocement en postopératoire par un syndrome septique grave.
- De fistules anastomotiques cervicales qui sont fréquentes : elles représentent 22 % des plasties œsophagiennes et 13 % des plasties oesopharyngées [32,122] et surviennent habituellement au sixième jour postopératoire ; elles ne nécessitent que des soins locaux ; leur principale complication est la sténose anastomotique pouvant être symptomatique et nécessiter des dilatations itératives endoscopiques [environ 60 % des fistules] [34].

4. La cancérisation secondaire :

Connue depuis le début du XXème siècle, la cancérisation secondaire des lésions induites par les caustiques survient dans les 40 années qui suivent le traumatisme de l'œsophage [123] mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans [19]. Ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers œsophagiens [80].

C'est ce qu'il explique l'absence d'enregistrement d'un cas de cancérisation dans notre série.

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'œsophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse [69].

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des œsophages en place, jamais sur l'œsophage exclu [25].

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

5. Les facteurs pronostics :

Dans les formes sévères, l'âge avancé constitue un facteur de mauvais pronostic, pour PEIX, l'âge moyen des patients guéris est de 29 ans, celui des patients décédés est de 51 ans. Ceci concorde parfaitement avec notre étude, puisque l'analyse de l'âge des patients décédés révèle que 66.7% [2 /3] des cas étaient âgés de 50ans et plus ; avec un âge moyen de décès de 45 ans.

La nature de l'intoxication intervient sur le pronostic ; RIBET rapporte 14 décès sur 41 tentatives suicidaires [soit 34%] et 2 décès sur 17 ingestions accidentelles [soit 11.8%des cas]. Les résultats de notre étude corroborent celle de RIBET puisque 2 décès sur 3 ont été survenus chez des patients dont l'ingestion était dans un but autolytique.

L'état des patients à l'admission détermine également le pronostic selon si le malade est en état de choc ou stable sur le plan hémodynamique et circulatoire.

Les stades IIb et III se compliquent plus fréquemment d'hémorragie et de perforations dans la phase précoce et évoluent plus volontiers vers la sténose dans la phase tardive. Ceci concorde indéniablement avec l'analyse de notre série. En effet tous les patients qui se sont compliqués d'une sténose œsophagienne ont été classés des stades IIb ou III. [72]

XII.PROPHYLAXIE :

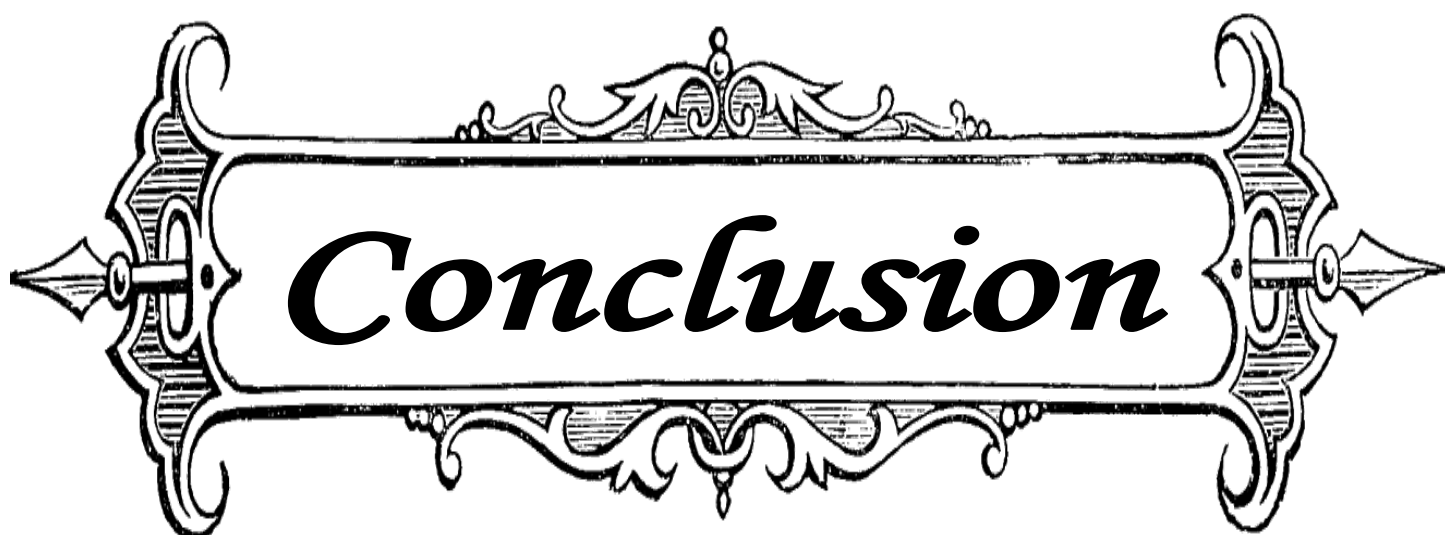
De tels résultats ne peuvent être améliorés que par une coordination entre les différentes spécialités qui prennent en charge ces ingestions caustiques : la réanimation chirurgicale, la gastro-entérologie, l'oto-rhino-laryngologie, la chirurgie viscérale, la psychiatrie.

La mission de prévention est celle des autorités sanitaires. Elle est aussi celle de toute institution impliquée dans la fabrication et la commercialisation des produits corrosifs, celle des médias, de la société et des activités associatives, de l'école, des familles [91].

La prévention est basée sur :

- L'éducation et l'information du public sur la causticité et sur l'utilisation et la manipulation de ces produits caustiques [124, 125,126]
- Le fabricant doit préciser sur l'emballage la composition des différents produits : une notice d'information et d'avertissement avec un sigle repère sur l'emballage des produits dangereux [50, 127].
- Le rôle des autorités spécialisées est de contrôler le respect et l'application rigoureuse des lois visant à protéger la population contre le danger de la négligence ou l'oubli d'étiquetage sur des produits caustiques.
- Il faut éviter de transvaser les caustiques dans des bouteilles à usage alimentaire : Il faut surtout placer les substances caustiques dans des bouteilles ou boîtes bien différenciées en particulier pour les caustiques incolores ressemblant à l'eau, ou pour ceux qui sont colorés et qui simulent des aliments tels les limonades. [50, 124,128]
- On ne doit plus laisser les produits caustiques en cuisine en mélange avec les produits alimentaires.
- Il faut réserver à ces produits un lieu sous-clé,isolé et inaccessible [127, 129].

- Même l'eau de javel la moins concentrée doit être placée dans un lieu à part, à l'abri.
- Il faut un stockage des produits caustiques sous-clé en cas de présence d'enfants ou de sujet ayant un déficit intellectuel.
- Les commerçants de ces produits doivent participer à cette campagne de prophylaxie en insistant sur le danger de ces produits et doivent préciser les règles d'utilisation et de conservation des produits caustiques.
- Une prise en charge correcte des patients psychiatriques.

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The frame is horizontally oriented and contains the word "Conclusion" in a bold, italicized serif font. The frame has a central rectangular opening where the text is placed, and the decorative elements extend outwards from the corners and sides.

Conclusion

Notre expérience portant sur 212 cas d'ingestions de caustiques colligés au service des urgences chirurgicales viscérales et une large revue de la littérature nous ont permis de discuter les problèmes diagnostiques et thérapeutiques de ces ingestions et d'insister sur l'intérêt de certains éléments.

Nous déduisons que les ingestions de caustiques restent une affection fréquente.

Il est à remarquer l'âge relativement jeune des patients avec une moyenne de 35 ans, on note également la grande fréquence des ingestions caustiques dans un but d'autolyse [54.24% des cas]. Le chef de file des substances corrosives dans notre pays est l'esprit de sel HCL [soit 56.60%], c'est le produit donnant les lésions les plus graves.

Le tableau clinique n'étant pas toujours dramatique mais la survenue d'une complication au début ou à long terme est à craindre, dont les plus fréquentes sont la nécrose à court terme et la sténose œsophagienne.

En ce qui concerne la conduite à tenir devant une ingestion de caustiques, nous retiendrons de l'étude de la littérature l'importance des gestes à proscrire. Le médecin traitant doit bien connaître ces recommandations.

Le patient doit être admis dans une structure hospitalière disposant d'une équipe multidisciplinaire composée de chirurgiens digestifs, de gastroentérologue avec unité d'endoscopie, de réanimateurs, de psychiatres et des O.R.L.

Nous estimons que l'endoscopie reste l'examen clé chez tout patient ayant ingéré un agent caustique, et ceci sans tenir compte de la nature du caustique ni de la quantité qui est souvent mal précisée et loin de la réalité.

La TDM pourrait prendre sa place dans l'appréciation de l'extension intrapariétale des lésions de nécrose caustique dans le but d'éviter des exérèses excessives chez les patients.

Outre les cas pour lesquels la chirurgie est nécessaire d'emblée, la fibroscopie reste l'examen de référence. Elle sera idéalement réalisée trois à douze heures après l'ingestion afin de permettre, de stratifier la lésion et suivre son évolution.

Les techniques récentes d'alimentation parentérale et entérale permettent de maintenir un équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel normal. La réparation chirurgicale des lésions peut alors s'effectuer chez des malades non dénutris et en bon état général.

Au total, l'étude des ingestions caustiques nous permet d'insister sur l'intérêt primordial des éléments suivants :

- La fibroscopie initiale pratiquée en urgence.
- Un support nutritionnel adéquat essentiellement entéral par jéjunostomie.
- La chirurgie réparatrice en cas de séquelles digestives.
- Une prise en charge en psychiatrie des patients suicidaires.
- La sensibilisation et l'information de la population sur les conséquences graves des ingestions caustiques.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. The word "Annexes" is written in a bold, black, cursive script font across the center of the frame.

Annexes

FICHE D'EXPLOITATION :

Nous avons établi une fiche d'exploitation [fiche N°1]

1. FICHE D'EXPLOITATION

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

II. Éléments anamnestiques :

1. Facteurs étiologiques :

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

2. Produit ingéré :

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

3. Attitude du patient après l'ingestion :

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

III. Bilan lésionnel :

1. À l'admission :

(1) Bilan clinique :

- a) **Signes généraux** : TA :mmHg, Pouls :Bat/min ; FR :cycle/min ; Score de
Glasgow :/15^{ème}

- f) Non fait ,
- g) Fait :
- f) **Bilan sanguin** : (dernier contrôle)
 - h) NFS-Pq : GR..... $10^6/mm^3$; Hbg/dl ; GB..... $10^3/mm^3$; Pq..... $10^3/mm^3$
 - i) Bilan d'hémostase : TP ; TCK.....
 - j) Bilan hydro-électrolytique : K⁺Ca²⁺Mg²⁺P⁺Cl⁻HCO₃⁻Glycémie.....
 - k) Fonction rénale : uréecréatinine

IV. Traitement :

1. Mesures de réanimation :

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

2. Chirurgie :

- b) **Délai** : en urgence , à froid ,
- c) **Gestes** :
 - l) Œso-gastrectomie : par cervicotomie gauche , par laparotomie médian , par thoracotomie ,
 - m) Exérèse viscérale : ,
 - I. Gastrectomie : partielle , totale ,
 - II. Duodéno-pancréatectomie , colectomie , résection intestinale ,
 - n) Anastomoses : œso-jéjunale , bilio-pancréatico-digestive ,
 - o) Jéjunostomie d'alimentation ,
 - p) Abstention thérapeutique ,

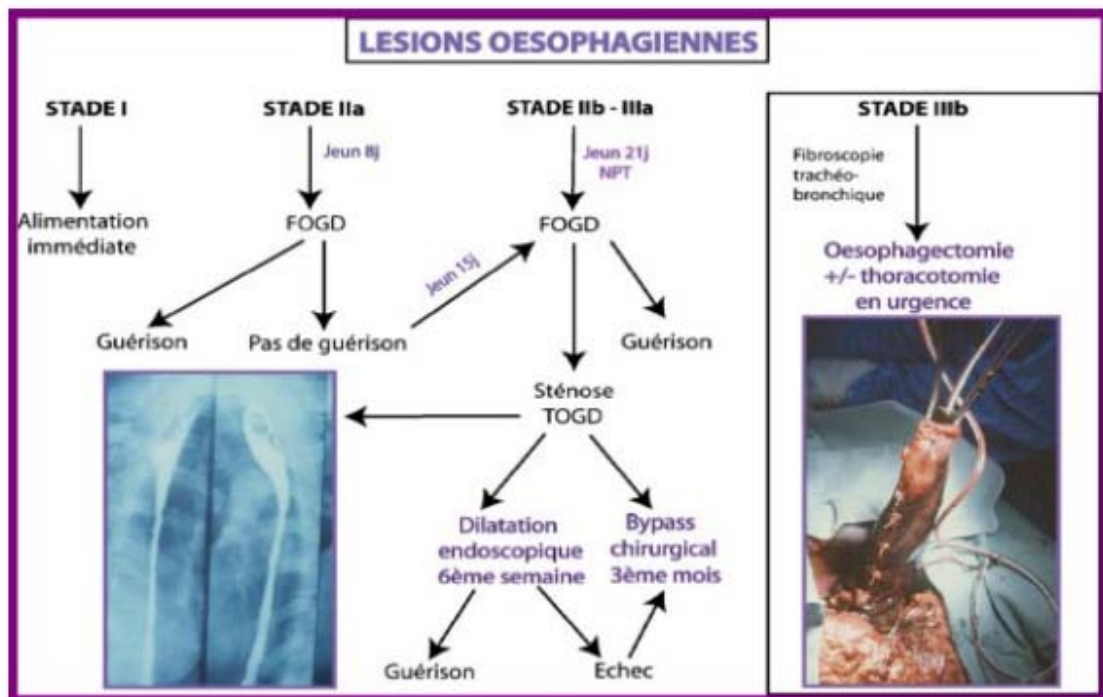
V. Résultats :

1. Mortalité :

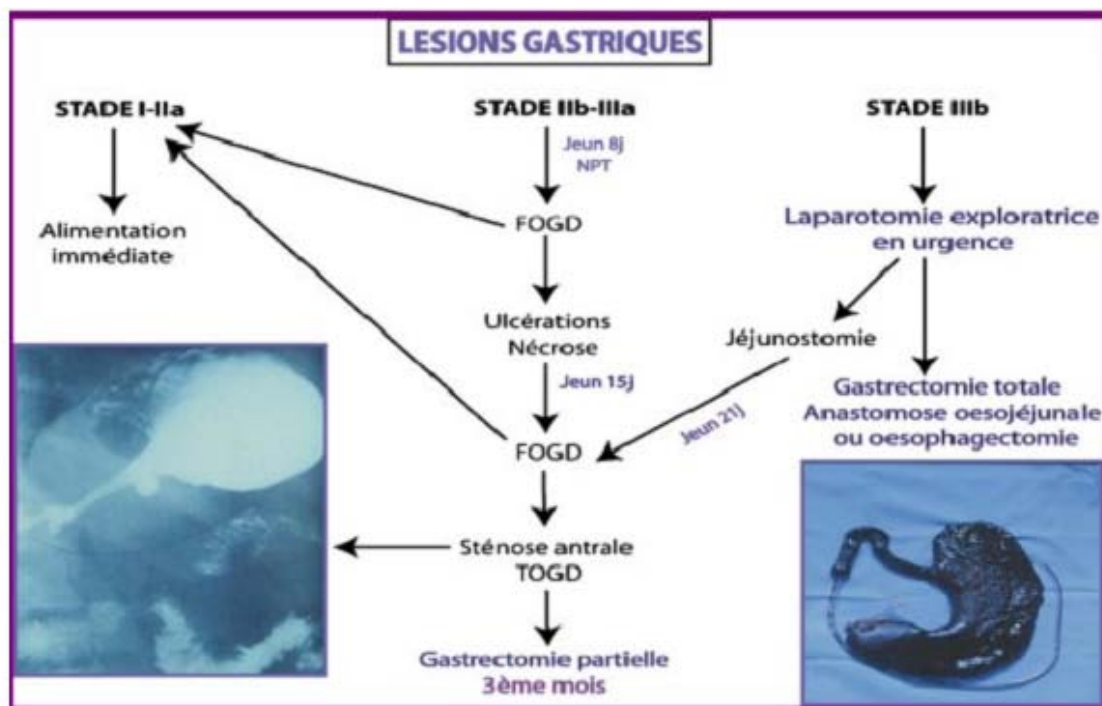
- b) Avant l'intervention chirurgicale ,
- c) Après l'intervention chirurgicale .

2. Morbidité :

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



Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagienne[97].



Algorithme thérapeutique pour les lésions gastrique[97]



Résumés

RESUME

- **Titre de la thèse:** brûlures caustiques du tractus digestif (à propos de 212 cas).
- **Mots Clés :** Ingestion caustique - Œsophagectomie - Gastrectomie Œsophagoplastie- Sténose caustique.
- **Présentée par:** ABIDINE L'KBIR.

Notre étude porte sur 212 cas d'ingestion de caustiques colligés au service des Urgences Chirurgicales Viscérales du CHU Med VI de Marrakech, sur une période de 10 ans, étalée entre janvier 2006 et décembre 2015.

L'âge moyen de nos patients est de 35 ans. La plupart de nos malades sont issus d'une classe socio-économique défavorisée. Ils ont ingéré des substances caustiques dans le cadre d'une tentative d'autolyse dans 54.24% des cas.

L'esprit de sel [HCL] est le produit le plus utilisé (56.60% des cas) avec des quantités dépassant 150cc dans 18%, des cas.

La fibroscopie effectuée souvent dans les 48 heures a montré des lésions digestives stade I dans 21.90% et des lésions stade II et III dans 52% et 7.80% des cas respectivement.

Le traitement chirurgical est réalisé chez 11 patients ; Le geste a consisté, dans 2 cas, en une gastrectomie partielle avec anastomose gastro-entérale. 3 autres patients ont eu une œsophagectomie totale par stripping. et un seul cas a eu une œsophagectomie totale avec coloplastie et mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation. Cependant, la chirurgie exploratrice a été préconisée chez 6 patients après une laparotomie exploratrice. Enfin une abstention thérapeutique à ventre ouvert a été décidée chez un seul patient dont les lésions étaient jugées au-dessus de toute ressource thérapeutique.

La principale complication est la sténose caustique ayant survenue chez 9.90% de nos patients. Ils ont été traités par dilatation endoscopique.

L'évolution immédiate a été fatale chez 13 malades (6.13%).

Ainsi une prise en charge adéquate et multidisciplinaire est indispensable devant toute ingestion de caustique.

L'information du public sur les produits caustiques est une mesure essentielle dans toute action prophylactique contre ces œsophagites caustiques.

SUMMARY

- **Thesis title:**The caustic burns of digestive tract (about 212 cases).
- **Keywords:**caustic ingestion - Œsophagectomy - Gastrectomy - Œsophagoplasty - caustic stenosis.
- **Presented by:** ABIDINE L'KBIR.

Our study concerns 212 cases of caustic ingestion collected at the department of visceral surgical emergencies in the CHU Med VI of Marrakech, during ten years, between January 2006 and December 2015.

The mean age of our patients is 35 years old, the most of them are on under privileged socio-economic class, having ingested corrosive product in the frame work of a trial of autolysis in 54.24% of the cases.

Hydrochloric acid [HCL] was the most used product (in 56.60% of the cases), within a quantity superior than 150 ml in 18% of the cases.

The fibroscopy was done in most instances within 48 hours, it revealed lesions staged I in 21.90% of the cases and lesions staged II and III in 52% and 7.80% respectively.

Surgical treatment was performed in 11, including 3 patients had a total oesogastrectomy by stripping, 2 others patients had a partial gastrectomy enteral gastrointestinal anastomosis, 1 patient had a total oesophagectomy coloplasty and with establishment of a power jejunostomy, However, explorer surgery has been after laparotomy. Finally, a therapeutic abstention was decided belly open 1 patient whose lesions were considered above any therapeutic resource

The main complication is that caustic stenosis occurred in 9.90% of our patients.They had been treated by endoscopic dilation


In the short term follow up of these 212 patients, 13 passed away[6.13%].

The management of caustic lesions requires a multidisciplinary approach.

The information of the public on the caustic products is an essential measure in all prophylactic action against these caustic œsophagitis.

ملخص

- عنوان الاطروحة: الحروق الكاوية للجهاز الهضمي بصدد 212 حالة.
 - الكلمات الأساسية: ابتلاع مواد كاوية – استئصال المريء- استئصال المعدة – راب المريء- التضيق الكاوي
 - مقدمة من طرف: عابدين لكبير
- تتناول دراستنا حالات ابتلاع مواد كاوية تم حصرها بمصلحة المستعجلات الجراحية الحشوية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال عشر سنوات, في الفترة الممتدة بين يناير 2006 وديجنبر 2015.
- متوسط عمر المرضى هو 35 سنة, وجل المرضى ينحدرون من طبقة اجتماعية فقيرة, ولقد قاربت نسبة الحالات المسجلة بهدف الانتحار 54.24 بالمئة.
- ويعتبر الحامض الكلوريديري المادة الأكثر استعمالا بنسبة 56.60 بالمئة, وتفوق الكمية المتبلعة في 18 بالمئة من الحالات 150 ملل.
- والتنظير الداخلي للجهاز الهضمي الذي يتم انجازه في غضون 24 ساعة اظهر ان 21.90 من الأفات تكون من الدرجة الاولى و52 بالمئة و7.80 بالمئة من الحالات تكون على التوالي من الدرجة الثانية و الثالثة.
- ولقد همت الجراحة 11 مريض, حيث اجريت جراحة استئصال جزئي للمعدة حالتين, فيما استفادت 3 حالات من استئصال كامل للمريء عن الطريق النزع او سترابين مع استعمال تقنية فغر الصائم. واجريت جراحة اخرى حيث تم راب المريء الشامل للقولون مع استعمال تقنية فغر الصائم. اما الجراحة الاستكشافية فقد تمت عند 6 مرضى بعد فتح للبطن و قد تقرر الامتناع العلاجي عند مريض واحد بعد فتح للبطن لوجود افات اعتبرت فوق اي موارد علاجية
- يعد التضيق الكاوي من المضاعفات الاساسية. وقد حدث عند 9.90 بالمئة من مرضانا. تم علاجه بالتوسيع المنظري.
- وتمثل نسبة الوفيات 6.13 بالمئة في دراستنا.
- وخلصنا من خلال دراستنا ان المتابعة الجيدة والمتعددة الاختصاصات ضرورية امام اي ابتلاع للمواد الكاوية ; كما ان تحسيس المجتمع بخطورة المواد الكاوية يعد امر ضروريا و لازما في اطار الوقاية من التهابات المريء الكاوية .

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The frame is horizontally oriented and features a central rectangular area with rounded corners. Inside this central area, the word "Bibliographie" is written in a bold, black, serif font. The frame is symmetrical and has a classic, elegant appearance.

Bibliographie

1. Pr Bouledroua ; Pr Souilamas ; Dr Hannache .
Réunion de consensus sur les lésions caustiques du tube digestif, Alger, El Aurassi les 5 et 6 mai 1999.
2. BOUAGGAD A; ABASSI O; BOUDERKA M. A ; EL IDRISSE D.A
Espérance médicale 1999, vol. 6, no 49, pp. 182-185.
3. Chirica M; Fieux F; Villa A; Munoz-bongrand N; sarfati E; carttanP.
Prise en charge médico-chirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut .EMC (Elsevier Masson SAS ,Paris),Gastro-entérologie,9-200-A-10,2011.
4. Chirica M ; C de Chaisemartin ; Munoz-bongrand N ; Halimi B ; Celerier M ; carttan P ; Sarfati E.
Reconstruction œsophagienne pour séquelles de brûlure caustique : coloplasties, mode d'emploi. EMC (Elsevier Masson SAS ,Paris),Journal de chirurgie (2009) 146,240-249.
5. Landru J ; Jacob L.
Anesthésie-Réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. Encyclopédie médico-chirurgicale (éditions scientifiques et Médicales Elsevier, SAS, Paris, tous droits réservés),A-R,36-726-A-10,2003,7p.
6. www.ac-reunion.fr/image/pharynx.
7. www.orlinfo.free.fr/anat/pharynx.
8. H. Rouvière, A.Delmas.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. L'œsophage. Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997.
9. H. Rouvière.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition Masson. 1981.
10. KAHLE W, LEON HARDI H. ET PLATZER W.
Anatomie tome II ,Flammarion -médecine-science
11. BRIZON J., CATAING J.
Les feuillets d'anatomie, Fascicule XIV : thorax

12. Rouvière H.

Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Œsophage. 1987. Vol. 2, Tronc.

13. A. BOUCHET, J. CUILLERET.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'œsophage. 2ème édition Simep. 1991.

14. F.H. NETTER.

*Anatomie topographique de l'œsophage
Atlas d'anatomie humaine. Edition Masson.2001*

15. M. THIERIET

*Anatomie et histologie de l'estomac, www-
c.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof*

16. LEGUERRIER A.

Anatomie de l'estomac. Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM Heure de France.

17. C. MONOD ; B. DUHAMEL C.

Anatomie de l'estomac. Schémas d'anatomie n° 7 abdomen VIGOT

18. S. FRANK ; H. NETTER .

Anatomie topographique de l'estomac. Atlas d'anatomie 2° édition.

19. H. Rouvière H.

*Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'estomac. 11ème édition
Masson. 1981.*

20. A. BOUCHET, J. CUILLERET.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'estomac. 2ème édition Simep. 1991.

21. H. Rouvière, A.Delmas .

*Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. Le duodénum.
14ème édition Masson. 1997.*

22. A.B.R. Thomson, P. Paré et R.N. Fedorak .

chapitre7, Anatomie macroscopique de l'intestin grêle

23. [www.facmed- aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO](http://www.facmed-aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO)
24. DUBOST C., CELERIER M., LECLERC J.P., KASWIN R. ET CHOQUART P.
Les grandes brûlures caustiques oesogastriques de l'adulte, J.Chir. [Paris], 1976, 112, p: 385-408
25. GOSSELIN B., CARPENTIER F., SERVAIS B. ET VILAIN M.O. :
Anatomie pathologique des brûlures caustiques du tube digestif., Med. Chir.Dig. 1984, 13, n°4, p : 245-249
26. RIBET M., LUGEZ B. ET GOSSELIN B. :
Lésions gastro- intestinales secondaires à l'ingestion de caustique problèmes d'urgence, Chirurgie [Paris], 1978, 104, n°7, p: 656-667
27. O.RABARY, JADAT, H.FALKMAN AND B.EURIN,
Réanimation et anesthésie des maladies atteintes de brûlures caustiques du Tube digestif au cours des premiers jours., Réanimation et médecine d'urgence, Editor, expansion scientifique française, Paris-1987, pp.373-388
28. Oakes DD.
Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. J Clin Gastroenterol 1995; 21:85-6
29. H. LAMBERT, J. MANEL, A. BELLOU.
Les ingestions de corrosifs. In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, p: 333-350. 1999
30. AIDAN K., CATTAN P., CELERIER M.
Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur., In : Rambaud J.C. Traité de Gastroentérologie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000: 253-57.
31. ZARGAR SA, KOCHHAR R, NAGI B, METHA S, METHA SK,
Ingestion of corrosives acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology, 1989; 97:702-710.
32. PL. FAGNIEZ, D. HOUSSIN.
Lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Pathologie chirurgicale. 1991; 117-123.

33. A. CLAUSTRE.

Ingestion de produits caustiques. In: Danel V., Barriot P. Les intoxications aiguës., Paris: Arnette, 1993: 315-325.

34. FOURQUIER P.

*Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients[Thèse].
Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p*

35. M. CELERIER.

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte. Ann Chir 2001 ; 126 : 945 : 949.

36. J. POLEY, E. STEYERBERG, E. KUIPERS, J. DEES, R. HARTMANS, H. TILANUS, P. SIERSEMA.

*Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy.
Gastro-intestinal Endoscopy, Volume 60, Issue 3, Pages 372-377.2004*

37. Yung-Hung Chang. Chi-Hsun Hsieh. Chien-Hung Liao

*The Surgical Strategy in Massive Corrosive Injury in Digestive Tract: Is the Extensive Surgery Appropriate?
World J Surg . Société Internationale de Chirurgie 2018.*

38. GHYZLAINE J.

*Intoxications par les produits caustiques et irritants. Données du centre antipoison du Maroc (1980-2011).
Toxicologie Maroc, 2013, 18:16.*

39. BELKACEM R.

*Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 100 cas) .
Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1988, n° 289, 198 pages.*

40. TADIMI A.

*Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel :
point de vue du chirurgien.
Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1986, n° 231, pages.*

41. RACHIDI S.

Les ingestions caustiques de l'œsophages.

Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 125, 220 pages.

42. EL HAMOUMIM.

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 58 cas) .

Thèse doctorat médecine, Rabat, 2016, n° 60, 191 pages.

43. ADERRAK M , A. LOUZI

Prise en charge des ingestions caustiques sévères.

Thèse doctorat médecine, Marrakech, 2014, n° 40, 107 pages.

44. SASOUMAH , P ABA , C BRIGAND , C MEYER

BRULURES CAUSTIQUES DE L'OESOPHAGE DE L'ADUL TE : L'EXPÉRIENCE DU CHU DE HAUTEPIERRE (STRASBOURG). J AFR CHIR DIGEST 2011; VOL11 (2) : 1221 - 1225

45. EL MOUSSAOUI A.

Lésions caustiques du tube digestif supérieur, Thèse de médecine -rabat-1985, n°/220.

46. 1. Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M (1987)

Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg 74:146-148

47. ZARGAR S.A., KOCHHAR R., MEHTA S. ET AL.

The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion

And modified endoscopic classification of burns. Gastro-intest. Endosc. 1991; n° 37: 165-9.

48. SAETTI.R, SILVESTINI.M, MARINO.F

Airway endoscopic surgery, department of pathology, Padua university hospital. 2003.

49. DE FERRON P, GOSSOT D, SARFATI E, CELERIER M.

Les lésions œsogastriques par ingestion d'eau de javel chez l'adulte. Presse Med 1987; 16:2110-2112

50. CHRISTESEN HBT.

Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention. J Toxicol-Clin Toxicol 1994;32:557-568.

51. GP. RIGO, L. CAMELLINI, F. AZZOLINI, S. GUAZZETTI, G. BEDOGNI, A. MERIGHI, L. BELLIS, A. SCARCELLI, F. MANENTI.
What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? Endoscopy. 2002 Apr; 34 [4]:304-10.
52. MA. RODRIGUEZ, JL. MEZA FLORES.
Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito Unanue National Hospital. Rev Gastroenterology Peru. 2003 Apr-Jun; 23 [2]: 115-25.
53. C. ERTEKIN, O. ALIMOGU, H. AKYILDIZ, R. GULOGLU, K. TAVILOGLU.
The results of caustic ingestions. Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51 [59]:1397-400.
54. CHITTINAD HAVANOND, AND PIYALAMPORN HAVANOND,
Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 33, No. 4, pp. 349-353, 2007
55. MAMEDE RC, DE MELLO FILHO FV.
Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. Diseases of the Esophagus, 2002, 15 (3) :210-3
56. GEN TOHDA, CHOICHI SUGAWA, CHRISTOPHER GAYER, AKIKO CHINO, TIMOTHY W. MCGUIRE, CHARLES E. LUCAS.
Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. Surg Endosc, Springer Science Business Media, LLC 2007.
57. J. LANDRU, L. JACOB.
Anesthésies-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un Produit caustique. Encyclopédie Médico-chirurgicale [2003] 36-726-A-10
58. DI CONSTANZO J., NOIRCLERC M., JOUGLARD J. ET AL.
New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. Gut, 1980 ; 21 : 370-5.

59. LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C,
Brûlures caustiques oeso-gastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique.
Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p : 389-393,1978
60. ARÉVALO-SILVA C, ELIASHAR R, WOHLGELERNTER J, ELIDAN J, GROSS M.
*Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. Laryngoscope, 2006 Aug; 116 [8]
:1422-6.*
61. ACR NUNES, JM. ROMAOZINHO, JM. PONTES, V. RODRIGUES, M. FERREIRA, D. GOMES, D.FREITAS.
*Risk factors for stricture development after caustic ingestion.Hepato-Gastroenterology 2002;
49: 1563-1566.*
62. F MOUREY, L MARTIN, L JACOB
*Brûlures caustiques de l'œsophage. Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès
National D'anesthésie et Réanimation. 1996.Elsevier, Paris et SFAR.*
63. GUMASTE V.V., DAVE P.B.
Ingestion of corrosive substances by adults.Am.J.Gastroenterol.1992; 87: 1-5.
64. CELERIER M, GAYET B.
Les brûlures par ingestion de caustique.
In: Celerier M, Gayet B, editors. Les traumatismes de l'œsophage.
Paris:Arnette-Blackwell; 1995. p.9-64.
65. DOURNON.R
*Lésions du tractus digestif supérieur par ingestion d'agents caustiques. Étude d'une série
de 68 cas. These med. NANCY 2006 n °12.*
66. BRUN J.G., CELERIER M., KOSKAS F.ET AL.BLUNT
*Thorax esophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. Br.
J. , Surg.1984; 71: 698-700.*
67. GEHANNO P, GUEDON C, MARCH C, LALLEMANT Y.
*Modèle expérimental d'étude des sténoses caustiques de l'oesophage et de leur
prévention. Essai de la d-penicillamine. Ann Oto-Laryngol 1978; 95:373*

68. JR. IBARA, MI. MBEMBA, M. OKOUO, BI. ATIPO-IBARA, PH. NGOMA MAMBOUANA, DEBBY GASSAYE, JL. NKOUA, A. ITOUA-NGAPORO.

Lésions caustiques du tractus digestif supérieur de l'adulte. Aspects étiologiques et endoscopiques à propos de 104 cas. Ann Gastroenterol Hepatol 1997 ; 33 [3] : 136-139.

69. BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.

Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal esophageal burns: a report of 13 cases. Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervico-fac. 2000; 117 p: 147-54.

70. HD. EL IDRISSE, M. KAFIH, M. RIDAI, NO. ZEROUALI.

Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : 0 propos de 349 cas. Lyon Chir 92, 1996 : 148-152.

71. YEBOUE-KOUAME.Y, BONNY.J, AKA.J;SYLLA.T, KOUASSI.M

Prise en charge des intoxications aux produits caustiques chez l'adulte .CHU de Yopougon. Médecine d'Afrique noire : 1998,45.

72. ANDRIEU-GUITRANCOURT J, COULY G.

Anatomie du pharynx, Encycl. Med Chir-Paris-O.R.L.20845 A10

73. JM. GORNET.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les journées EPU Paris VII. Journée de gastroentérologie Paris, 7janvier 2005.

74. BRUN, M.CELERIER, J.P.BESSOU, J.FERRY, CL.DUBOST

Oesophagectomie sans ouverture du thorax pour brûlure caustique, La nouvelle presse médicale, n: 25 ;10,1981,p :2115

75. NOIRCLERC. M, CHAUVIN. G, JOUGLARD.J, GARBE.OIRCLERC. L, ET DICOSTANZO.J.

Les brûlures du tractus digestif supérieur. EMC., Paris, estomac-intestin, 4-1978,9200 a-10,p :1-14

76. NOIRCLERC.M, DICOSTANZO.J, SASTRE.B, DURIF.L, FULACHIER.V, BOTTA.D, BRUN.J, AND DRIF.B

Reconstructive operation for esophago-gastric corrosive lesions. USA, 87, pp: 291-294, 1984.

77. PEIX. J, BARTH.X, GODARD J, ET MOTIN J

Les brûlures graves du tractus digestif supérieur par le Destop. Lyon chir. tome 81, n°4, p/241-244, 1985

78. LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C,

Brûlures caustiques œso-gastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique. Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p : 389-393,1978

79. ZARGAR S.A., KOCHHAR R., NAGI B. ET AL.

Ingestion of corrosive acids.Spectrum of injury to upper gastro-intestinal tract And natural history. Gastroenterology, 1989; 97: 702-7.

80. LOSANOFF J., KJOSSEF K.

Multivisceral injury after liquid caustic ingestion.Surgery, 1996; 119 : 720.

81. M. CELERIER.

Œsophagites caustiques. Encyclopédie médico-chirurgicale 1989 ; 9200A, 10.

82. M. CELERIER.

Prise en charge des œsophagites caustiques chez l'adulte. Ann Chir 1996 ; 50 : 449-455.

83. SARFATI, P.ASENS, M.CELERIER, R.JADAT, J.DELCROS

Conduite à tenir devant lésions digestives après ingestion de caustiques. Sem .hop. 61, n°29, 2122-2129, 1985

84. MD. BRETTE, D. AIDAN, JP. MONTEIL.

Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques.Encyclopédie médicochirurgicale 1994 ; 20-820-A-10

85. L. MARTIN, F. MOUREY, L. JACOB.

Ingestion de caustique. MAPAR. Communications scientifiques. Le KremlinBicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.

86. Service de Gastro-entérologie CHU Hassan II Fès

87. M. FAIK.

Conduite thérapeutique devant une ingestion de caustique. Médecine du Maghreb 2001 N°87.

88. E. SARFATI, L. JACOB, JM SERVANT, B D'ACREMONT, E.ROLAND, T. GHIDALIA ET AL.
Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. J ThoracCardiovascSurg
1992; 103: 412-3.
89. PARIS.J, HOUCKE.PH, LISAMBERT.B, DESURMONT.PH, CANTINEAU.A, ET DESSEAUX.G
Brulures digestives hautes par substances corrosives, réflexions a propos de 25
observations. Med.Chir.Dig.10, p: 97-101.1981
90. GUMASTE V.V., DAVE P.B.
Ingestion of corrosive substances by adults.Am.J.Gastroenterol.1992; 87: 1-5.
91. **Rapport de la réunion de Consens sur les lésions caustiques du tube digestif.**
Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence.
Alger, El Aurassi 1999.
92. FELDMANN.M
Corrosive injury to oropharynx and esophagus, eighty five consecutive cases
California Med., 118, pp: 6-9, 1973
93. D. MATHE, B. MAGRET.
Ingestion de produits caustiques. Encyclopédie médico-chirurgicale 2007 ; 25-030-A-20.
94. S AGOSTINI, O DURIEUX, T MIRABEL, P THOMAS.
Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 2000, 33-065-C-10
95. **Apport de la tomodensitométrie dans la décision de résection en urgence des nécroses**
œsophagiennes de stade IIIb., C.DE CHAISEMARTIN [Institut Paoli Calmettes, Marseille].
96. DODANG G.
La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aerodigestives.
Réa et Med des urgences. Ed. expansion scientifique, 1989 ; 392-395
97. FIEUX F.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Encycl Med Chir, Réanimation, 2009, 18, 606-
616.

- 98. AGOSTINI S.,**
Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.
Encycl Med Chir 2000, 33-065-C-10.
- 99. MARTIN L., MOUREY F., JACOB L.**
Ingestion de caustique.
MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.
- 100. SARFATI E., CELERIER M.**
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.
Encycl Med Chir 1990 ; 4-2411-A-05.
- 101. JEBIRA.A, DAOUES.A, BEN YOUNES.M ET FOURATI.M**
Les œsophagites caustiques : considérations diagnostiques et thérapeutiques .A propos de 16 cas.
La Tunisie Médicale, vol.63, n°11, p: 601-608,1985
- 102. LAVAUD.J, PEYNEGRE, BESSON-LEAUD.M et CLOUP.M**
Les intoxications par caustique chez l'enfant Sem.hop.Paris, 55, n°17-18, p : 883-889,1979
- 103. NARCY.P ET MANAC4H.Y**
Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p: 361-366, 1978
- 104. MORGON. A ET DUBREUIL**
Les œsophagites corrosives e.m.c. paris, oto-rhino-laryng., 20820.a10.1984, p : 1-10
- 105. ADAM.J, BIRCK.G**
Pediatric caustic ingestion Annals of O.R.L., USA, vol.91, n°6, part.1, 1982
- 106. GROZIER F., CELERIER M.**
Œsophagites caustiques.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2000, 9-200-A-10.
- 107. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Conférence d'experts.**
Modalités de la sédation et/ou analgésie en situation préhospitalière.
http://www.sfar.org/cexp_sedation_eh.html.

108. BOUQUET. Ph et MAILLAIRD.J

Ingestion de produits caustiques, le point de vue du chirurgien La revue du praticien.29.15.p :1271-1276,1979

109. N. MUNOZ-BONGRAND, E. SARFATI.

Oesophagectomie pour lésion non tumorale. Encyclopédie médico-chirurgicale 2005. 40-210.

110. POUYET.M, BOULETREAU.P ET MOREL.J

Plaidoyer pour une chirurgie d'éradication d'urgence dans certaines brûlures caustiques majeures du tractus digestif supérieur Lyon chirurgical, 76, n°6, p : 389-392,1980

111. LALLEMANT.Y

Œsophagite corrosive .surveillance endoscopique. Traitement-perspective d'avenir Journal franç .d'oto-rhino-laryng., v28, n3, p : 155-160,1979

112. LESLIE.P, GOLDMAN and JEAN M.WEIGERT

Corrosive substance ingestion: review The American journal of gastroenterology, USA; vol.79, n°8, 1984, pp: 85

113. HOPKINS RA, POSTLETHWAIT RW.

Caustic burns and carcinoma of the esophagus.Ann Surg 1981; 194:146-

114. AIT OUAZAR M.

Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques. Thèse doctorat médecine, Marrakech, 2007, n° 74, 100 pages.

115. MOUREY F., JACOB L.

Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique.Masson 1999 ; 3 : 118-123.

116. CELERIER M., DE NAPOLI S., GOSSOT D., SARFATI E.

Les plasties de remplacement œsophagien : œsophagoplastie par retournement gastrique, plasties iléo-coliques droites.Lyon Chir 1990 ; 86 (2bis) : 185-188.

117. TRAN BA HUY P., CELERIER M.

Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via supahyoid or transepiglottic approach.Analysis of 18 cases.Ann Surg 1988; 207 (4): 439-445.

118. MUTTER D., MARESCAUX J.

*Complications des gastrectomies.
Encycl Med Chir , 2002;40-350*

119. SYMBAS.P, VLASIS.S, and HATCHER'S

*Æsophagitis secondary to ingestion of caustic materiel, Ann.thorac.surg.,usa, 1983, vol.36,
n°1*

120. TRABI. A

*Les œsophagites corrosives [a propos de 138 cas] revue de la littérature Thèse en médecine -
Casablanca-1987, n°241*

121. PONCET.E, LAVAUD.J, PEYNEGRE.R, RECEVEUR.M ET HADDAD.J

*Bilan des brûlures œsophagiennes par caustiques chez l'enfant Ann. Oto-rhinolaryng.
paris.1979.69, n°3, p: 133-140*

122. CELERIER M, SARFATI E, GOSSOT D.

*La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. A propos de
679 cas. Chirurgie, 1989;115:220-7*

123. CHAKOR K., DAOUDI A.

Atelier de dissection de l'abdomen., Année universitaire 2006-2007

124. ANDREONI B., MARINI A., GAVINELLI M., BIFFI R., TIBERIO G., FARINA ML.

Emergency management of caustic ingestion in adults. Surg Today 1995;25:119-124.

125. ESPINOLA TE., AMEDEE RG.

Caustic ingestion and esophageal injury. J Louisiana State Med Soc 1993; 145:121-125.

126. MULLER P., DESURMONT-DEVEUGLE M., DEVEAUX M.

Intoxications domestiques. Concours Médical ; 46 :704

127. CHRISTESEN HBT.

*Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. ActaPaediatr 1994; 83: 212-
215.*

128. B. ANDREONI, ML. FARINIA, R. BIFFI, C. CROSTA.

*Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of Causticingestion. Dis
Esophagus 1997; 10: 95-100.*

129. C. LEGRAND, M. LE RHUN, S. BOUVIER.

Prise en charge des ingestions de caustiques. Hepatogastrol 1997; 4 [6]: 483-493

130. S. CHERKI, J.Y. MABRUT, M. ADHAM, E. DE LA ROCHE, C. DUCERF, C. GOILLAT, P. BERARD, J. BAULIEUX.

Réinterventions pour complications et séquelles d'œsophagoplastie colique. Annales de chirurgie 130 [2005] 242-248.

131. N. Oumnia ,BTouchene et al.

Traitement par dilatation instrumentale des sténoses caustiques de l'œsophage de l'adulte : étude prospective de 132 cas. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2010) 4:205-209

132. Bittencourt PFS. Carvalho SD. Ferrier AR. Melo SFO. Andrade DO:

Endoscopic Dilatation of esophageal Strictures in children and adolescents, journal pediatri (lioj) 2006; 82(2): 127-31.

133. Mekki M. Said M. Belghith M. Kricheme I. Chelly S. Jouini R. et al :

Dilatation Pneumatique Des Sténoses Caustiques De l'œsophage. A propos de cinq cas. Arch Pediatr 2001; 8489-92.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأناحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الحروق الكاوية للجهاز الهضمي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2018/03/26

من طرف

السيد . عابدين لكبير

المزداد في 1992/03/20 بزاكورة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ابتلاع مواد كاوية – استئصال المريء- استئصال المعدة – راب المريء- التضييق الكاو.

اللجنة

الرئيس

ع. لوزي

السيد

أستاذ في الجراحة العامة.

المشرف

خ. رباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

س. أمال

السيد

أستاذ في طب أمراض الجلد .

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ع. هاشمي

السيد

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

ص. أوباها

السيدة

أستاذة مبرزة في الفيزيولوجية.

القضاة