كليـــــــة الـطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2018 Thèse N° 040

Prise en charge des ingestions caustiques de l'œsophage

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2018

PAR

Mme. Zineb BENNALA

Née Le 13 Juillet 1992 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Produits caustiques – Endoscopie – Complications – Traitement

JURY

M.	M. KHALLOUKI Professeur d'Anesthésie -Réanimation	PRESIDENT
M.	R. BENELKHAIAT BENOMAR Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	JUGES
Mme.	S. OUBAHA Professeur agrégé de Physiologie	

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15

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 dés sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTEDES 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	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI 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
BENELKHAIAT 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
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
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 péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
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	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatologie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

LISTE ARRÉTÉÉ LE 12/02/2018

DÉDICACES

Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....

Je dédie cette thèse

A ma mère latifa

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré

D'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. Je te dédie, en ce jour mémorable, ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon père mouloud

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 faceaux 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 mon cher mari karim

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille. Cher mari j'aimerai bien que tu trouve dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour.
Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.

A ma très chère soeur nouha

La prunelle de mes yeux, en souvenir d'une enfance dont nous avons partagé
les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. Je vous souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur.

A mon cher frère soufiane

Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.

A tous mes amis

leila, yasmine , ikram , wafa, hind,sanaa,yasmina
Je vous dédie ce travail en hommage à tous les moments agréables, Inoubliables que nous avons vécu ensemble.
Je souhaite de tout mon cœur que notre amitié reste pour toute la vie.

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

PROFESSEUR MOHAMED KHALOUKI

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

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR RIDOUAN BENELKHAIAT BENOMAR

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

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

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR SOFIA OUBAHA

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

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR KHALID RABBANI

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

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ATCD	: antécédent
FOGD	: fibroscopie oeso-gastro-duodénale
ASP	: abdomen sans préparation
NFS	: numération formule sanguine
TOGD	: transit oeso-gastro-duodénale
TDM	: tomodensitométrie
CRP	: La protéine C réactive
ATB	: antibiothérapie
CIVD	: La coagulation intravasculaire disséminée
CHU	: centre hospitalier universitaire
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
SIRS	: Le Syndrome de réponse inflammatoire systémique

PLAN

INTRODUCTION 1

MATÉRIEL ET MÉTHODE 3
I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL 4
II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS 4
1. Critères d'inclusion et d'exclusion 4
2. Éléments anamnestiques 4
3. Bilan lésionnel 5
4. Le traitement 6
5. L'évolution et éventuelles complications 6

RÉSULTATS ET ANALYSE 7
I. facteurs étiologiques 8
1. Fréquence 8
2. L'âge 8
3. Le sexe 9
4. Profil socio-économique 9
5. Profil psychologique 9
6. Circonstances d'ingestion 10
7. Produit ingéré 11
8. Délai de prise en charge 11
9. geste réalisé à domicile après ingestion 12
II. Tableau clinique et paraclinique à l'admission 12
1. Signes fonctionnels et physiques 12
2. Bilans paracliniques 12
III. Traitement 15
1. Mise en condition 15
2. le support nutritionnel 15
3. Traitement instauré 16
IV. l'évolution 17
1. mortalité 17
2. évolution globale 17
3. Sténoses digestives 17

DISCUSSION 18
I. Définition 19
II. RAPPELS 19
1. Rappels Anatomiques 19
2. rappel etiopathogénique 39
3. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE 43
4. rappel Anatomo Pathologique 43
III. Les facteurs étiologiques 47
1. Fréquence 47

2. Âge 48
3. Sexe 49
4. Profil socio-économique 49
5. Profils psychologique 50
6. Circonstances d'ingestion 50
7. Produits caustiques 51
8. Délai de prise en charge 52
IV. Étude clinico-paraclinique 52
1. Tableau clinique des ingestions caustiques 52
2. Étude paraclinique 55
V. Évolution des lésions caustiques 66
1. Phase aigue 66
2. Phase des séquelles 66
3. Les complications 67
VI. Traitement 68
1. But 68
2. Mesures pré-hospitalières 68
3. Traitement médical 69
4. Traitement non opératoire 71
5. Traitement chirurgical 73
VII. Résultats et pronostic 88
1. Mortalité 88
2. Morbidité 89
VIII. PROPHYLAXIE : annexe II 91

CONCLUSION 93

ANNEXES 96

RÉSUMÉS 103

BIBLIOGRAPHIE 107

INTRODUCTION

L'ingestion de produits caustiques est une urgence médicochirurgicale. Elle se définit comme l'absorption par voie digestive d'une ou de plusieurs substances possédant des capacités de destruction des tissus biologiques par contiguïté. (1)

Les circonstances de l'intoxication, accidentelles ou intentionnelles, le degré de toxicité intrinsèque et le volume de produit ingéré peuvent en faire varier la gravité.(1)

Si la majorité des intoxications sont bénignes, certaines engagent le pronostic fonctionnel et vital. En conséquence, en sus des mesures immédiates dont le but est d'éviter une aggravation des lésions par des manœuvres inappropriées, toute l'attention doit être portée à la réalisation d'un bilan paraclinique complet, endoscopique et d'imagerie, dans les délais impartis afin d'orienter l'attitude thérapeutique.(1)

Il est indispensable de catégoriser l'importance de l'atteinte caustique en fonction des classifications en vigueur desquelles découle le traitement conservateur ou chirurgical. (1)

A travers les résultats de ce travail rétrospectif à propos de 20 cas colligé de 2016 à 2017 au service de chirurgie viscérale d'hôpital IBN TOFAIL à Marrakech, et à la lumière d'une revue de la littérature, nous tenterons de dresser le profil épidémiologique, clinique, évolutif et pronostic de ces intoxications et nous soulignerons le rôle primordial de la fibroscopie en urgence dans le bilan thérapeutique et partant dans la discussion des indications thérapeutiques. Tout ceci serait inclus dans une conduite à tenir pratique devant une ingestion de caustiques. **Annexe III**

MATÉRIEL & MÉTHODE

I. METHODOLOGIE DE TRAVAIL :

Le travail que nous présentons, est une étude statistique descriptive rétrospective à propos de 20 cas d'ingestion de caustiques, colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Toufail. Cette étude s'étend sur une période de 2ans, allant du 1 janvier 2016 au 31 décembre 2017.

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

II. ÉLÉMENTS RECUEILLIS :

1. Critères d'inclusion et d'exclusion :

- Critères d'inclusion : ingestions caustiques
- Critères d'exclusion : patients âgés de moins de 15 ans

2. Éléments anamnestiques :

2.1. Facteurs étiologiques :

Les facteurs étiologiques suivants sont recueillis :

- L'âge ;
- Le sexe ;
- le profil socioéconomique;
- Les antécédents (ATCD) personnels : médicaux, psychiatriques et toxique
- Les circonstances d'ingestions ;

2.2. Produit caustique :

Les facteurs dont la gravité est dépendante sont :

- La nature du caustique ;
- La quantité ingérée.

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

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

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

3. Bilan lésionnel :

3.1. À l'admission :

De point de vue clinique, ces éléments sont recherchés :

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

De point de vue paraclinique :

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

3.2. Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan réalisé secondairement contient :

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

4. Le traitement :

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

- Les mesures de réanimations ;
- La technique chirurgicale ;

5. L'évolution et éventuelles complications :

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

RÉSULTATS & ANALYSE

I. Facteurs étiologiques :

1. Fréquence :

Durant une période de 2 ans, 20 patients ont été admis dans notre service de chirurgie générale pour ingestion de caustique, et ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) au servie de gastro-entérologie. La Moyenne annuelle est 10 cas/an.

2. L'âge :

L'âge moyen des patients de notre série est de 29.5 ans, avec des extrêmes de 17 à 52 ans.

La répartition de l'âge dans notre série montre qu'il existe une prédominance de Cet incident entre 21 et 30 ans (35 %). **(figure1)**

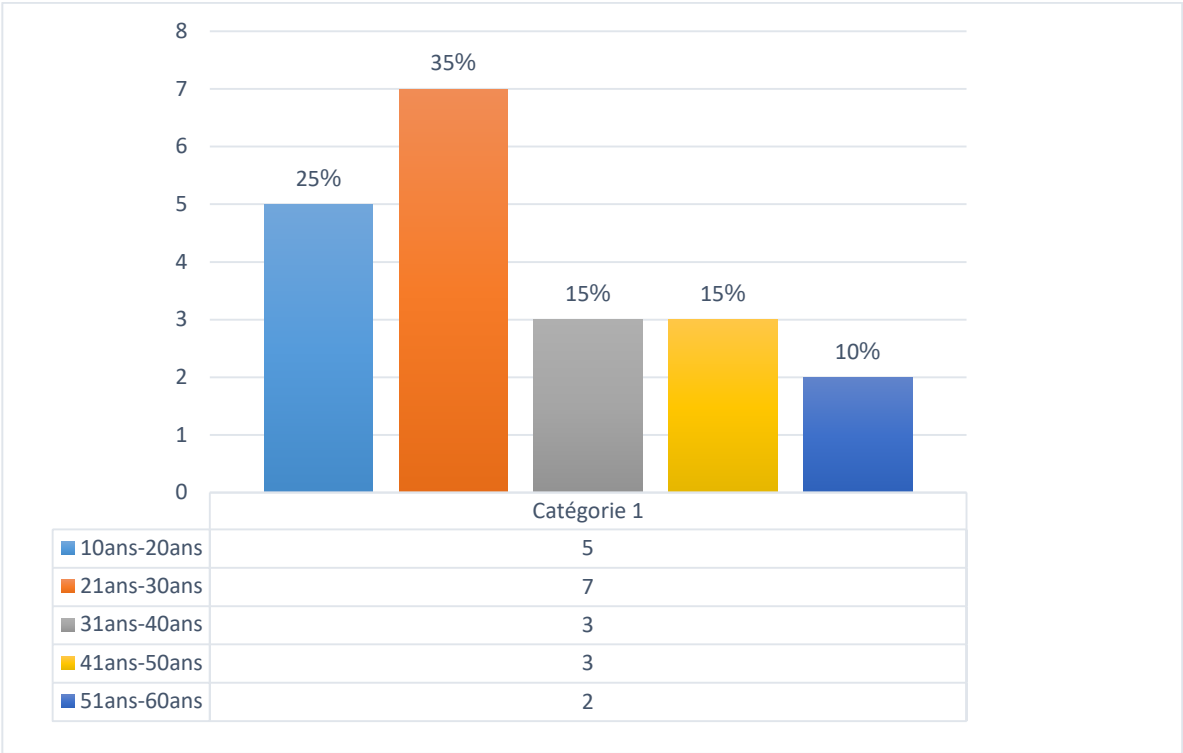


Figure 1 : répartition des patients en fonction de l'âge

3. Le sexe :

Notre série comprend 20 patients, à prédominance masculine. Ils sont répartis en 9 femmes et 11 hommes, soit respectivement 45% des femmes et 55% des hommes. Ces résultats sont rapportés dans la **(figure 2).**

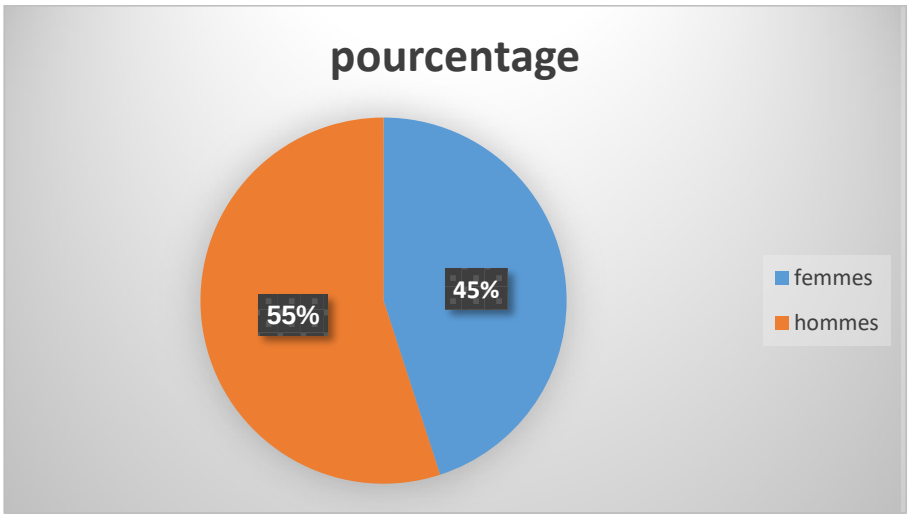


Figure2 : répartition des patients en fonction du sexe

4. Profil socio-économique :

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

5. Profil psychologique :

L'évaluation du profil psychologique a été faite à l'admission par un interrogatoire auprès du malade ou de sa famille. **La figure 3** résume nos résultats, et montrent que 15% des ingestions de caustiques surviennent sur un terrain d'une pathologie ou de trouble psychiatrique.

TABLEAU I : répartition des patients en fonction de profil psychologique

Profil psychologique	Nombre de patients	Pourcentage %
Patients sans antécédent psychologique	17	85%
Patients a passé psychologique	3	15%

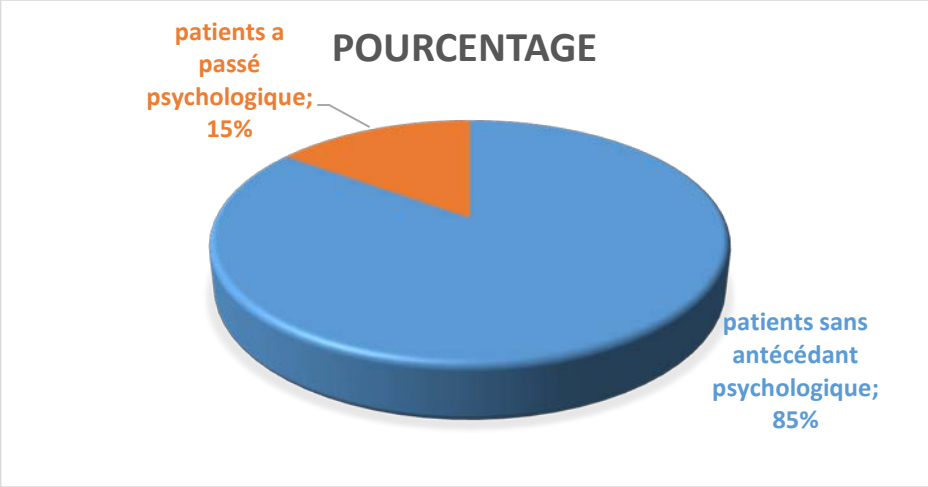


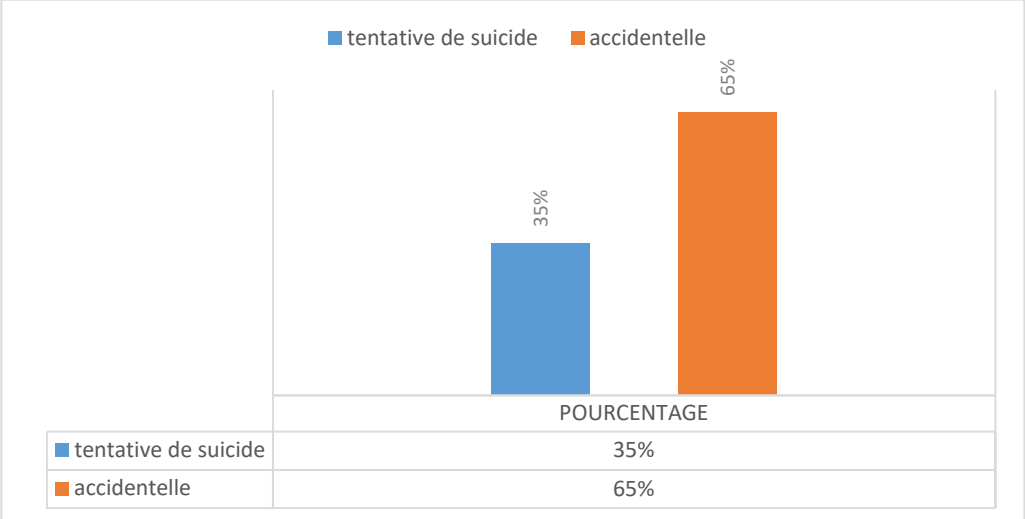
Figure 3 : répartition des patients en fonction du profil psychologique

6. Circonstances d'ingestion :

L'ingestion accidentelle est prédominante dans notre étude. Chez 13 patients, l'ingestion du produit caustique était accidentelle, ce qui présente 65% des cas. Alors que chez 7 patients soit 35% l'ingestion était volontaire.

TABLEAU II : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES CIRCONSTANCES D'INGESTION

Circonstances de l'ingestion	Tentative de suicide	Accidentelle
Pourcentage	35 %	65 %



La figure 4 :représente le nombre de cas selon le type d'ingestion.

7. Produit ingéré :

7.1. Nature du produit caustique :

Dans notre série, le produit acide figurant en première place est l'esprit de sel (HCl), et représente 60% des ingestions.

En deuxième position vient l'eau de javel qui est un oxydant avec un pourcentage de 35% des ingestions

Le tableau III : représente les différents produits incriminés dans les ingestions caustiques.

Produit de caustique	Nombre de cas	Pourcentage
Esprit de sel (HCL)	12	60%
Eau de javel	7	35%
Chlorure de potasse	1	5%
Ammoniac	0	0%

7.2. Quantité ingérée :

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

TABLEAU IV : répartition des patients en fonction des quantités ingérer :

QUANTITEE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
Gorgée : *2	1	5%
1/2 verre	9	45%
Un verre	8	40%
Au-delà de 1 verre	2	10%

8. Délai de prise en charge :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et la consultation est compris entre 24heure et 2 jours (2 cas).

9. geste réalisé à domicile après ingestion :

TABLEAU V : répartition des patients en fonction des gestes réalisés

Gestes réalisés	Provocation de vomissement	Boire de lait
Pourcentage	50%	30%

II. Tableau clinique et paraclinique à l'admission :

1. Signes fonctionnels et physiques :

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

Tableau VI : répartition des patients en fonction des signes cliniques :

Les signes fonctionnels et physiques	Nombre de cas	Taux en pourcentage
Vomissement	11	55%
Hématémèse	5	25%
Hyper sialorrhée	4	20%
Dysphagie	8	40%
Douleur épigastrique	16	80%
Douleur retro sternale	5	25%
Contracture ou défense	0	0%
Signes respiratoires	3	15%
Lésions buccales	17	85%
Sensibilité abdominale	19	95%

2. Bilans paracliniques :

2.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

a. délai :

100 % de nos malades ont eu une FOGD initialement. Elle a été réalisée dans un délai inférieur ou égal à 24 heures chez 11 patients (55%), et au-delà de 24 heures chez 9 patients (45%) par manque de disponibilité d'endoscopie digestive aux urgences.

Les lésions endoscopiques de nos patients sont classées selon la classification de DI-COSTANZO. Les résultats sont rapportés dans le tableau VII.

b. LES STADES :

Topographie selon les stades endoscopique :

TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTSSELON LES STADES ENDOSCOPIQUES

Topographie / Stade	Œsophage		Estomac	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
Stade I	9	45%	0	0%
Stade IIa	5	25%	3	15%
Stade IIb	2	10%	2	10%
Stade IIIa	2	10%	1	5%
stadeIIIb	2	10%	2	10%
Stade IV	0	0	0	0

c. La fibroscopie de contrôle :

19 patients, soit 95% des cas, ont bénéficié d'une fibroscopie de Contrôle, réalisée entre la 1ere et la2eme semaine suivant l'hospitalisation.

2.2. Bilans radiologiques :

a. Radiographie standard et abdomen sans préparation :

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 10 patients (50%)

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

b. Échographie abdominale :

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

Elle a révélé un épanchement péritonéal de faible abondance chez 4 patients (20%).

c. Tomodensitométrie thoraco-abdominale :

Cet examen est demandé dans le cadre d'évaluer l'extension trans-pariétale de la nécrose en cas d'œsophagite grave. Elle a été demandée chez 2 patients (10% des cas). Les deux ont présentée des lésions sévères, elle a révélé un épaississement des parois gastriques et du cadre duodénale et quelques anses jéjunal, associées à une infiltration de la graisse mésentérique sans signes de pneumo péritoine.

d. Transit œsogastroduodénal (TOGD):

3 malades ont bénéficié de cet examen, et dont l'indication était une dysphagie avec vomissement persistant. Révèle deux sténoses œsophagiennes et une sténose pylorique.

2.3. Naso-fibroscopie :

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

Il a montré des lésions inflammatoires chez 17 patients, soit 85% des cas.

2.4. Endoscopie trachéobronchique :

Deux patients (10% 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 larynx.

2.5. Bilans biologiques :

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

Il a révélé des anomalies chez 12 cas (60%), et sont rapportées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : anomalies biologiques

Anomalie biologique	Nombre des cas
CRP élevé	5
Hyperleucocytose	7

III. Traitement :

1. 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. Les lavages gastriques, les émétisants et les neutralisants ont été proscrits chez tous nos malades vu leur inefficacité et leurs risques. Un Traitement antalgique a été administré dans 100% des cas.

Tous nos patients étaient mis sous repos digestif et sous inhibiteur de pompe a protons.

17 patients ont bénéficié de la corticothérapie.

TABLEAU IX : répartition des patients en fonction des mesures thérapeutiques :

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Abord vasculaire	20	100%
Rééquilibration hydro-électrolytique	20	100%
Mise au repos du tube digestif	20	100%
Anti-sécrétoires	20	100%
Antalgiques	20	100%
ATB	0	0%
Corticothérapie	17	85%

2. le support nutritionnel

2.1. Alimentation parentérale :

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

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

2.2. Alimentation entérale :

a. Alimentation par voie orale :

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

b. Alimentation par jéjunostomie :

L'arrêt de l'alimentation orale rend nécessaire le recours à une nutrition artificielle surtout si la période du jeûne est prolongée. 3 jejunostomie d'alimentation ont été confectionné pour ces indications : la sténose pylorique et deux sténoses œsophagiennes.

3. Traitement instauré :

3.1. Traitement médical :

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

3.2. Traitement chirurgical :

Il s'agit d'un traitement de complication. La mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation chez 3 patients soit 15%.

3.3. Prise en charge psychiatrique :

35% de nos patients sont adressés en consultation psychiatrique, dans le cadre de leur tentative de suicide.

IV. l'évolution :

1. Mortalité :

Nous déplorons 2 décès (10% des cas) : le premier décès par un état de dénutrition et le deuxième par complication infectieuse après la jejunostomie d'alimentation.

2. Évolution globale :

17 patients parmi 20 cas (soit 75%) ont évolué favorablement sous traitement médical. Trois ont bénéficiée d'un traitement chirurgical.

3. Sténoses digestives :

Sur les 20 patients, trois avait développé des sténoses digestives (soit 15%).Ils ont présenté deux sténose de l'œsophage étendu et non étendu et une sténose pylorique. Ils ont bénéficié d'un traitement chirurgical : 3 jéjunostomie d'alimentation, avec une dilatation endoscopique pour la sténose non étendu de l'œsophage avec une bonne évolution.

DISCUSSION

I. Définition :

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

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

II. RAPPELS :

1. Rappels Anatomiques

1.1. Le pharynx

a. Anatomie descriptive :

a.1. Configuration

Le pharynx constitue un carrefour fondamental des voies aérienne et digestive supérieur (figure 5). (3)

Il permet le passage de l'air, protège les voies aériennes lors du cheminement du bol alimentaire et participe d'une part à la phonation grâce aux contractions de ses parois et d'autre part à la perméabilité de la trompe d'Eustache.

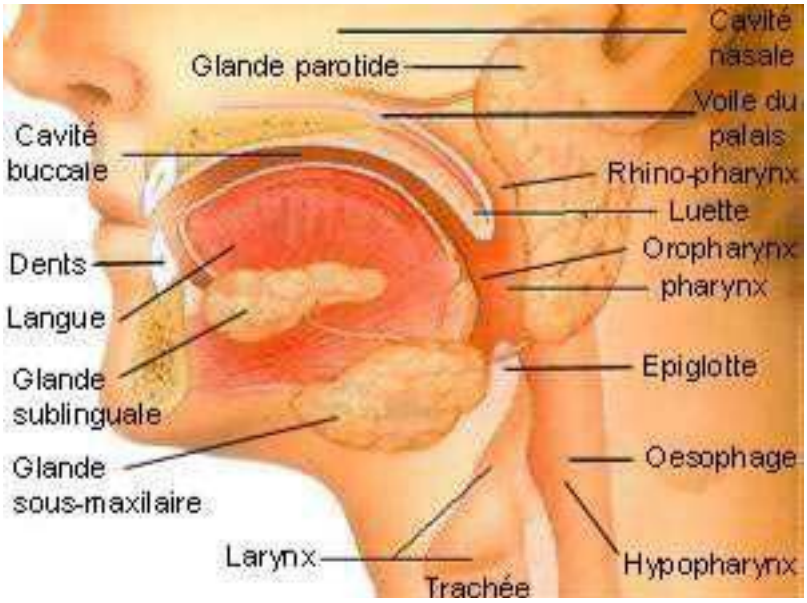


Figure 5: Coupe sagittale en vue latérale du pharynx (3)

On peut le diviser en **trois parties** :

- Supérieure : le **rhino-pharynx** =**naso-pharynx** : il est situé en arrière de la cavité nasale. Il est constitué de :**figure 6 (4)**deux parois latérales qui débouchent en arrière sur les choanes. Sur chaque paroi se trouve l'orifice de la trompe d'Eustache, avec en arrière de celui-ci un récessus pharyngien : la fossette de Rosenmüller.

D'une paroi supérieure au niveau de laquelle se trouve le fornix pharyngien correspondant aux amygdales pharyngiennes.

D'une paroi postérieure au niveau de laquelle se trouve l'arc antérieur de l'atlas (1re vertèbre cervicale).

- Moyenne : l'oro-pharynx : figure 7(4)Il correspond à la partie antérieure du pharynx. Il s'étend du palais mou à l'os hyoïde et est limité latéralement par les loges amygdaliennes. Il communique :

En haut avec le naso-pharynx, au niveau de l'isthme, en regard du voile du palais,

En avant avec la bouche par l'isthme du gosier limité par les arcs palato-glosses. Il répond donc à la base de la langue,

En bas avec le laryngopharynx.

- Inférieure: Laryngo-pharynx ou hypo-pharynx : figure 8 (4)Il se place en arrière du larynx et se rétrécit en bas pour se continuer par l'œsophage. Il est limité en avant par l'épiglotte.

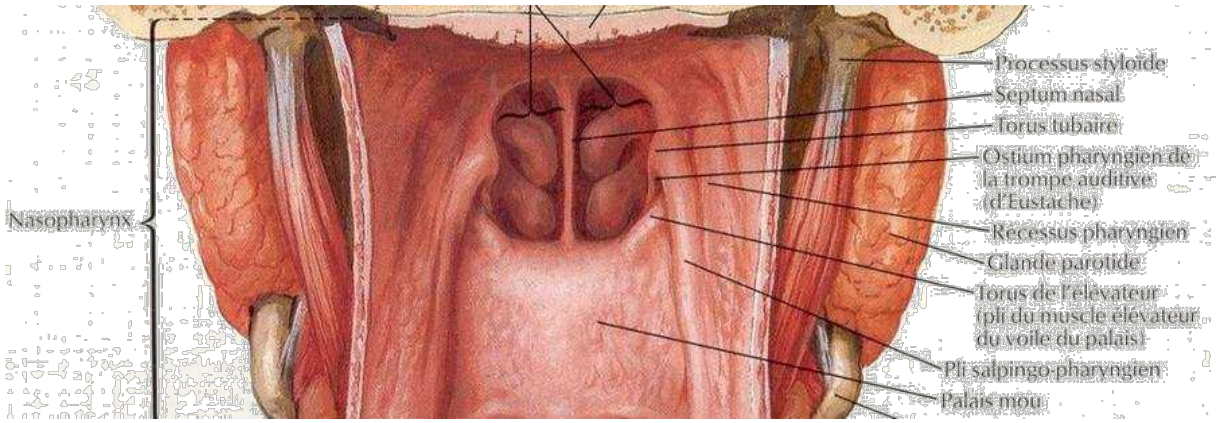


Figure6 : Nasopharynx (4)

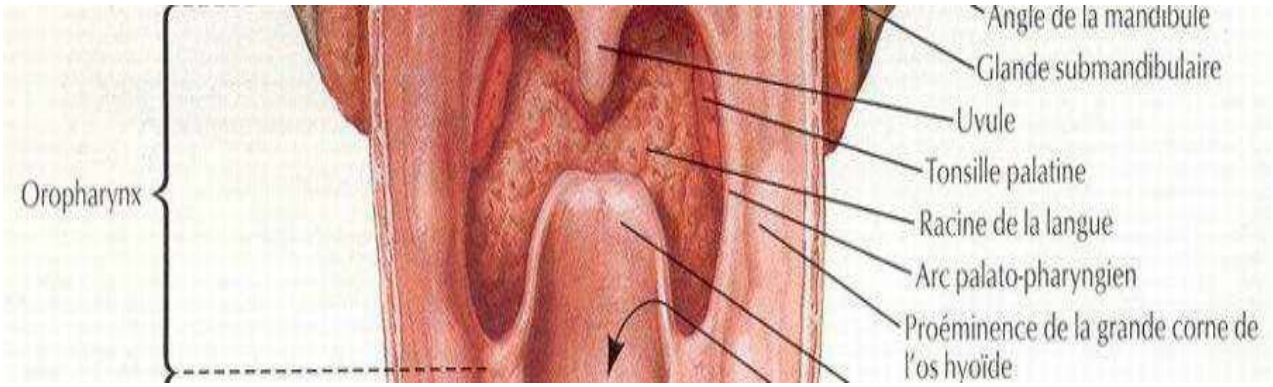


Figure 7 : Oropharynx (4)

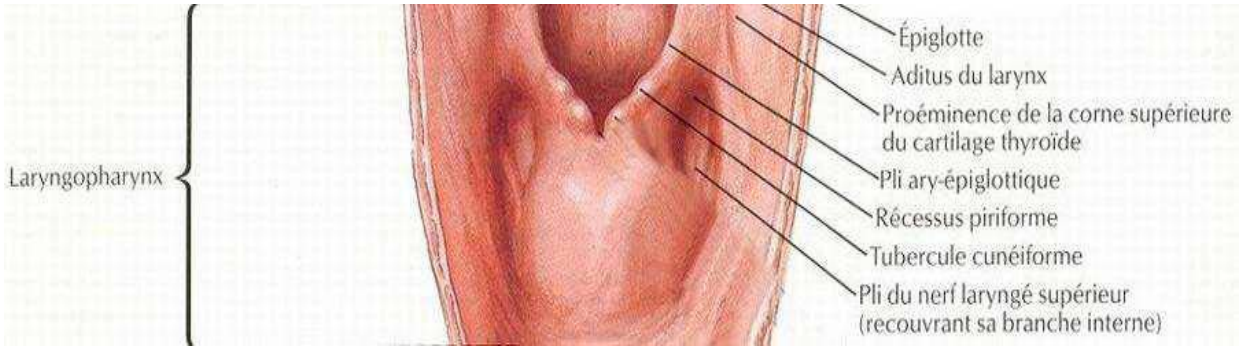


Figure 8 : Laryngopharynx (4)

a.2. Structure :

De la superficie à la profondeur on trouve :

*Une muqueuse

*Le fascia pharyngo-basilaire

*Les muscles constricteurs, au nombre de 3 : supérieur, moyen, inférieur. Ils sont plats, pairs et incurvés.

*Les muscles élévateurs du pharynx

*Le fascia bucco-pharyngien

b. Vascularisation- innervation :

b.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.

b.2. Les veines :

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

b.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.

b.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.

1.2. Œsophage :

a. Anatomie descriptive : figure 9 (5)

a.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 (5.6 .7)

a.2. Direction :

L'œsophage est un élément médian dévié à gauche par rapport à la trachée dans sa partie cervicale et thoracique supérieure jusqu'au croisement aortique (T4), puis rejeté légèrement à droite avant de se porter à nouveau vers la gauche à partir de T7 jusqu'au hiatus œsophagien et au cardia.

Sagitalement, il est au contact de la colonne vertébrale dont il épouse la concavité antérieure jusqu'en T6-T7, puis il est progressivement refoulé en avant par l'aorte descendante.

On lui distingue **quatre portions** : **cervicale**, **thoracique**, **diaphragmatique** et enfin **abdominale**. (8)

a.3. 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.

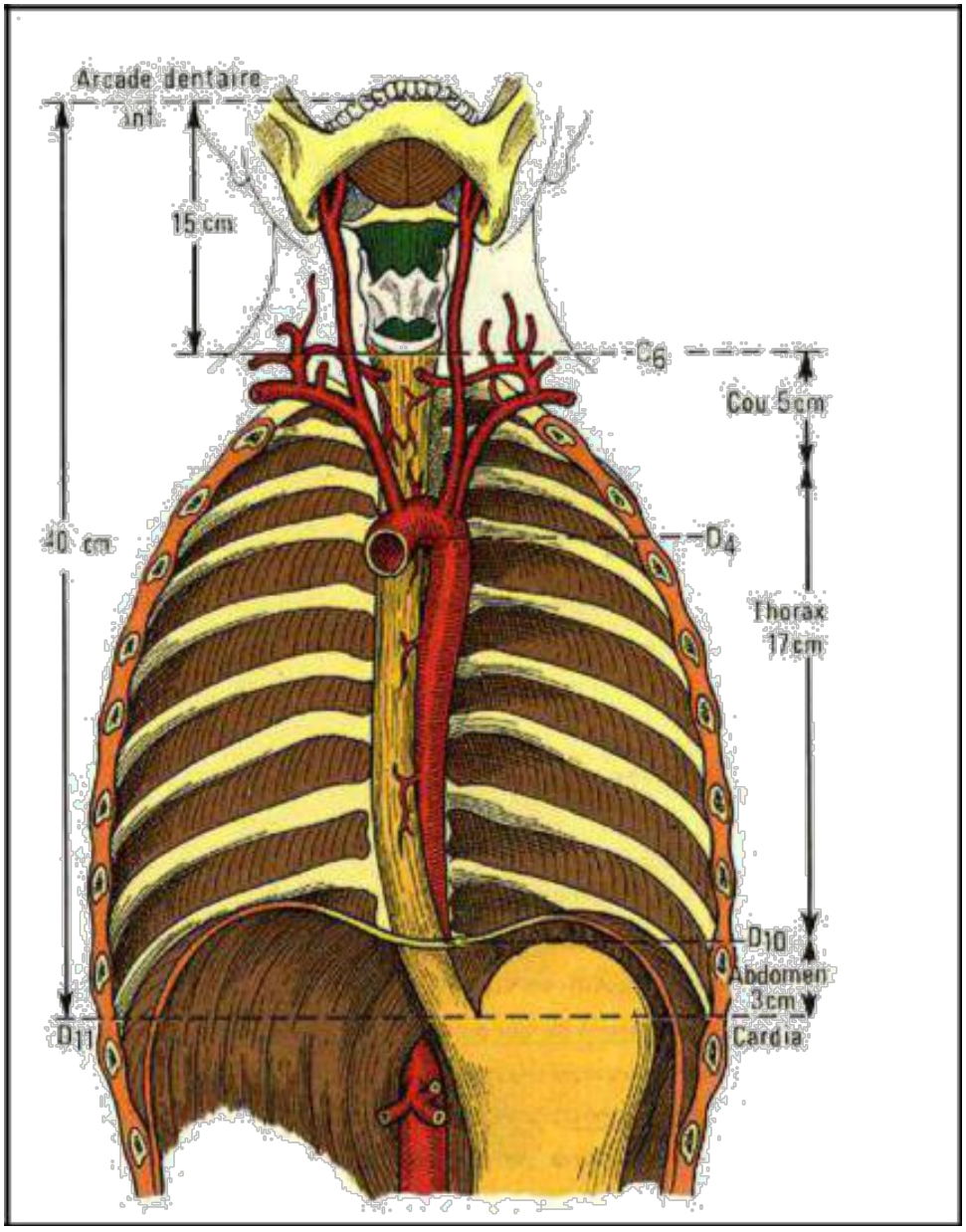


Figure 9 :Vue antérieure de l'œsophage (5)

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements : (figure 10) (6)

- **Cricoidien**: occupe l'orifice supérieur de l'œsophage : la bouche oesophagiennedite 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 hauteurT4 ;
- **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 diaphragm

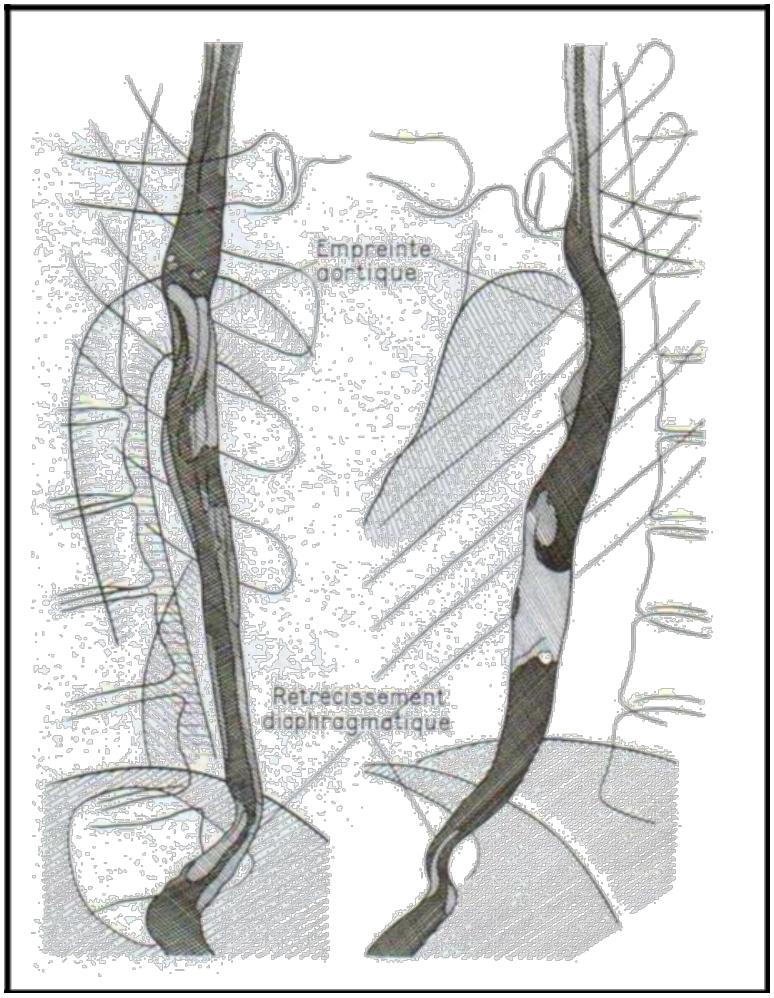


Figure 10: Les rétrécissements œsophagiens (6)

b. Rapports: (6)

b.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, desmusclesprévertébraux et de la colonne vertébrale par les gaines viscérales et par l'espace celluleux
- Latéralement : l'œsophage cervical répond de dedans en dehors : au récurentdroit 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-hyoidïens et sterno-cléïido-mastoïdien. (9).

b.2. L'œsophage thoracique :

Il fait suite à l'œsophage cervical et il occupe dans le thorax, le médiastin postérieur, ses rapports sont : (6)

- **En avant**, et de haut en bas : la trachée, la bifurcation trachéale, la bronchesouche 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 sonorigine 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 cul-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 vertèbrethoracique par la crosse de l'azygos (figure11 et 12) (6): 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 vertèbrethoracique par la crosse de l'aorte 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

b.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.

b.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 gauchedu foie;
- **En arrière ;** il repose directement sur le pilier diaphragmatique gauche et ilest 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.

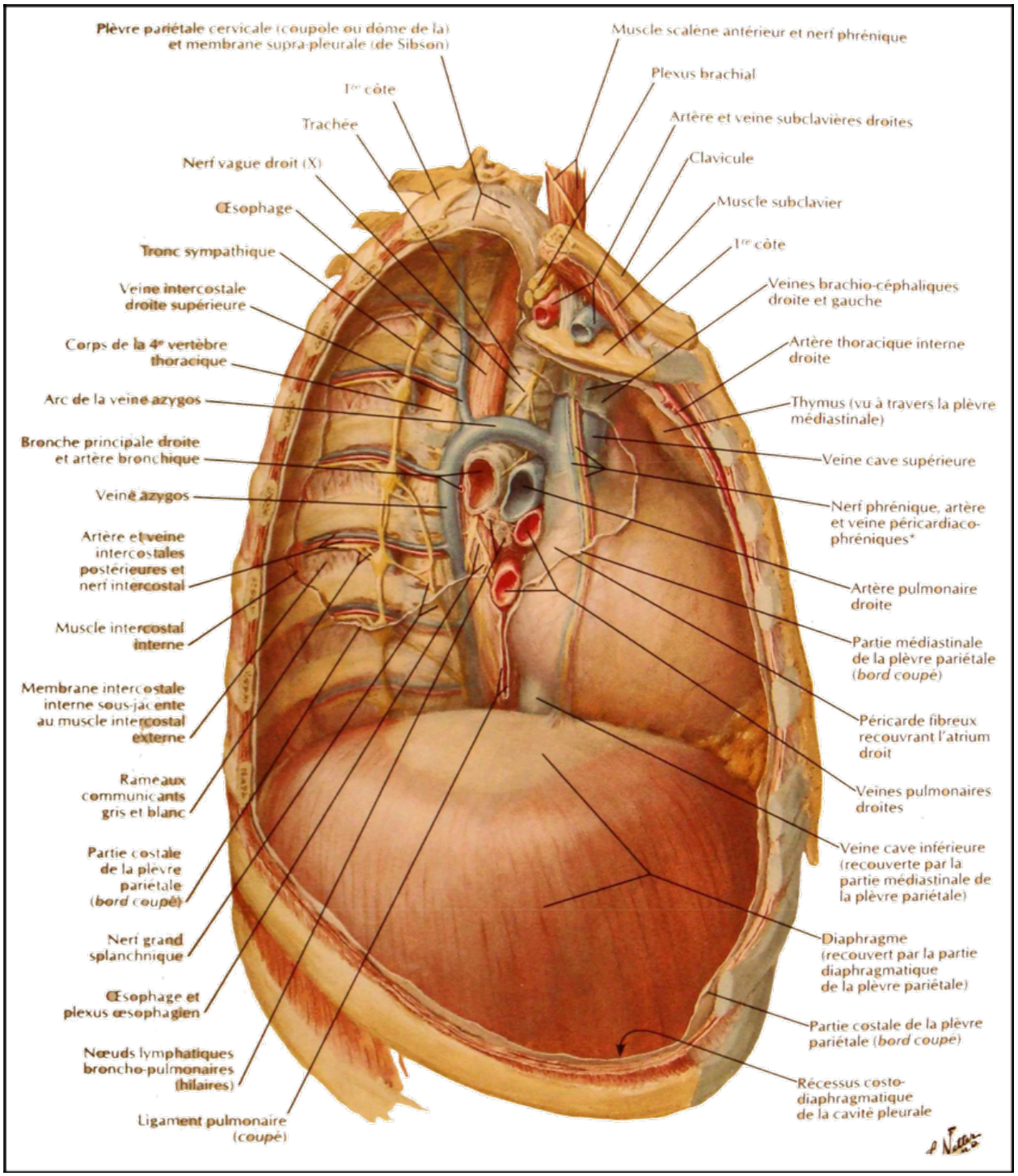


Figure 11: Schéma d'une vue droite du contenu thoracique montrant les rapports de l'œsophage (6)

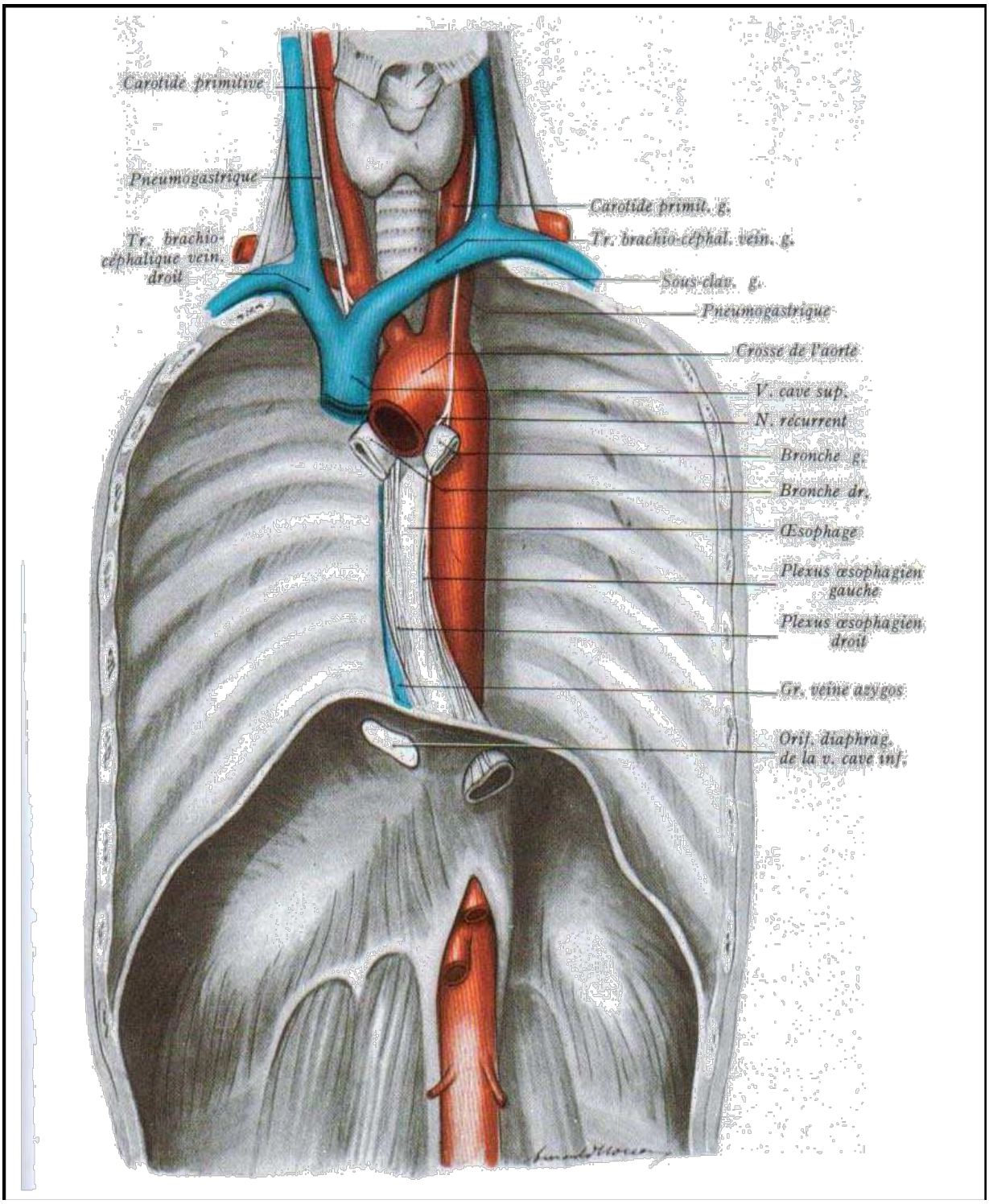


Figure 12: Rapports de l'œsophage(6)

c. Vascularisation et L'innervation (9) :

c.1. Artérielle:

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

Les artères œsophagiennes supérieures qui proviennent des artèresthyroïdiennes inférieures, elles assurent la vascularisation de **l'œsophagecervical**.

Les artères œsophagiennes moyennes : naissent directement de l'aorte, etelles irriguent **l'œsophage thoracique**.

Les artères œsophagiennes inférieures : naissent des artèresdiaphragmatiques inférieures et de la coronaire stomachique, elles vascularisent **l'œsophage abdominale**.

c.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**.

c.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 inertrachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour **l'œsophage thoracique** ;

Les ganglions de la chaîne coronaire stomachique pour **l'œsophageabdominal**.

c.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.

1.3. L'Estomac :

a. Anatomie descriptive :

a.1. Situation :

L'estomac est un réservoir musculeux interposé entre l'œsophage et le duodénum. Il est situé dans la loge sous-phrénique gauche comprise entre : fig13 (10)

- **En haut** : le diaphragme et le lobe gauche du foie.
- **En bas** : le côlon transverse et son méso.
- **En dedans et à droite** : la région coeliaque de Lushka.

En grande partie sous-thoracique, l'estomac se projette sur l'hypochondre gauche et sur l'épigastre. Son orifice supérieur, le cardia, est situé à gauche de la dixième vertèbre thoracique. Son orifice inférieur, le pylore, est situé à droite de la première vertèbre lombaire.

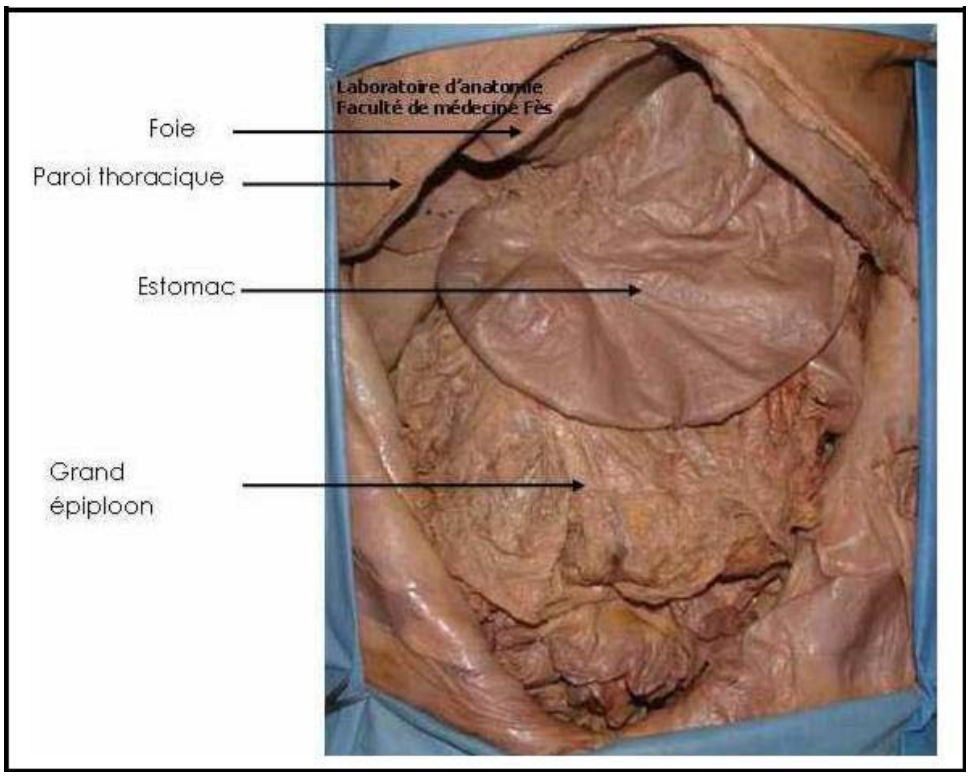


Figure13:Situation de l'estomac (10)

a.2. Configuration externe :

Les portions(figure14) (11)

L'estomac a une forme en J avec deux portions :

- **Portion verticale descendante** : elle constitue environ les 2/3 de l'estomac,elle est oblique en bas et en dedans et présente deux segments de haut en bas : le fundus (grosse tubérosité), et le corps de l'estomac
- **Portion horizontale ou transversale** : correspond à la partie pylorique, quicomprend de gauche à droite : l'antre pylorique et le canal pylorique.

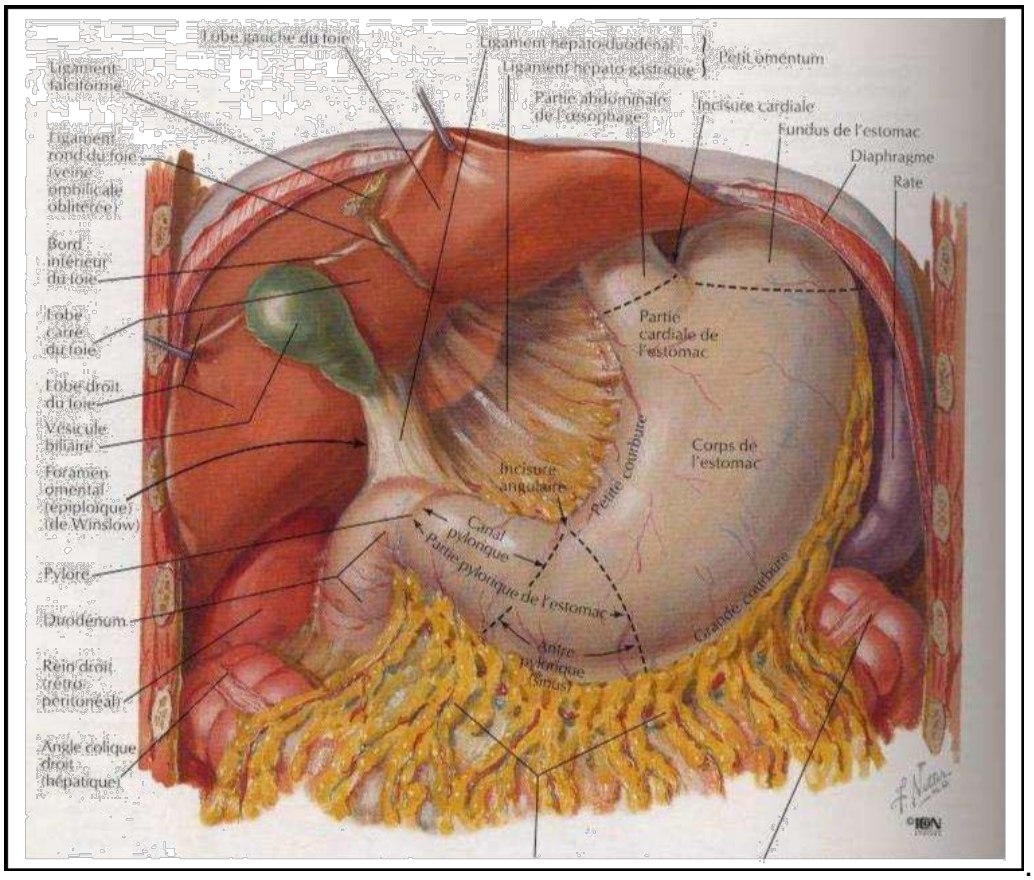


Figure14 :Montrant les différentes portions de l'estomac(11)

a.3. Dimensions : (12.13)

Les dimensions de l'estomac sont variables ; l'estomac moyennement distendu mesure :

- 25 à 28cm de longueur

- 10 à 12 cm de largeur
- 8 à 10cm dans son diamètre antéropostérieur
- Sa capacité étant de 600 à 2000 cm3

- **les faces**:

L'estomac présente deux faces : antérieure et postérieure

les bords: On distingue deux bords :

L'un **droit**, concave, représenté par la **petite courbure**, et s'étend du cardial'orifice du pylore

Le bord **gauche**, représenté par la **grande courbur**

- **les orifices:**

L'orifice supérieur appelé **cardia** fait communiquer l'œsophage abdominal àl'estomac ;

L'orifice inférieur appelé **pylore**, fait communiquer l'estomac au duodénum

- **les moyens de fixité : (12)**

Dans la loge gastrique, l'estomac a des connexions avec les organes de voisinage. Il est relié par :

- Le ligament gastro-hépatique au **foie**
- Le ligament gastro-colique au **côlon transverse**
- Le ligament gasrto-splénique à **la rate**
- Le ligament gastro-phrenique à **la paroi postérieure**.

b. Les rapports de l'estomac :

b.1. Les rapports péritonéaux : figure15 (11)

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 gastrocolique, appelé aussi le **grandépiploon.**

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

✓ La face antérieure:

Elle présente deux parties :

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

✓ La face postérieure:

Elle est en rapport :

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

✓ La grande courbure :

Elle répond de haut en bas :

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

✓ **La petite courbure :**

Elle est reliée :

Par le petit épiploon au foie et répond en arrière de ce dernier à la région cœliaque.

Par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur à l'aorte abdominale, au tronc cœliaque, à la veine coronaire stomachique, aux ganglions lymphatiques pré et latéro-aortiques et aux plexus solaires avec les ganglions cœliaques.

✓ 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.

✓ Pylore :

Il répond :

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

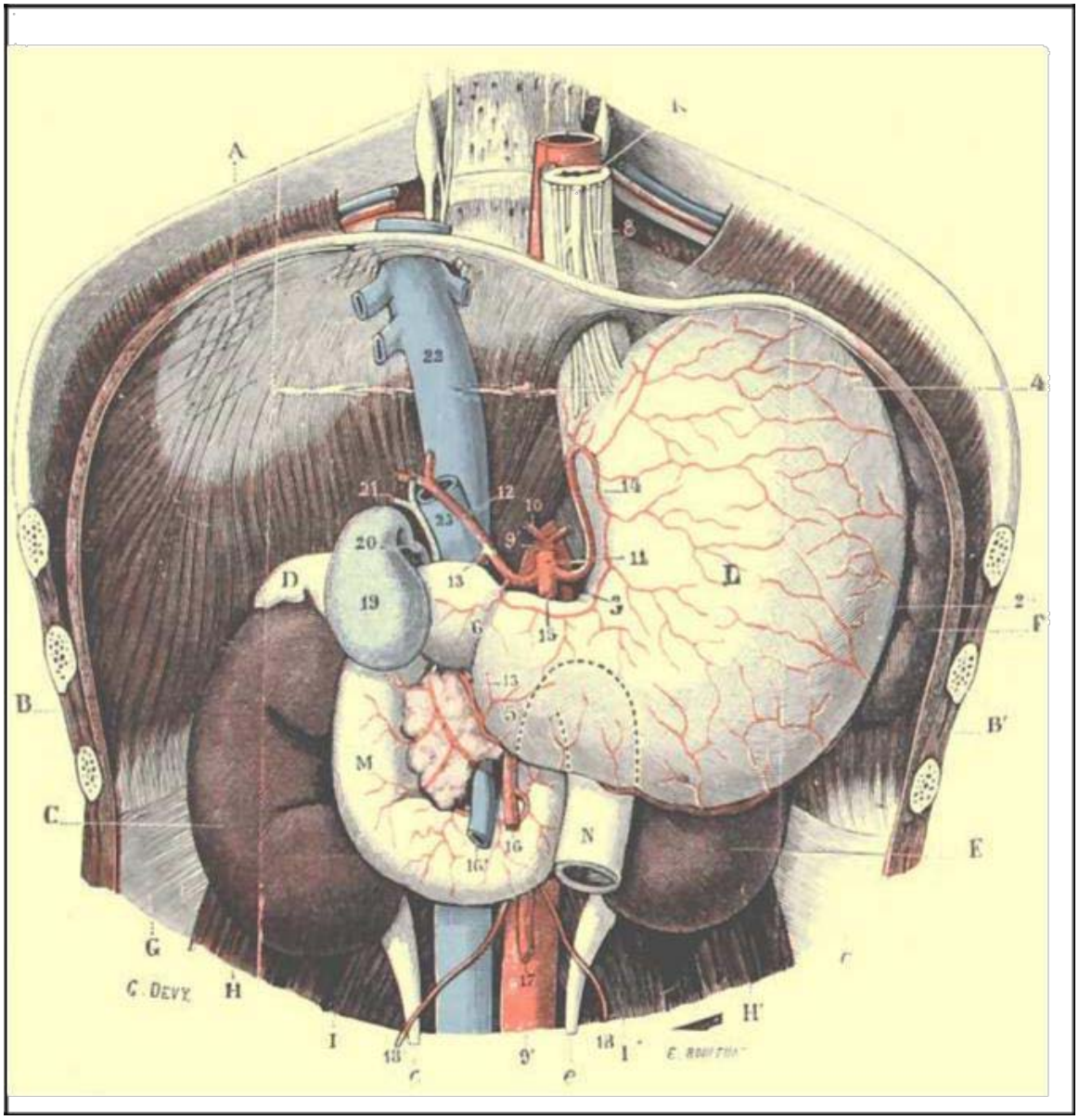


Figure 15: Montrant les rapports de l'estomac avec les organes voisins (11)

L'estomac et les organes voisins (le foie a été enlevé, d'après L.Testut, anatomie humaine).

- A : diaphragme. -C et E : les reins. -F, la rate.-K : œsophage. -L : l'estomac. -M : duodénum avec latête du pancréas dans son anse. 9et9' : l'aorte. -1 : tronc coeliaque avec ses trois branches. 19 : vésiculebiliaire. -22 : veine cave inférieure. 23 : veine porte.

c. vascularisation, innervation et drainage lymphatique de l'estomac :

c.1. Les artères de l'estomac(figure 16) (11)

Elles proviennent des trois branches du tronc cœliaque :

- **L'artère coronaire stomachique** qui donne : l'artère cardio-tubérositaire puis unebranche 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- épiploique droite (branche del'artère (gastroduodénale) s'anastomose avec l'artère gastro-épiploique gauche (branche de l'artère splénique) pour former **l'arcade de la grande courbure**.
- **L'artère splénique** qui fournit : l'artère gastro-épiploique gauche, les vaisseauxcourts destinés à la grande courbure et l'artère gastrique postérieure.

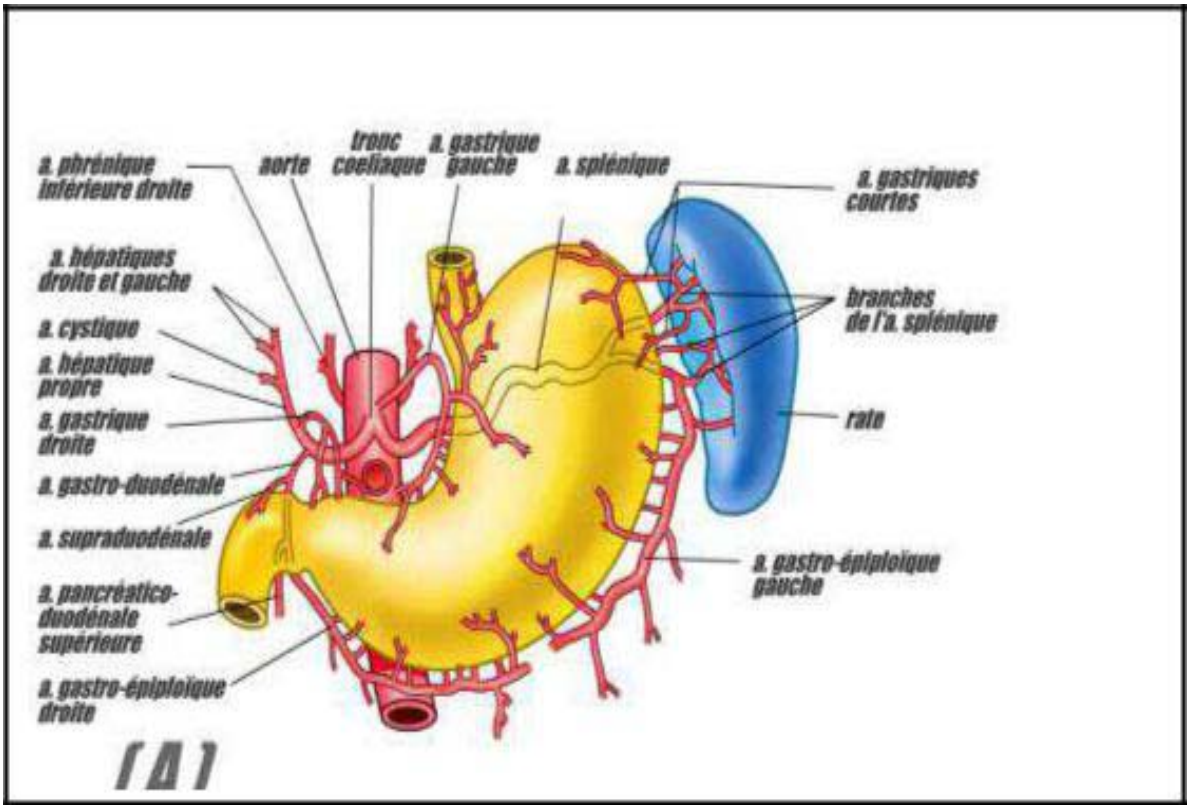


Figure16 : Montrant la vascularisation artérielle de l'estomac(11)

c.2. Les veines de l'estomac (figure 17) : (13)

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

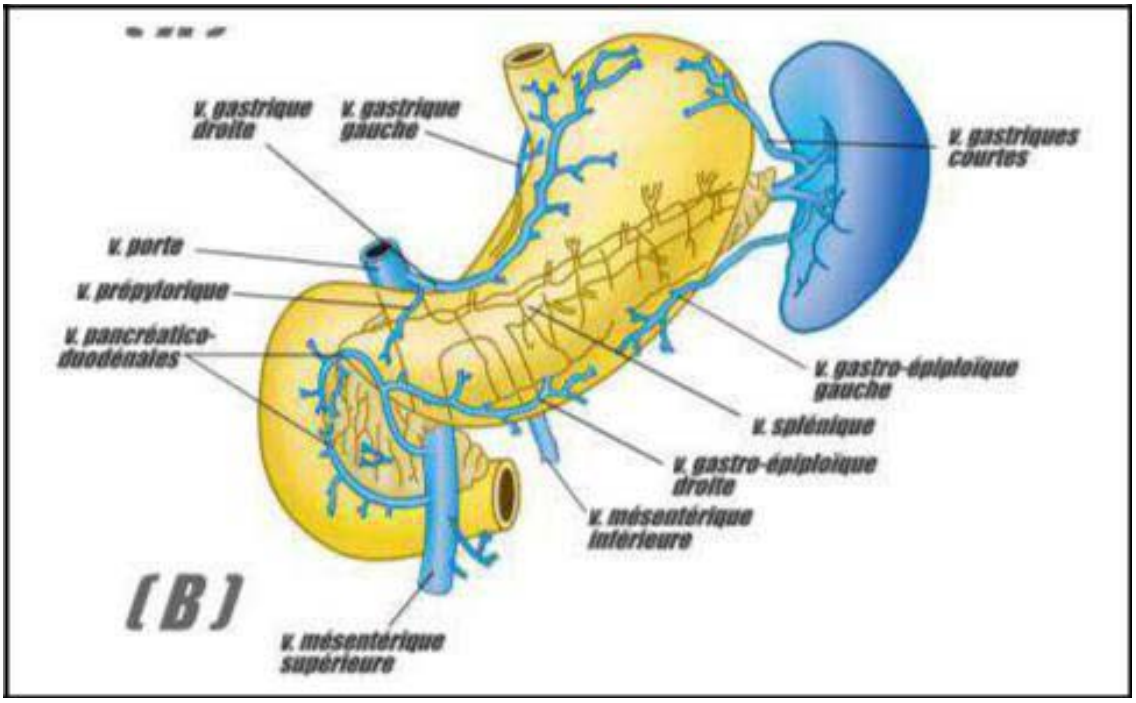


Figure 17 : Montrant la vascularisation veineuse de l'estomac

c.3. Les nerfs de l'estomac:C'est une innervation double :

Parasympathique assurée par des nerfs provenant du pneumogastrique.

Sympathique assurée par des nerfs du plexus solaire.

c.4. Drainage lymphatique de l'estomac (figure 18) (13)

Il est assuré par trois chaines ganglionnaires :

- **Chaine de l'artère coronaire stomachique** : elle draine les lymphatiques desdeux tiers médiaux de la portion verticale et le segment adjacent de la portion horizontale.
- **Chaine splénique** : elle draine le tiers latéral de la portion verticale jusqu'à lapartie moyenne de la grande courbure en bas.
- **Chaine hépatique** : elle draine les lymphatiques de la portion pylorique dl'estomac.

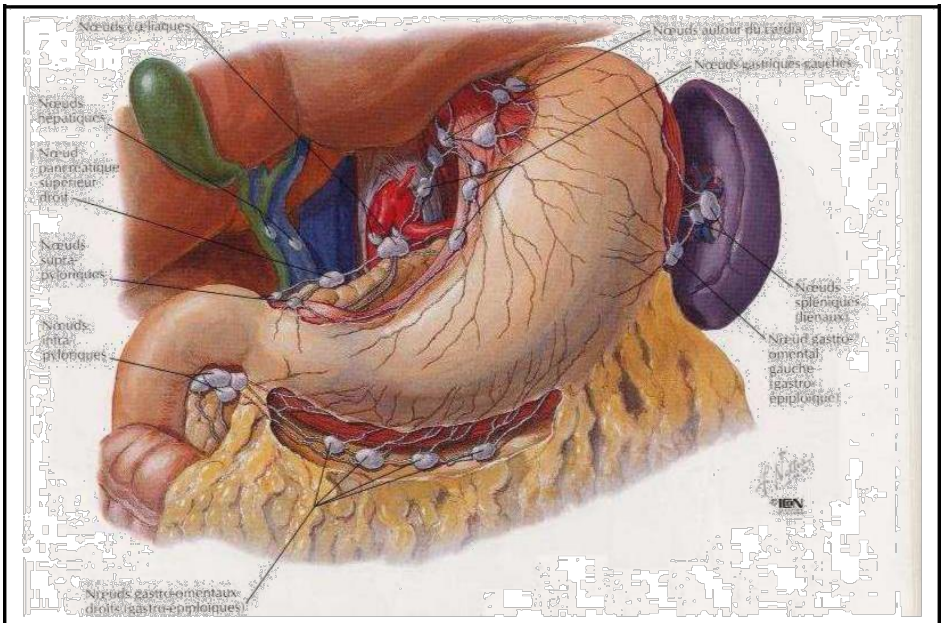


Figure 18 : Drainage lymphatique de l'estomac [13]

2. Rappel Etiopathogénique :

2.1. 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 » (14)

Tableau X : classification des produits caustique

Nature	Nom (formule chimique)	Forme	Usage domestique
Alcalins ou Bases PH>12	Soude caustique (NaOH) Potasse (KOH) Ammoniaque 28% (NH3)	Solide, liquide Solide, liquide Liquide	Décapant, déboucheur, piles boutons, clinit est Décapant Détartrant, nettoyant, agent de Blanchiment
Acides forts PH<2	Acide chlorhydrique ou esprit de sel (HCl) Acide sulfurique ou vitriol(H2SO4) Acide nitrique (HNO3) Acide fluorhydrique (HF) Acide phosphorique (PO4H3)	Liquide Liquide Liquide Liquide Liquide	détartrant, décapant Electrolyte Antirouille Détartrant
Acide faible PH<1	Acide acétique	Liquide	
Oxydants	Hypochlorite de sodium (NaClO) : Iso cyanate 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

a. Les base

a.1. La soude caustique: hydroxyde de sodium(Noah) : 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 (Destoop®,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.

a.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.

a.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.

b. Les acides :

b.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)

b.2. l'acide sulfurique: concentré entre 20 à 30%, l'acide sulfurique (H 2SO4) 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.

b.3. l'acide nitrique: L'acide nitrique(HNO3) est un acide fort entrainant un dégagement de vapeurs irritantes.

b.4. l'acide fluorhydrique:(HF) : il est retrouvé principalement dans l'antirouille et entraine des troubles de la calcémie par fixation du calcium.

b.5. les acides faibles concentrés:

L'acide acétique (CH2COOH) et l'acide oxalique(C2H2O4), 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. (18)

c. 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 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%).

2.2. Actions des différents caustiques

a. Les bases :

L'action des bases sur les muqueuses se déroule en trois phases (15.16) :

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

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

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

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

b. Les acides :

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

exceptionnelle (16 .17), et Dans l'œsophage, le temps de contact est relativement bref, il est donc généralement épargné. Par contre, l'estomac se trouve beaucoup plus exposé du fait de la stase au niveau de l'antre, 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 (18).

3. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE:

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

3.1. lésions locales :

Les lésions locales se situent à hauteur de la bouche, de la langue et des lèvres.

L'ingestion de caustiques sous forme de paillettes, du fait de leur adhésion, entraîne des atteintes sévères de la bouche et du pharynx. Lors de projection, une atteinte des yeux peut exister.

3.2. Manifestations générales :

La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypo volémie. La détresse respiratoire est consécutive à l'atteinte de la filière aérienne, résultant de l'œdème et de l'hyper sialorrhée provoqué par les lésions oropharyngées. Certains caustiques volatils comme l'ammoniaque sont responsables d'œdème pulmonaire de type lésionnel. L'état d'agitation est provoqué par l'hypoxie et la douteur. Les troubles de l'équilibre acido-basique et des lactates sont consécutifs à l'atteinte tissulaire. Les troubles de l'hémostase sont dus à la consommation des facteurs de la coagulation.

4. rappel Anatomo Pathologique

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

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

4.1. Histoire naturelle des lésions caustiques:

- Lors de l'ingestion massive d'une substance à forte causticité et/ou d'un retard dans la prise en charge chirurgicale, la brûlure s'étend par contiguïté aux organes de voisinage, dans le médiastin et l'abdomen. Sont alors préférentiellement atteints la queue du pancréas, la rate, le lobe gauche du foie, le côlon et le méso côlon transverses. Des lésions duodénales et de l'intestin grêle surviennent lorsque, initialement le siège d'une contraction réflexe, le pylore a été secondairement rendu béant par la brûlure.
- L'atteinte trachéo-bronchique apparaît soit par inhalation au cours d'épisodes de vomissements, soit par diffusion de la brûlure œsophagienne. Elles évoluent vers la perforation de la membraneuse trachéale ou bronchique... d'évolution toujours mortelle si non opérée... ou vers la constitution secondaire de fistules trachéo- ou bronchio œsophagiennes, de sténoses ou de broncho-malacies, dont le traitement est toujours difficile. Les obstructions bronchiques secondaires à la nécrose muqueuse étendue sont source d'atélectasies et de surinfection. Elles sont souvent fatales.
- En l'absence de décès précoce et si la brûlure a été profonde, des complications digestives à type d'hémorragie, de perforation bouchée, de fistule gastro-colique et de fistule aorto-oesophagienrie peuvent survenir jusqu'au vingt et- unième jour.
- En dehors de ces complications, l'évolution se fait vers la cicatrisation avec une prolifération fibroblastique qui débute dès la vingt-quatrième heure. Cette néoformation de tissu conjonctif sert de support au ré épithélialisation endoluminale. Les phénomènes inflammatoires régressent et une sclérose rétractile pourvoyeuse de sténoses s'installe, demeurant évolutive jusqu'au troisième mois et parfois davantage

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

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

4.2. étude macroscopique :

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

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

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

4.3. étude histologique :

a. **La phase initiale (j1) :** Cette phase correspond à une abrasion de muqueuse avec destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense (œdème et hyperhémie).Les complications sont: perforation, hémorragie, œdème lésionnel pharyngé et/ou pulmonaire, acidose, CIVD.

b. **La phase de détersion (J2 à J15):** Les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques. Les complications sont: le risque de perforation est majeur, les hémorragies sont rares, la surinfection pleuro-pulmonaire est fréquente, autres possibles: l'œdème pulmonaire lésionnel et les complications générales.

c. **La phase de réparation (j15-J30) :** Débute vers le 15ème jour. Prolifération fibroblastique du chorion. Régénération muqueuse. L'inflammation régresse. L'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune (Constitution de fibrose).Les complications possibles : des hémorragies, des perforations tardives, des fistules œsophagiennes avec l'arbre trachéo-bronchique ou l'aorte, de sténoses œsophagiennes ont pu être observées dès le 8ème jour, persistent fréquemment à cette phase, des processus infectieux (abcès sous phrénique, p!euro-pneumopathie, plus rarement septicémie).

d. **phase des séquelles> 30J:** Une fibrose importante se développe. Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents. Une sclérose rétractile est fréquente. Elle déforme la lumière et la paroi du tube digestif, favorisant la constitution de sténoses. Il persiste parfois des foyers muqueux hyperplasiques, voir dysplasiques

Après brûlures caustiques les lésions peuvent évoluer soit vers:

- Une cicatrisation sans séquelles;
- L'atteinte œsogastrique peut être localisée ou diffuse, pouvant même dépasser le pylore(spasme pylorique réflexe pas toujours suffisant) et toucher le grêle proximal;
- Diffusion précoce de la nécrose aux organes de voisinage (médiastin et abdomen);
- Fistule oeso- bronchique, fistule oeso -aortique, hémorragies secondaires, perforation bouchée (21 jours);
- Sclérose cicatricielle (œsophage 3 mois, pharynx 6 mois);
- La sténose trachéale ou la broncho malacie sont plus exceptionnelles, mais de pronostic redoutable.

III. Les facteurs étiologiques :

1. Fréquence :

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

L'ingestion de produits caustiques accidentelle ou volontaire concerne environ 15 000 personnes par an en France. (19)

L'organisation mondiale de la santé estimait l'incidence des ingestion caustiques a 110/100000 personnes par an. Cette incidence était croissante d'ouest en est :

Aux États-Unis, l'incidence est de 19/100000 par an. 187/100000 par an dans les régions de l'est de la méditerranée et 243/100000 par an en Asie. (20)

Dans les pays du Maghreb Pendant la période de 3 ans, 66 cas avaient été hospitalisés dans le service hépato-gastro-entérologie du CHU Tlemcen, soit 22 cas par an. *(21)*

Au Maroc, plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication. Ainsi, le centre antipoison du Maroc [22] recense 6336 cas de déclaration des ingestions caustiques entre 1980 et 2011contre 5826 cas entre 1980 et 2008.

HAMOUMI [23] rapporte 58 cas en 5 ans (CHU de Rabat 2016), TADIMI [24] rapporte 171 en 5 cas (CHU de Casablanca), RACHIDI [25] rapporte 24 cas en 5 ans (CHU de Fès 2008), et ADDERRAK [26] recense 103 cas en 6 ans (CHU de Marrakech 2014).

Dans notre étude, on a colligé 20 cas en 2ans allant du 01 Janvier 2016 au 31 Décembre 2017. La figure 19 représente la moyenne de nombre de cas par an des ingestions caustiques rapportés dans les différentes études nationales.

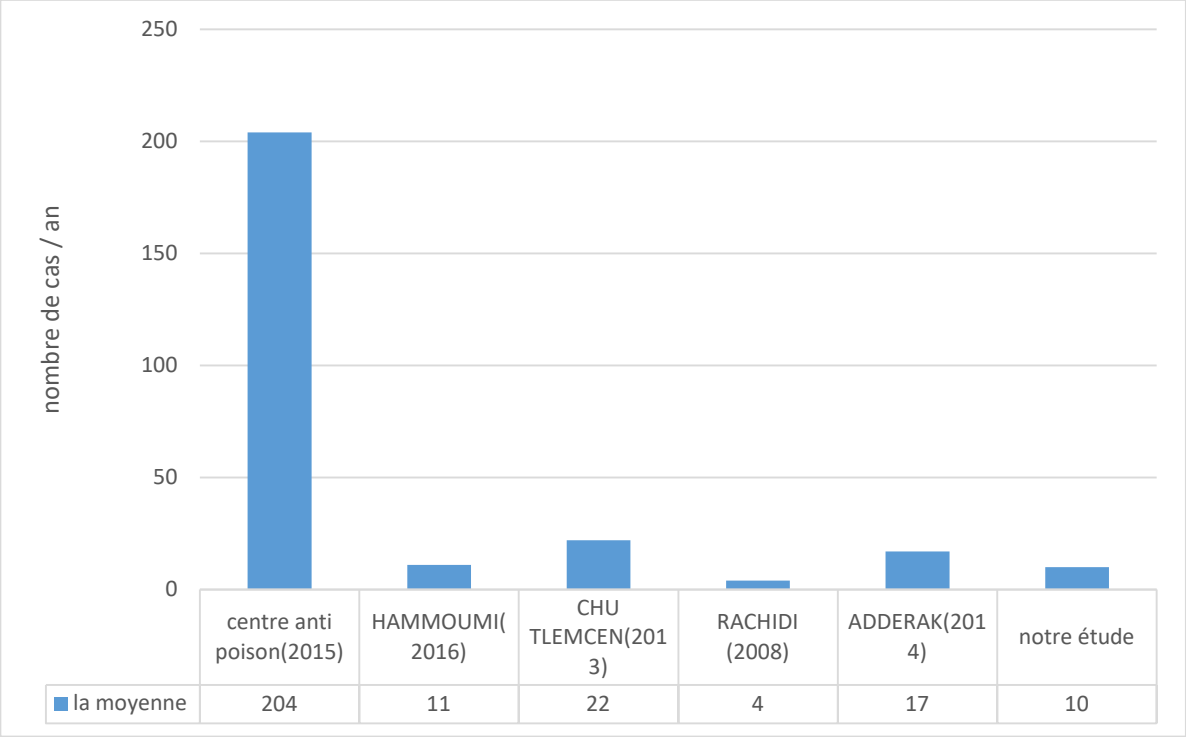


Figure 19 : Répartition de nombre de cas/an selon les séries nationales

2. Âge :

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

Ainsi, sur les séries marocaines rapportées [23, 21,26) l'âge moyen des patients est respectivement de 35, 31, et 35 ans. Dans l'étude de POLEY et ERTEKIN (27.28) l'âge moyenne des patients est respectivement 27 et 33 ans. Dans notre série, l'âge des patients varie entre 17ans et 52 ans avec une moyenne de 29.5 ans

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

Tableau XI: l'âge moyen des patients selon les Séries

Auteurs	Nombre des cas	L'âge moyen
ADDERAK (2014)	103	35ans
RACHIDI (2008)	24	37ans
HAMMOUMI (2016)	58	35ans
CHU TLEMCEN(2013)	66	26ans
Poley 2004 (27)	179	27ans
ERTEKIN 2004(28)	93	33ans
Notre série	20	29.5ans

3. Sexe :

Dans notre série, la population atteinte a été principalement masculine avec 11 hommes et 9 femmes, soit respectivement une fréquence de 55% et 45%.

Ces résultats concordent parfaitement avec celles des séries nationales (23.24.25.26).bien que L'analyse de la répartition du sexe dans la majorité des séries internationales montre clairement une prédominance féminine (18.28).

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

Auteurs	Nombre des cas	% du sexe féminin	% du sexe masculin
ADDERAK (2014)	24	38.46%	61.54%
HAMMOUMI (2016)	58	36.21%	63.79%
CHU TLEMCEN (2013)	66	66.66%	33.34%
SAETTI 2003(28)	112	60,71%	39,29%
POLEY(27)	179	55,30%	44,70%
Notre série	20	45%	55%

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. Profils psychologique :

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

Dans notre série, 15% des cas ont un passé psychiatrique connu, alors que dans 75 % des cas sans antécédent psychiatrique. Ceci corrobore les résultats des études de la littérature [12.22], d'où l'importance d'une prise en charge psychiatrique pour une bonne observance du traitement et pour prévenir toute ré-ingestion volontaire de caustique.

6. Circonstances d'ingestion :

Dans notre série, l'ingestion du caustique était accidentelle ce qui discorde avec la majorité des études [31.32]. Le tableau X représente les circonstances d'ingestion dans les différentes séries.

Ce constat peut être expliqué par le manque de sensibilisation et d'étiquetage des produits.

TABLEAU XIII : fréquence des ingestions caustiques en fonction des circonstances d'ingestion

Auteurs	Ingestion volontaire	Ingestion accidentelle
CHIRICA [31]	75%	25%
CAPM 2015 [33]	18.4%	81.6%
CHU TLEMCEN 2013 [21]	25.75%	24.24%
HAMMOUMI 2016 [23]	79.31%	37,50%
ADDERAK 2014 [26]	53.84%	46.16%
Notre série	35%	65%

7. Produits caustiques :

7.1. Nature du produit caustique :

Nous savons que les produits utilisés sont ceux présents au domicile, lieu le plus fréquent de l'ingestion [34]. 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 influer, 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 60% des 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%), Destoop*, acide chlorhydrique puis ammoniaque. L'esprit de sel représente moins de 20% des produits ingérés (15).

TABLEAU XIV: fréquence des ingestions caustiques en fonction du produit caustique selon les séries :

Auteurs	HCl	Eau de javel	Autres
ADDERAK 2014(26)	73.03%	19.23%	7.74%
HAMMOUMI 2016(22)	60.34%	39.66 %	0%
CHU TLEMECEN 2013(21)	33.33%	40.90%	25.77%
CHIRICA [31]	8%	34%	58%
CAPM 2014[22]	86.3%	7.6%	6.1 %
Notre série	60%	35%	5%

7.2. Quantité ingérée :

Il est très difficile de préciser la quantité exacte ingérée du produit caustique. Sa quantification reste approximative dans l'ensemble des études marocaines [22, 24, 21, 32], et varie entre une gorgée à 250cc voir 500 cc . Dans notre étude, cette quantité va d'une gorgée à 500cc du produit caustique.

8. Délai de prise en charge :

L'ensemble des études consultées sont unanimes que le délai de prise en charge des patients victimes d'ingestion de produit caustique, est inférieur à 24 heures. Dans notre série, ce délai varie entre 24 heures et 2 jours (2 cas).

IV. Étude clinico-paraclinique :

1. Tableau clinique des ingestions caustiques :

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires, les ingestions accidentelles sont souvent plus bénignes [36.35].

En cas d'intoxication par produits caustiques, les lésions rencontrées varient selon le mode d'administration. L'ingestion massive d'un produit de forte causticité induit des lésions diffuses et sévères ; inversement, une absorption accidentelle donne généralement lieu à des lésions peu sévères vue la faible quantité ingérée. (22)

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

1.1. A la phase aigue :

a. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels que peut présenter le patient dans les suites d'une ingestion de caustique sont nombreux. Cependant, ils sont essentiellement représentés par les troubles digestifs [37]. On distingue :

Des formes simples avec brûlures bucco-pharyngées, hyper sialorrhée, douleur à la déglutition, épigastralgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage. Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.

Des formes graves avec importantes brûlures bucco pharyngées, laryngobronchiques, hématémèse, dyspnée.

En général il n'y pas de parallélisme entre la gravité des lésions caustiques et l'existence de ces signes sauf si ces signes persistent ou s'aggravent [37].

b. Les signes physiques :

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

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

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aigue, pouvant être due à un œdème du carrefour phayngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence [38].

c. Les signes de gravité :

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

Quelques signes de grande gravité peuvent être cités :

- Signes médiastinaux : douleur thoracique, emphysème sous-cutané
- Signes péritonéaux : douleur abdominale généralisée, défense, contracture
- Détresse respiratoire : elle peut être due à l'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème laryngé par brûlure. Comme elle peut être due à l'atteinte

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

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

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

1.2. A distance :

a. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par [22] :

La dysphagie : qui peut être aux solides, aux liquides voire même totale.

Les vomissements.

La perte de poids.

b. Les signes physiques :

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

La symptomatologie fonctionnelle de nos patients a été dominée par la **douleur (95%)**, les **vomissements (55%)**, **dysphagie (40%)**, et **les hématémèses** ont été présents chez (**20%).** L'examen physique a retrouvé majoritairement des lésions bucco-pharyngées et ce dans 95% des cas.

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

Signes cliniques	Notre série	RACHIDI (2008) (25)	ADDERAK (2014)(26)	HAMMOUMI (2016)
Douleur	80%	58.3%	80.76%	32.05%
Vomissements	55%	75%	100%	39.74%
Hématémèse	25%	66.7%	34.61%	11.54%
Hyper sialorrhée	20%	12.5%	38.46%	3.85%
Dysphagie	40%	8.3%	26.92%	2.56%
Signes respiratoires	15%	8.3%	11.53%	1.28%
Lésions bucco-pharyngées	85%	75%	73.07%	67%
Défense abdominale	0%	4.2%	3.84%	24%

2. Étude paraclinique :

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

2.1. La fibroscopie œsogastroduodénale :

L'ingestion d'un produit caustique, pose un problème thérapeutique médicochirurgical [39]. L'utilisation du fibroscope souple a permis de réaliser des progrès décisifs dans la prise en charge de cette pathologie grâce à une connaissance précise de la localisation, de l'extension et de la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur [40].

La FOGD permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison. Par ailleurs, elle permet, en cas de sténose œsophagienne ou gastrique, de décider du meilleur moment pour réaliser un traitement instrumental ou chirurgical [40].

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

Cet examen doit toujours être réalisé, car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. La crainte d'une perforation endoscopique n'est pas justifiée avec les endoscopes souples actuels. Dans les cas difficiles, la fibroscopie peut être renouvelée après quelques heures de surveillance [41].

a. Bilan pré-endoscopique :

L'exploration endoscopique est systématiquement précédée par un bilan [41]. Celui-ci comporte un interrogatoire du patient afin de préciser la nature et la quantité du produit ingéré, éléments d'importance capitale dans la détermination de la sévérité et de la localisation des brûlures.

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

b. Conditions de réalisation :

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

La fibroscopie doit être réalisée de préférence entre la 6ème et 24ème heures. Un examen trop précoce (< 6heure) sous estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oropharyngé et expose a un risque de perforation plus importants que les lésions sont sévères.

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

c. Technique :

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

L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté, en présence du chirurgien et du réanimateur, et chez un patient préalablement stabilisé sur le plan respiratoire et hémodynamique [40].

Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement. L'introduction du fibroscope à travers la bouche œsophagienne ainsi que sa progression le long du tube digestif doivent se faire impérativement sous contrôle de la vue. Cette progression se fait en douceur en insufflant le minimum d'air. La rétrovIsion est formellement proscrite. L'appareil est manipulé avec une extrême précaution au voisinage des lésions sévères. Par contre, il n'existe pas d'accord quant à la nécessité d'effectuer ou non un examen complet du tractus [41].

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

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

d. contre-indication de la fibroscopie:

Perforation, péritonite, Suspicion de médiastinite, Nécrose de l'hypopharynx, épiglotte, Détresse respiratoire, État de choc, Troubles de la conscience.

e. Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré. La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [42].

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

Tableau XVI: Classification de DI-COSTANZO

Stade I	Muqueuse hyperhémie, congestive, légèrement œdémateuse avec desquamation superficielle.	
Stade II : ulcération	IIa	Œdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Hémorragies au contact de l'endoscope **localisées.**
	IIb	Œdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Hémorragies au contact de l'endoscope **continues – circonférentiel**
Stade III : nécrose	IIIa	Lésions de même type mais plus accentuées, hémorragies abondantes **Lésions localisées**
	IIIb	Lésions de même type mais plus accentuées, hémorragies abondantes **Lésions étendues**
Stade IV	Lésions perforantes, Inhibition du péristaltisme – sphincters béants	

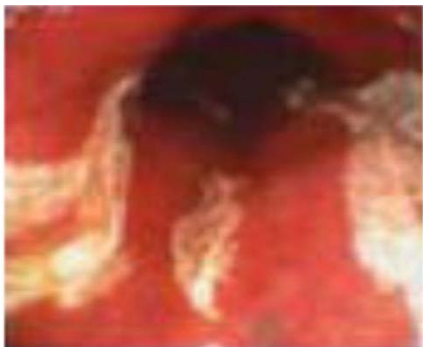
Le stade le plus élevé des lésions œsophagiennes et gastriques conditionne le pronostic.

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

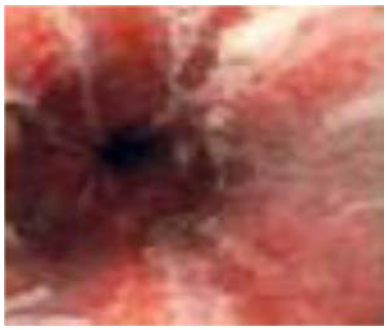
Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose.

Une description précise des lésions élémentaires devrait être effectuée sur un schéma segment par segment (figure 20), qui servira de référence initiale, en évitant de reporter simplement cette classification [2].

Stade I : érythème Membrane



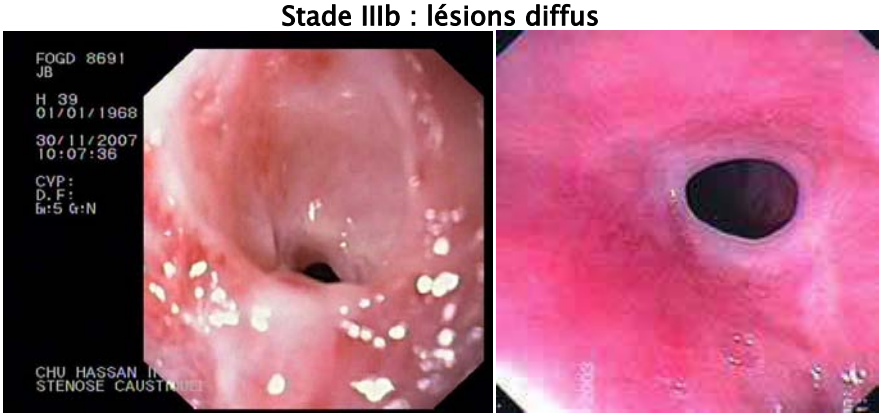
stade IIa : ulcérations et fausses membrane



Stade IIb : ulcération creusent

stade IIIa : lésions focale

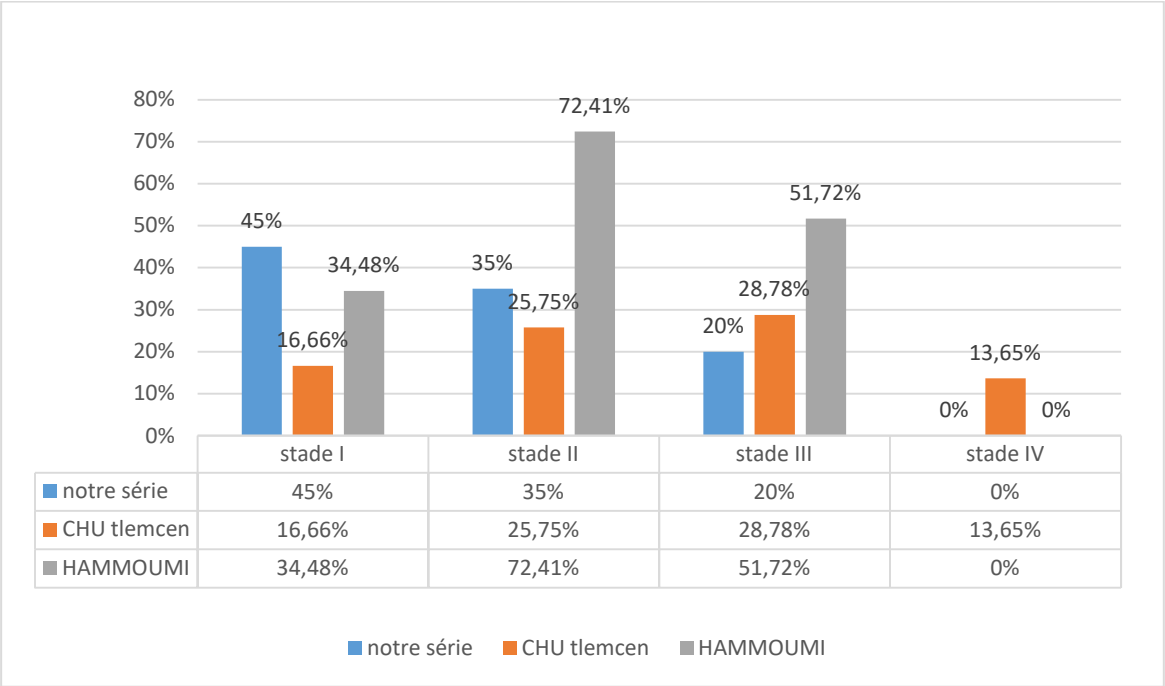
Stade IIIb : lésions diffus



Images endoscopiques de sténose œsophagiennes

Figure 20: Classification endoscopique des lésions caustiques [2]

Les résultats endoscopiques de notre étude comparée aux résultats des autres séries (CHU TLEMCEN-2013- et CHU RABAT-2016-), sont présentés dans la figure 21.



	stade I	stade II	stade III	stade IV
notre série	45%	35%	20%	0%
CHU tlemcen	16,66%	25,75%	28,78%	13,65%
HAMMOUMI	34,48%	72,41%	51,72%	0%

Figure 21 : Répartition des stades lésionnels endoscopiques selon les séries

d. Surveillance endoscopique :

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales. Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième FOGD doit être faite dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être réalisée à partir de la deuxième semaine [2.43].

Dans notre série La fibroscopie de contrôle a été effectuée chez 95% des cas (soit 19/20). Elle a été réalisée entre la 1ère et la 2ème semaine suivant l'hospitalisation.

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

f. 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, ainsi FELDMAN (58) signale 3 perforations sur 322 œsophagoscopies.

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

2.2. L'endoscopie trachéo-bronchique :

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

Elle permet de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéobonchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien (soit par inhalation ou par contiguïté) [2].

Les lésions crées par les produits caustiques sont des lésions de brûlures. On peut, suivant la profondeur de l'atteinte de la muqueuse, classer ces lésions en [45]:

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

2.3. Examens radiologiques :

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

a. Radiographie thoracique :

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

- Un foyer parenchymateux (pneumopathie d'inhalation) ;
- Un élargissement du médiastin (médiastinite) ;

- Un pneumothorax ;
- Un épanchement pleural ;
- Un pneumomédiastin ;
- Un emphysème sous-cutané cervical ;
- Un pneumopéritoine

b. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

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

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

c. Échographie abdominale :

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

d. Tomodensitométrie cervico-thoraco-abdominale:

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

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

A la phase chronique, elle recherche des modifications de la paroi, des adénopathies médiastinales ou une collection. Elle permet de contrôler le traitement chirurgical ou

instrumental et d'en déceler les complications : une rupture œsophagienne, une médiastinite non collectée, une médiastinite suppurée.

2.4. Transit œsogastroduodénal :

a. Techniques :

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

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

b. Résultats :

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

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

À la phase chronique, l'opacification est plus intéressante. L'utilisation d'un contraste baryté (en l'absence de perforation), la meilleure tolérance du malade permettent d'obtenir de

bons examens. Elle permet toujours une vue topographique précise de la ou des sténoses que la fibroscopie n'est pas toujours capable de franchir. Elle en précise le nombre, le type, la localisation, l'étendue et l'évolution.

La sténose est le plus souvent partielle, plus ou moins étendue et filiforme, au niveau du tiers inférieur. Elle est typiquement centrée, lisse et régulière, progressive, avec un aspect sous- structural normal et une dilatation sus-jacente. La muqueuse peut apparaître dentelée, irrégulière.

Plus rarement, on peut rencontrer des sténoses annulaires, des sténoses excentrées par bride.

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

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

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

Figure22 : Transit œsophagien : montrant des Sténoses œsophagiennes étagées

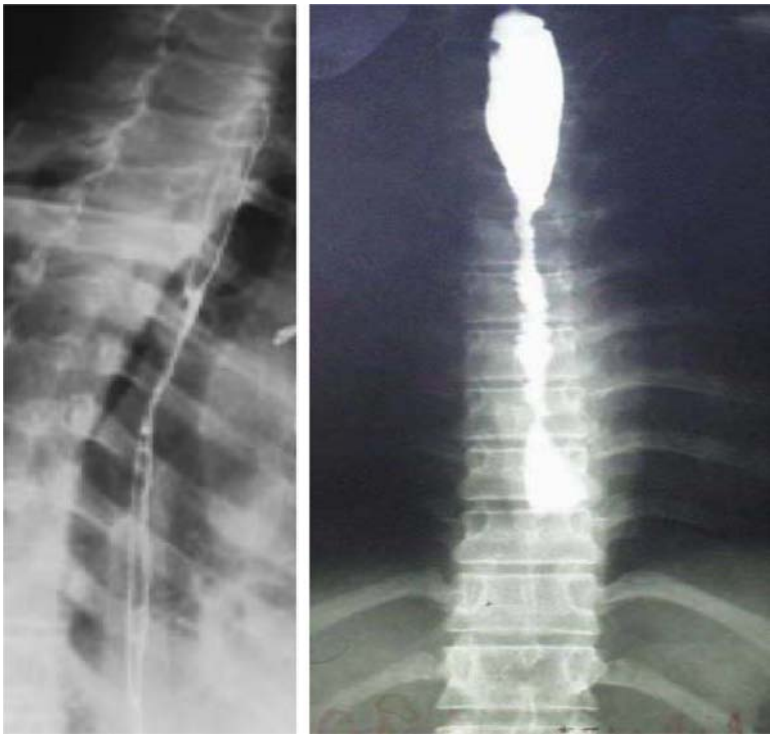


Figure 23:Transit œsophagien : aspects de sténoses œsophagiennes longue et serrée avec aspect filiforme

2.5. Examens biologiques :

Ce bilan permet d'évaluer le retentissement général de l'ingestion et donc l'intensité des lésions tissulaires, et permet également de guider la réanimation [48].

a. Numération formule sanguine :

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

b. Ionogramme sanguin et gaz du sang:

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

c. Bilan d'hémostase :

Les troubles de l'hémostase (baisse du taux de prothrombine, du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie), sont d'autant plus importants que la destruction œsogastrique est sévère [49].

d. Bilan rénal :

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

e. autres

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

V. Évolution des lésions caustiques :

1. Phase aigue :

Cette phase est marquée par une réaction inflammatoire intense. Puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous jacentes, volontiers hémorragiques [50]. En effet, le degré de sévérité des lésions caustiques conditionne les délais de cicatrisation d'une part ainsi que la survenue de séquelles (sténose).

Les lésions de stade I ou IIa cicatrisent en moins de dix jours sans séquelles. Celles du stade IIb en 4 semaines environ en se compliquant de sténose œsophagienne chez 15 à 30 % des patients. Les brûlures les plus sévères (stade III) cicatrisent en 2 à 4 mois et sont pourvoyeuses de sténoses œsophagiennes et ou gastriques dans plus de 50% des cas [51].

2. Phase des séquelles :

La séquelle la plus fréquente est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15 ème jour après l'ingestion de caustique. En effet, la phase de réparation débutant vers le 15 ème jour est marquée par l'apparition d'un tissu de granulation (fibroblastes et de fibres de collagènes). Ce processus aboutit à la sclérose qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [52].

3. Les complications :

3.1. Complications précoces :

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

*_Perforation digestive_ : Les cas gravissimes peuvent se présenter par un état de choc avec collapsus (perforation œsophagienne avec médiastinite ou perforation gastrique avec péritonite).

*_Atteinte pharyngo-laryngée_ : Par obstruction des voies aériennes secondaires à un œdème laryngé, à une destruction du carrefour pharyngo-laryngé, ou une hyper sialorrhée.

*_Hémorragie digestive_ : secondaire à une fistule aorto-oesophagienne, à la chute d'escarre. Elle peut être responsable d'un état de choc hypovolumique.

*_Complications pulmonaires_ : Ce sont essentiellement des encombrements bronchiques, responsables d'atélectasies pouvant secondairement se surinfecter. On peut également observer des lésions parenchymateuses plus graves à type de syndrome de détresse respiratoire aigue [50].

*_Perforation trachéobronchique_ : La perforation prédomine aux points de contact anatomique de l'arbre bronchique et de l'œsophage. On observe essentiellement des perforations de lame membraneuse trachéale et de la bronche souche gauche.

*_Autres_ : Le pneumothorax, la pleurésie, la diffusion de la brûlure aux tissus avoisinants (la rate, le pancréas, l'aorte, l'intestin grêle, le grand intestin), et le décès.

3.2. Complications tardives :

Plusieurs lésions peuvent être constatées :

- La sténose de l'œsophage, de l'estomac surtout à la région pré-pylorique et antrale;
- La perforation viscérale ;
- Les infections pulmonaires (abcès pulmonaire, broncho-pneumopathie) ;

- La pleurésie purulente ;
- Les fistules gastro-coliques, oeso-trachéale ou oeso-aortiques ;
- Les hernies hiatales par traction de l'œsophage fibreux sur l'estomac ;
- Les troubles du péristaltisme œsophagien ;
- La dégénérescence maligne : la brûlure caustique étant une lésion précancéreuse.

VI. Traitement :

1. But :

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

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

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

2. Mesures pré-hospitalières :

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées. Les antidotes n'existent pas. Il faut éviter d'administrer par voie orale des produits pouvant favoriser les fausses routes et perturber la réalisation de l'endoscopie digestive. Les vomissements provoqués, exposent à l'aggravation des lésions (second passage) et à l'inhalation bronchique. De même, la mise en place d'une sonde gastrique expose à un risque similaire [53].

Il faut essayer de savoir la nature et la quantité du produit en cause, une association éventuelle. L'état de la bouche peut nécessiter un nettoyage avec des compresses sèches. Une voie veineuse prélude au transport médicalisé, en position demi assise. Un tableau asphyxique d'emblée peut conduire à une intubation trachéale souvent difficile, évitant toute souillure caustique de la trachée [35].

3. Traitement médical :

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

3.1. Mesures de réanimation

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

3.2. Traitement pharmaceutique :

a. Les anti-sécrétoires :

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons) [45, 55]. Ils sont justifiés par l'existence fréquente d'un reflux gastro-œsophagien, facteur d'aggravation des lésions caustiques. Pour d'autres auteurs le traitement anti-sécrétoire n'a pas fait la preuve de son efficacité [55].

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

b. Les antibiotiques :

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions. Il est recommandé d'utiliser une antibioprophylaxie [55].

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

Pour Morgon (56), l'antibiothérapie n'est instituée qu'en présence d'un stade IIa ou supérieur.

c. Les antalgiques :

Des antalgiques non morphiniques sont à prescrire.

100% de nos patients

3.3. Traitement préventif des sténoses :

Cette prévention, reste actuellement une des principales préoccupations thérapeutiques.

Parmi les traitements utilisés pour réduire le risque de survenue de sténose œsophagienne [57] :

Corticothérapie : Utilisée depuis les années 1950, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique. En effet, la corticothérapie est abandonnée par la majorité des auteurs francophones (57,58, 59), qui la réservent à la dyspnée laryngée.

Les corticoïdes sont inutiles dans la prévention des sténoses œsophagiennes et parfois dangereux vu les risques de perforation gastrique et de surinfection. (60)

La corticothérapie garde la faveur des auteurs anglo-saxons (61), 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 17 patients soit 85% □

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'auto dilatation [62].

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

3.4. Autres médications:

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

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

4. Traitement non opératoire :

4.1. Dilatations endoscopiques :

La dilatation endoscopique précoce, 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 [63]. 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 [64].elles sont efficaces sur les sténoses limitées en hauteur, uniques ou au maximum double [64].Le rythme des séances est en fonction de l'importance de la sténose.

Initialement rapprochées (2 à 3 séances par semaine), les dilatations seront poursuivies pendant 6 à 12 mois, ou à raison de 1 à 2 séances par an pendant plusieurs années trimestrielle jusqu'à l'obtention d'une lumière suffisante permettant une alimentation subnormale [65].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. [66, 67,63]. Les types de dilatation :

- Dilatation à la bougie : est la procédure endoscopique utilisée de première intention, car elle est simple, peu coûteuse et donne la possibilité de traitement simultané de sténoses multiples et longues.
- Dilatation au ballonnet : est le plus souvent utilisée en deuxième intention en cas d'échec ou de récidive précoce après dilatation à la bougie. Les principaux avantages de cette techniques sont la possibilité de dilatation sous contrôle visuel, la possibilité de franchissement de sténoses anfractueuses grâce à l'utilisation de fils guides souples et l'application d'une force purement radiaire, théoriquement plus efficace sur le plan mécanique.
- Auto-dilatation par bougie : consiste a apprendre l'auto-dilatation par le patient en utilisant des Dilatateurs de bougies Savary-Gilliard selon la technique décrite par

Dzeletovic et Fleischer. A la première consultation Le patient reçoive une bougie de 8-10 mm plus petite que le diamètre atteint à la dilatation endoscopique.

Quand le patient est capable pour démontrer une auto-dilatation adéquate (c.-à-d., succès technique), lors de la prochaine consultation, la bougie sera revigorée en étapes consécutives à un diamètre qui permis au patient de Tolérer les aliments solides. (68)

4.2. Gastrostomies endoscopiques :

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

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

Elles sont réalisées sous anesthésie générale ou, plus souvent, sous neuroleptanalgésie, ou éventuellement avec une simple anesthésie pariétale [58].

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

Ses complications majeures sont la péritonite, la pneumopathie d'inhalation, la fasciite nécrosante, la nécrose pariétale, l'hémorragie, la déchirure œsophagienne, la perforation gastrique, l'hémorragie intra-abdominale, la fistule colo-cutanée. Alors que ses complications mineures comprennent l'infection péristomiale, l'obstruction, le déplacement ou l'expulsion de la sonde, l'incarcération de la collerette interne dans la paroi, la fuite péristomiale, la migration du dispositif interne, des troubles réversibles de la vidange gastrique, des douleurs abdominales à type d'infection péri-orificielle de la paroi, pneumopéritoine, reflux gastro-œsophagien [86].

Cette endoscopie interventionnelle a une morbidité et une mortalité faibles, avec un taux de réussite très important de 95 à 99,5% [69].

5. Traitement chirurgical :

5.1. Particularités anesthésiques :

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation orotrachéale ou à défaut nasotrachéale sous fibroscopie est la meilleure technique. Elle peut être réalisée en fin d'endoscopie bronchique. Elle permet le positionnement de la sonde en zone saine [69].

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 [71].

La surveillance per-opératoire ne nécessite pas de monitorage 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 [69].

5.2. Techniques chirurgicales :

L'intervention habituelle des formes graves est une œsogastrectomie totale. L'œsophagectomie à thorax fermé, par stripping, a globalement diminué de moitié la mortalité opératoire. Cette règle n'est en défaut que lorsqu'il existe des lésions trachéo-bronchiques impliquant une réparation qui ne peut-être réalisée que par une thoracotomie droite [71].

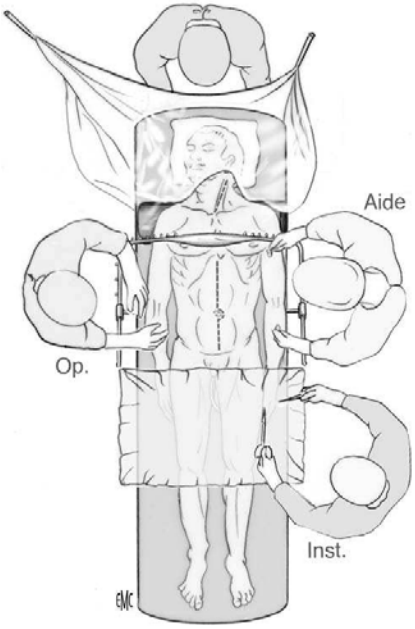
a. Œsophagectomie à thorax fermé : Stripping de l'œsophage

L'œsophagectomie à thorax fermé, par stripping, a globalement diminué de moitié la mortalité et a été par la suite admise par toutes les équipes. C'est une intervention simple, rapide et sûre (peu hémorragique) en raison de la thrombose des vaisseaux péri-œsophagiens induite par la brûlure [49, 72].

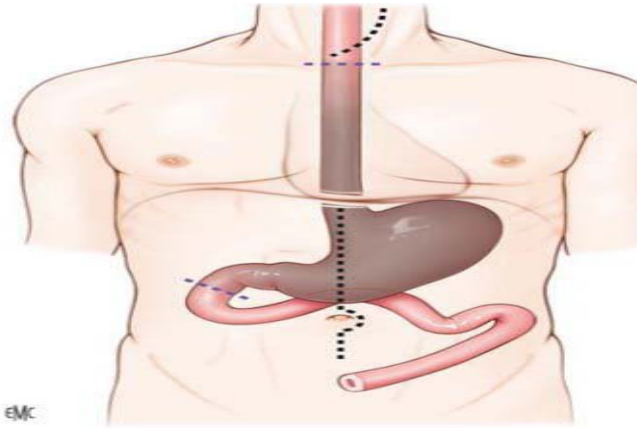
a.1. Technique (figure 22):

Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous les épaules, la tête en hyper-extension tournée vers la droite. L'abdomen est exploré par une incision bisous-costale. L'œsophage cervical est abordé par une incision pré-sternocléidomastoïdienne gauche. La nécrose pan-pariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculeuse après dissection de l'œsophage cervical et abdominal. L'œsophage cervical est sectionné le plus bas possible. Une sonde de Salem est introduite dans la lumière œsophagienne et poussée jusqu'au pylore. La sonde est fixée à l'œsophage et un drain est solidarisé à l'ensemble. Après dissection au doigt au niveau cervical et hiatal, une traction douce sur la sonde provoque l'invagination de l'œsophage et son stripping. Le drain médiastinal est extériorisé dans l'hypocondre gauche [70].

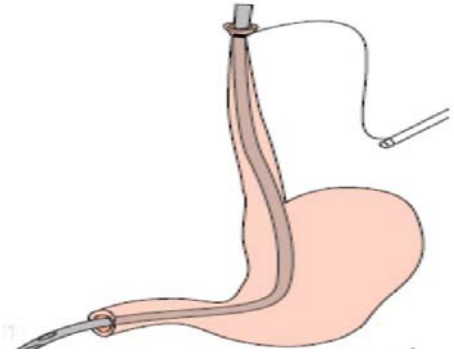
En cas de nécrose gastrique, une gastrectomie totale s'avère nécessaire [57, 73]. Alors, le geste consiste à une œsogastrectomie totale (figure 23), éventualité la plus fréquente, menée par laparotomie et cervicotomie gauche, est terminée par un drainage du médiastin postérieur et des hypochondres, une œsophagostomie cervicale et une jéjunostomie latérale d'alimentation.



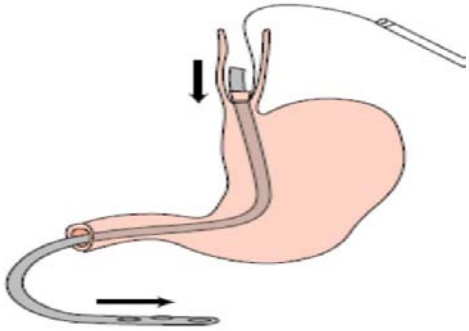
Oesophagectomie sans thoracotomie. Installation. Incision



Voie d'abord : incision cervicale et laparotomie médiane



Intubation par sonde siliconé Solidarisée à l'œsophage cervical



traction sur le tube siliconé entrainant le stripping œsophagien

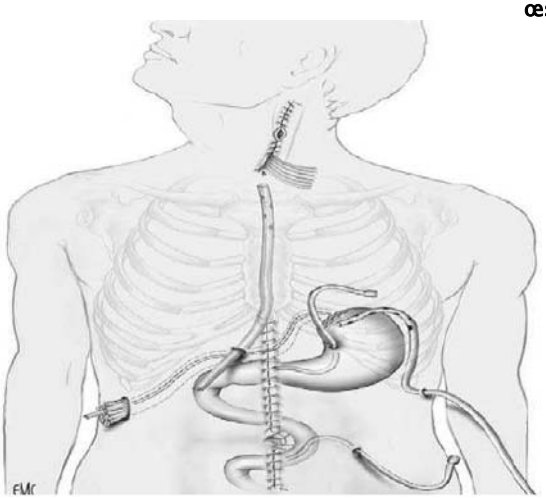
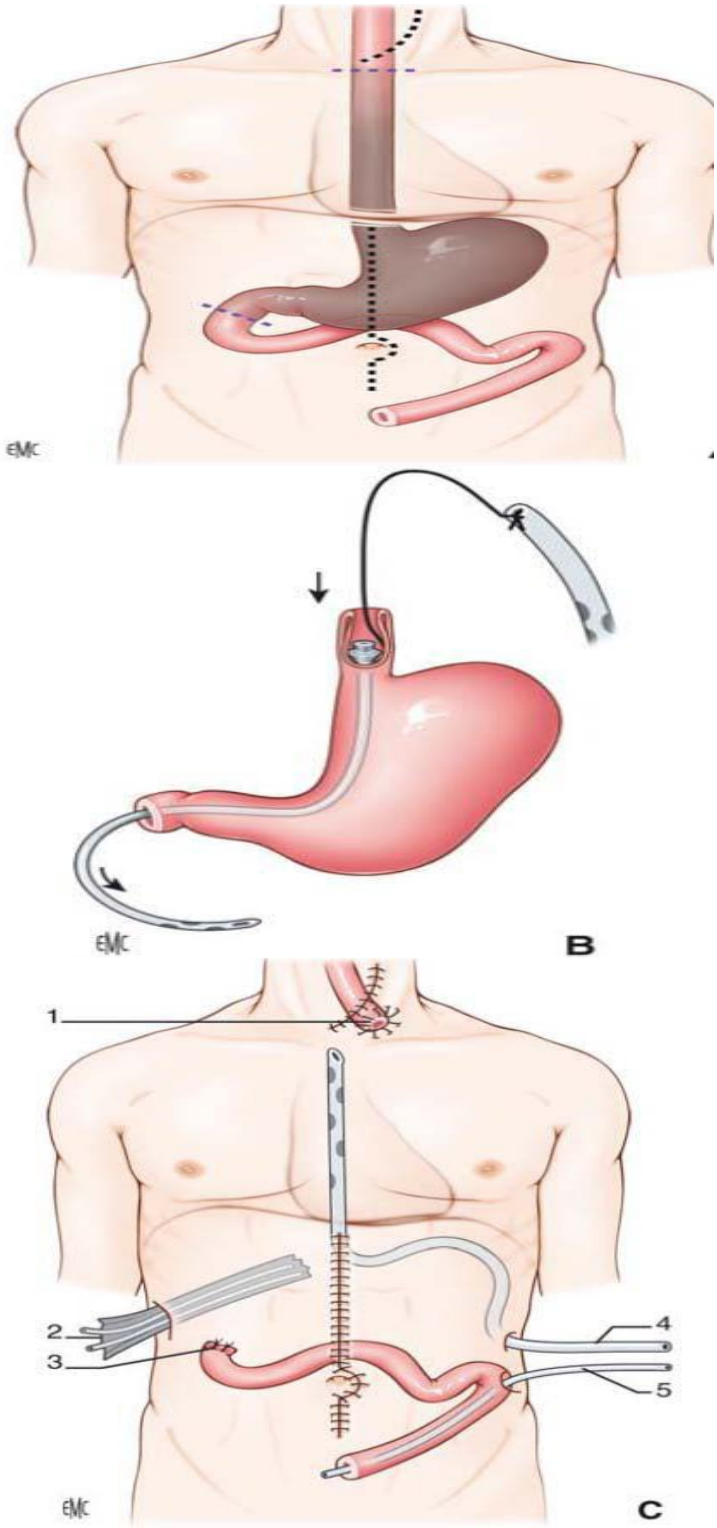


Schéma postopératoire : stomies et drainage

Figure 24:Œsophagectomie par stripping [70]



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

Figure 25 : œsogastrectomie totale par stripping

L'attitude chirurgicale devant des lésions œsophagiennes graves dépend également de l'existence de lésion trachéo-bronchiques associées. En leur absence, l'œsophagectomie par stripping est la technique de choix. En revanche, en présence de telles lésions, le stripping est formellement contre-indiqué, car dangereux. L'œsophagectomie est alors mené par thoracotomie droite et s'accompagne de la réalisation d'un patch pulmonaire trachéobronchique [38].

b. Plasties trachéo-bronchiques :

L'œsophagectomie en urgence est le meilleur traitement préventif des perforations trachéo-bronchiques par propagation de la nécrose de l'œsophage [55}.

En présence de lésions trachéo-bronchiques, le risque vital est majeur justifiant une intervention excessivement urgente. Elles restent actuellement les plus difficiles à traiter et la cause majeure de mortalité dans les cas sévères [35]. La plastie pulmonaire utilise le plus souvent le segment dorsal du lobe supérieur droit ou le lobe de Nelson (figure 24). Le parenchyme pulmonaire est suturé aux anneaux trachéaux et à la membraneuse saine de la manière la plus étanche possible et à distance des berges de la perforation, de telle façon qu'il recouvre parfaitement la lésion sans fuite aérienne. Le poumon vient combler le médiastin et obstruer la perforation ou la zone trachéale suspecte. C'est l'expansion de ce «patch» pendant la durée inspiratoire qu'il rend parfaitement étanche [2].

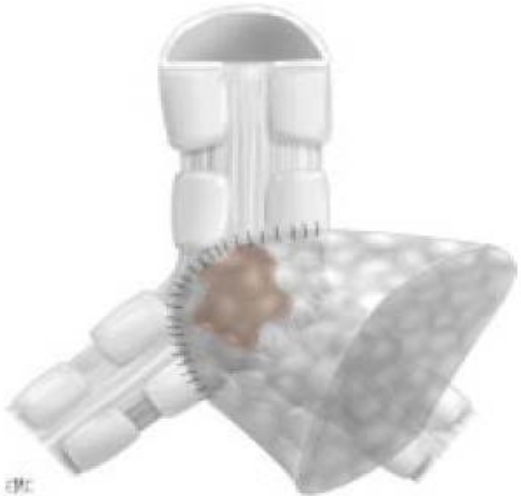


Figure 26 : Plasties trachéo-bronchique :

c. Résection élargie aux organes de voisinage :

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

Il peut s'agir de cholécystectomie, de duodéno-pancréatectomie céphalique, de splénectomie, de résection étagée du grêle ou du colon sans rétablissement immédiat de la continuité digestive [74].

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

Certains auteurs préfèrent la jéjunostomie (figure 25) à la gastrostomie pour deux raisons: l'estomac brûlé peut secondairement être le siège d'une sténose antropylorique, voire médio-gastrique et l'estomac intact pourra éventuellement être utilisé pour une œosophagoplastie.

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

Dans tout les cas elle ne saurait être pratiquée avant le 8ème jour. Ce délai est retenu pour plusieurs raisons [32]:

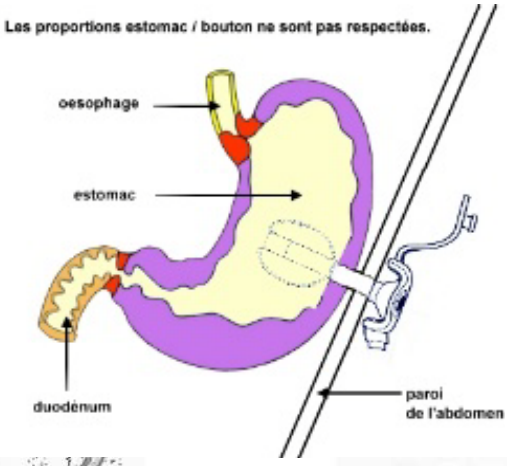
La première raison : L'endoscopie est licite à partir du 8ème jour pour les stades endoscopique IIa et IIb. Le plus souvent ces stades évoluent vers une amélioration, on pourra alors éviter la jéjunostomie et envisager l'alimentation orale. Si le stade IIb se rapproche du stade III ou s'il est du IIb avec lésions circonférentielles, la jéjunostomie est licite à partir du 8ème jour.

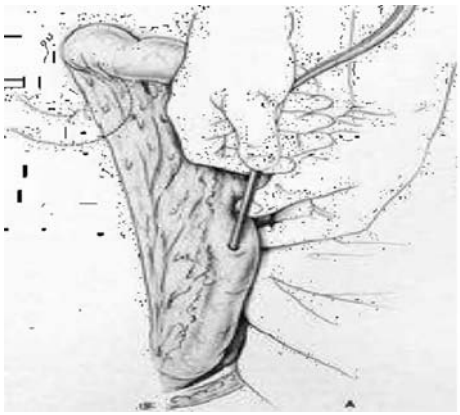
La seconde raison, du choix de ce délai, est que la chute d'escarres, dans les lésions graves, survient classiquement, entre le 5ème et le 7ème jour. Si une complication, de type de perforation, survient dans ce délai, cela évitera d'opérer le malade deux fois. On profitera alors, de l'intervention pour la complication pour confectionner, dans le même temps opératoire, la jéjunostomie.

La troisième raison, est le fait que les malades se dénutrissent rapidement. L'alimentation parentérale étant jugée, en général insuffisante, la jéjunostomie précoce permettra de maintenir un état nutritionnel correct jusqu'à la cicatrisation des lésions.

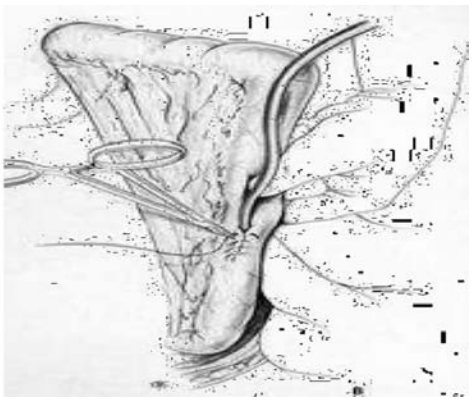
D'autres auteurs préfèrent la gastrostomie [75], car elle permet une alimentation simplement mixée. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Elle est réalisée soit par voie chirurgicale soit par voie endoscopique. Elle consiste à la pose

d'une sonde ou d'un bouton de gastrostomie, ce dernier présentant de nombreux avantages : sa pose est facile, et surtout il évite les complications telle que la péritonite par migration de la sonde et occlusion, l'alimentation est proche du rythme physiologique.

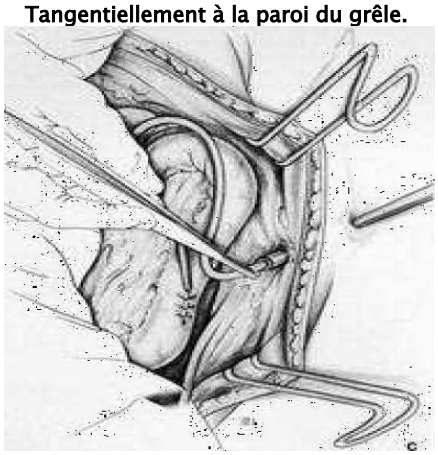




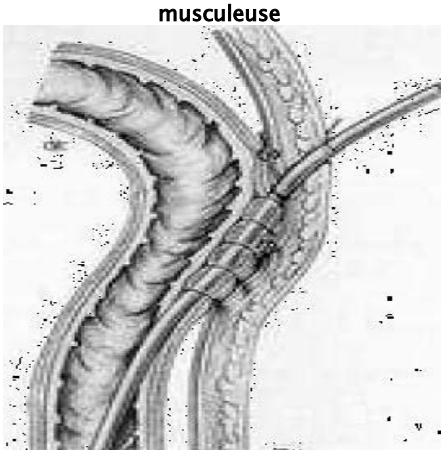
Présentation du trocart contenant le cathéter Tangentiellement à la paroi du grêle.



surjet d'enfouissement du cathéter changeant La musculeuse



Extériorisation du cathéter en Trans pariétale En réutilisant le trocart d'introduction



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

Figure 27 : jéjunostomie d'alimentation

e. 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 [2].

Le remplacement de tout ou une partie de l'œsophage se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. Si l'on envisage le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage, on a recours à trois types de « transplants digestifs longs » (figure 27 et 28) pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

e.1. L'estomac :

L'estomac (figure 28) 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 [76].

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 [55].

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.

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 [2].

e.2. 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 [77].

Plastie iléo-colique droite iso-péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite (figure 27). 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 [13].

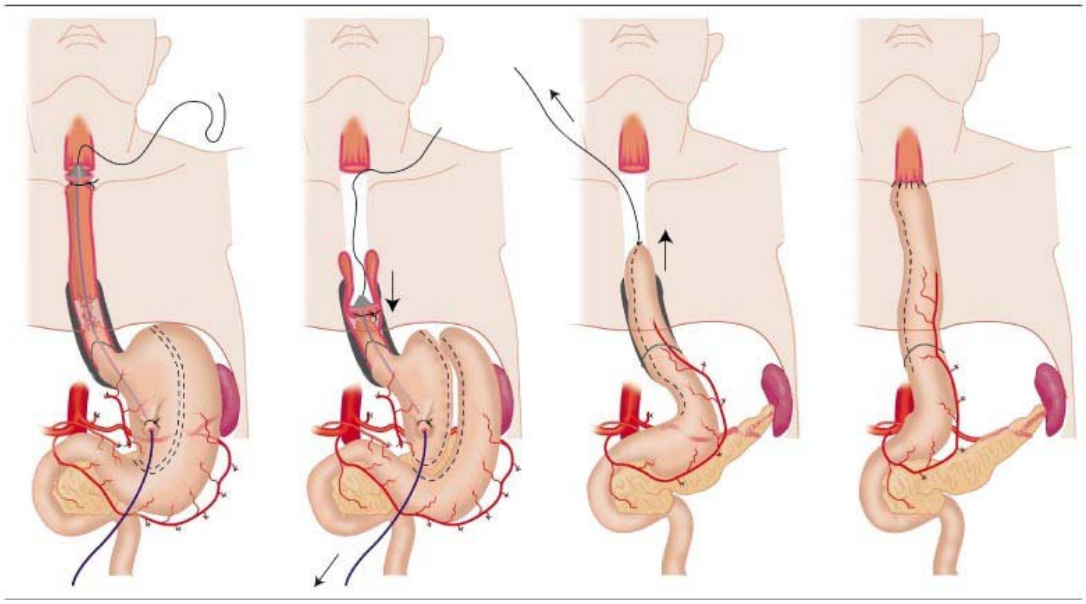
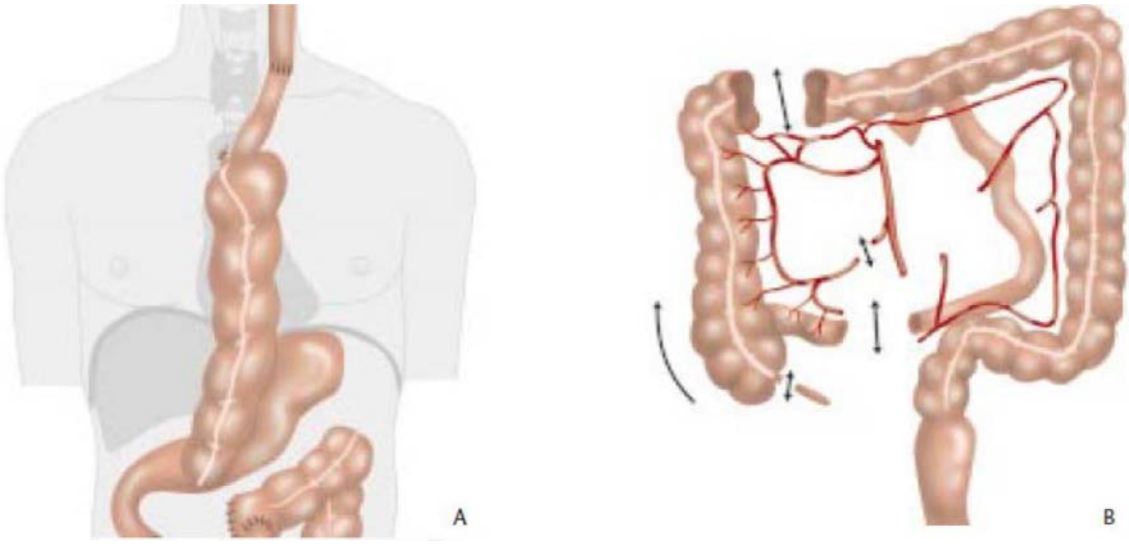


Figure 28: OEsophagoplastie par retournement gastrique



Œsophagoplastie iléocolique iso péristaltique rétro sternale, pédiculisée sur la colique supérieure droite

Section de l'iléo-caeco-appendiculo colique pour libérer le greffon et appendicectomie

Figure 29 :Œsophagoplastie iléocolique [70]

f. Pharyngoplastie:

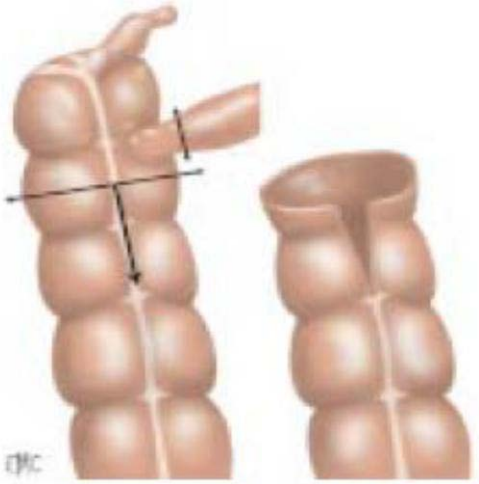
La pharyngoplastie (figure 30) doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients, avec coordination étroite entre chirurgiens ORL et viscéralistes. Elle s'adresse aux cas où la sténose intéresse, outre l'œsophage, le pharynx et plus particulièrement l'hypopharynx [78]. Plusieurs techniques pouvant 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.

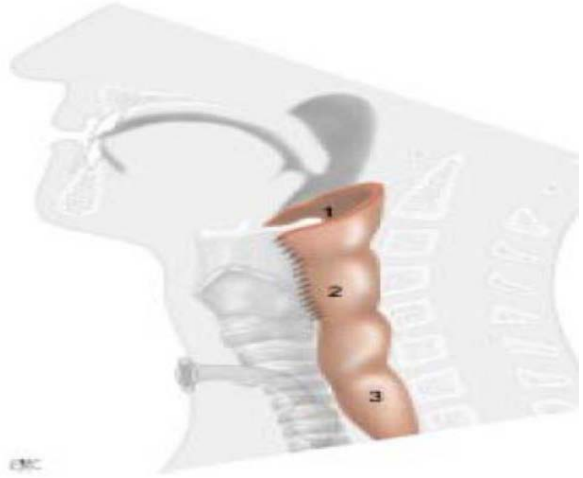
De plastie pharyngienne partielle : qui visent à reconstruire l'hypopharynx et l'œsophage cervical

De plastie pharyngée totale : constitue le traitement idéal, qui permet de reconstruire la totalité du pharynx et les sinus piriformes (79).

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 [30, 38].



Ouverture en bec de flûte



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

Figure 30: Aspect du côlon droit et du caecum avant et aprèsrecoupe pour pharyngoplastie [88]

5.3. Indications :

a. A la phase aigue :

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

b. Indications d'un traitement chirurgical en urgence :

Dans certains cas le traitement chirurgical est préconisé en urgence sans réaliser d'endoscopie [2, 69, 57] :

b.1. Critères cliniques :

Ingestion massive plus de 150ml d'acide ou de base forte. La certitude quant à la quantité ingérée est cependant difficile à obtenir.

Troubles de conscience/ trouble psychiatrique

État de choc résistant à la réanimation médicale immédiate bien conduite.

b.2. Critères biologiques :

Hypoxémie et Acidose métabolique.

Trouble de la coagulation avec fibrinolyse.

Une coagulation intra-vasculaire disséminée.

b.3. Critères radiologiques :

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

c. Indications selon le stade endoscopique :

Stade I (pétéchies ou érythème) : Il s'agit de la situation la plus fréquente (45 % des patients environ).

- Reprise immédiate de l'alimentation orale;
- Les patients peuvent regagner immédiatement leur domicile;
- En présence de symptômes, des pansements locaux seront prescrits;
- Les patients porteurs des lésions de stade I guérissent toujours sans séquelles avec une morbidité nulle.

Stade IIa (stade 2 localisé) : (ulcérations non confluentes)

Sur l'estomac:

- Reprise immédiate de l'alimentation orale;
- Sortie de l'hôpital.

Sur l'oesophage

- Une hospitalisation de 8 jours est nécessaire.
- Arrêt de l'alimentation orale et alimentation parentérale stricte pendant8 jours.
- Au terme de cette période de jeûne une fibroscopie oeso-gastro- duodénale est réalisée:
  - Si les lésions ont cicatrisé, la reprise de l'alimentation est autorisée.
  - Dans le cas contraire le jeûne est prolongé de 15 jours puis contrôle endoscopique (l'attitude thérapeutique et l'évolution rejoignent celle du IIb)
  - En pratique, pour des lésions de stade 2 localisées non circonférentielles, dont la probabilité de séquelles graves est faible et qui ne justifient pas une jéjunostomie, une nutrition parentérale totale jusqu'au contrôle du vingtième jour peut être proposée. Si risque d'évolution vers une sténose est élevé le

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

Stade IIb ou IIIa localisé sans critère de gravité (ulcérations plus ou moins étendues):

- Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou en réanimation s'impose a cause du risque de perforation dans les 48 heures. Le risque de survenue de complications secondaires et parfois retardées, impose leur surveillance en milieu chirurgical pour une période de trois semaines. Bien que le pronostic vital ne soit pas mis en jeu dans l'immédiat, les signes cliniques peuvent être majeurs avec en particulier des régurgitations hémorragiques.
- Le traitement sera médical dans un premier temps:

Les antalgiques sont indispensables le plus souvent par voie parentérale continue.

Une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngée peut être prescrite du fait du risque de surinfection des lésions; Il est alors nécessaire de pratiquer des fibroscopies bronchiques pour broncho aspiration et prélèvement bactériologique et d'instaurer un traitement antibiotique.

- La corticothérapie n'intervient que de manière brève, intense, intraveineuse, dans les lésions œdémateuses asphyxiques de la phase initiale.
- Les anti-H2 et les autres anti-sécrétoires gastriques n'ont pas fait la preuve de leurs efficacité.

Les traitements psychotropes doivent être adaptés après avis du psychiatre;

- L'arrêt de toute alimentation orale est nécessaire à la cicatrisation des lésions. Celui-ci sera maintenu au minimum jusqu'à la fibroscopie digestive de contrôle (vingtième jour);
- La nutrition parentérale totale ou entérate hypercalorique (2 000 à2 500 calories par jour avec un apport azoté de 10 à 15 g) est mise en route et poursuivie au minimum 3 semaines.
  - Au terme des trois semaines de surveillance, une nouvelle endoscopie statue sur la stratégie à suivre : reprise de l'alimentation, dilatation ou préparation pour chirurgie réparatrice.

- En l'absence de complication de type perforation ou hémorragique, ces lésions évoluent fréquemment vers des complications sténosantes particulièrement chez l'adulte (30 à 60 %),
- Remarque:
  - Quand l'alimentation orale est impossible ou insuffisante, nous préférons l'alimentation entérale.
  - Une jéjunostomie d'alimentation peut efficacement remplacer la nutrition parentérale de la troisième semaine au troisième mois.
  - Dès l'indication d'une stomie d'alimentation elle doit être réalisée le plus tôt possible pour éviter l'installation d'un déficit pondéral.

Stade IIIb et IV nécessitent une intervention en urgence. Si l'œsophage est atteint, une fibroscopie bronchique doit être réalisée avant l'intervention ; on recherche alors des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi œsophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. En cas de brûlure œso-gastrique diffuse, le geste réalisé est une œsogastrectomie totale par "stripping", avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation [51].

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

d. Indications en cas de brûlures étendues :

L'extension des brûlures au-delà de l'oesophage et de l'estomac est rare, grave, mais ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours suivant la première intervention. Une dégradation clinique, en particulier abdominale, doit faire discuter plutôt une intervention de second look qu'un bilan d'imagerie [79].

L'extension se fait le plus souvent vers le bloc duodéno-pancréatique. La réalisation dans ce temps d'une duodéno-pancréatectomie céphalique peut paraître un geste lourd, mais a été effectuée avec succès par plusieurs équipes [81]. Les trois anastomoses habituelles ne sont cependant pas faites dans ce temps d'exérèse ; la voie biliaire est laissée en fistule dirigée par un drain d'Escat, et le moignon pancréatique est occlus par injection de polymère.

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

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

e. Indications au stade de séquelles :

La chirurgie des complications secondaires [55, 30] consiste essentiellement dans des gastrectomies plus ou moins étendues. L'existence de fistules gastro-coliques nécessite par ailleurs la résection colique segmentaire sans rétablissement de continuité. Les fistules oeso-trachéales tardives guérissent par exclusion œsophagienne.

Les sténoses antropyloriques sont traitées par gastrectomie partielle et anastomose gastro-jéjunale dès la fin du premier mois, car les lésions gastriques se stabilisent plus vite que les lésions œsophagiennes. Les exceptionnelles sténoses 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'oesophage :

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

- Un rétrécissement serré et étendu de l'oesophage impose une oesophagoplastie 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 [82]. Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée.

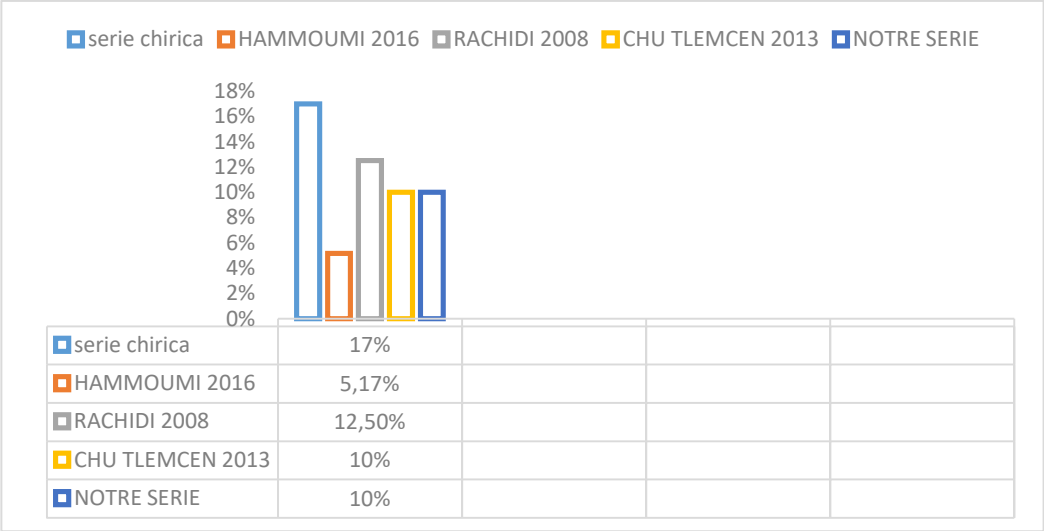
VII. Résultats et pronostic :

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

1. Mortalité :

Dans la série Chirica(31) le taux de mortalité est de l'ordre de 17% alors que dans la série du CHU tlemcen (21) était de 10% .Dans les séries marocaines, le taux de mortalité globale est variable. Dans notre série le taux de mortalité est de 10%.

La figure 29 : représente le taux de mortalité dans Les séries consultées.



La figure 31 : le taux de mortalité dans Les séries consultées

2. Morbidité :

2.1. Les complications aigues: surviennent immédiatement après l'ingestion et jusqu' a la 24éme heure. Elles sont représentées par le décès qui peut survenir par :

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

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

-Complications hémodynamiques : collapsus et état de choc.

-Complications infectieuses : seront traitées par une antibiothérapie adaptée aux prélèvements avec ou sans recours chirurgical selon les localisations (drainage d'abcès péritonéaux…) (83).

2.2. Les complications tardives: elles sont représentées par les sténoses, les fistules oeso-aortiques, les abcès sous-phréniques et les nécroses entériques tardives.

2.3. Les Complications postopératoires (31, 73)

a. **Complications respiratoires:** Il s'agit le plus souvent d'atélectasies itératives ou de pneumopathies infectieuses nécessitant une fibro aspiration et une antibiothérapie adaptées. Les épanchements pleuraux sont également fréquents. Ils peuvent être aériens en postopératoire immédiat et résulter de l'effraction de la plèvre médiastinale lors du stripping. Les épanchements liquidiens sont le plus souvent gauches et réactionnels à l'inflammation médiastinale. Ils peuvent nécessiter un drainage du fait de leur abondance ou de leur mauvaise tolérance. Toutes ces complications sont susceptibles de retarder le sevrage de la ventilation artificielle.

b. Complications infectieuses: un tableau clinique caractéristique d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et fréquemment observé au décours de la chirurgie d'exérèse. Si ce tableau peut parfois être rattaché à une étiologie infectieuse notamment pulmonaire, le plus souvent l'ensemble des prélèvements bactériologiques ne permet pas de documenter un foyer septique localisé. Les examens radiologiques standards ou tomodensitométriques sont également peut contributifs dans l'enquête étiologique.

c. Les Complications concernant la plastie

Il peut s'agir : (31,69)

- D'une dilatation aiguë de la plastie, pouvant provoquer une gêne respiratoire, elle est prévenue par la mise en place préopératoire d'une sonde d'aspiration jusqu'à la reprise du transit.
- D'une nécrose du greffon qui est exceptionnelle ; elle se révèle précocement en postopératoire par un syndrome septique grave ; le diagnostic est confirmé par la reprise de la cervicotomie qui dévoile la plastie nécrosée ; il est alors nécessaire de procéder à l'ablation de la plastie et de mettre en route une antibiothérapie curative probabiliste active sur les germes à Gram négatif et les anaérobies ; elle sera adaptée aux résultats des prélèvements et poursuivie jusqu'à la stérilisation du médiastin .
- De fistules anastomotiques cervicales qui sont fréquentes : elles représentent22 % des plasties œsophagiennes et 13 % des plasties oesopharyngées [35] 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) [35].

d. 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 (41) mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans (84).ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers œsophagiens (85).

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'œsophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse (86).

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des œsophages en place, jamais sur l'œsophage exclu (84)

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

VIII. PROPHYLAXIE : annexe II

- **BASEE SUR :**

-L'éducation et l'information du public sur la causticité et sur l'utilisation et la manipulation de ces produits caustiques [87, 88,89]

- 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 [89, 91].
- 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 boites 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. [87,91]

- 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 [92,89].
- 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 compagne 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.

CONCLUSION

Notre expérience portant sur 20 cas d'ingestions de caustiques colligés au Service de chirurgie viscérale, 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 œsophagites caustiques restent une affection fréquente.

Il est à remarquer l'âge relativement jeune des patients avec une moyenne de 29.5 ans. On note également la grande fréquence des ingestions caustiques accidentelle (65% des cas). Le chef de fil des substances corrosives dans notre pays est l'esprit de sel (HCL) , 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 la plus fréquente est 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. Ainsi, il est inutile, voire dangereux de faire ingérer n'importe quelle substance; il convient également d'éviter de provoquer des vomissements.

Le patient doit être admis dans une structure hospitalière disposant d'une équipe

Multidisciplinaire composée de chirurgiens digestifs, de gastro-entérologue 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.

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 stadifier la lésion et suivre son évolution.

- Le stade lésionnel I est toujours bénin, et évolue favorablement à 100% des cas.
- Les stades II, évoluent soit favorablement vers la guérison, soit défavorablement Vers la constitution de sténoses.
- Les stades III et IV endoscopiques sont grevés d'une mortalité importante que seule une intervention chirurgicale indiquée à temps permet de la réduire.

Le geste chirurgical en urgence fut une oeogastrectomie totale avec jéjunostomie.

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 générale.

L'alimentation entérale par jéjunostomie est réalisée précocement et poursuivie pendant 1à 3 mois minimum avant de confectionner la plastie Œsophagienne.

- 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. (annexe II)

ANNEXES

ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION (annexe I)

I. identité

- Age :
- sexe :
- Profession :
- situation familiale:

II. Antécédents personnels :

Psychiatriques :
Habitudes Toxiques :
ATCD de prise de caustique

III. motif d'hospitalisation :

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

IV. Clinique:

1. les signes fonctionnels :

Vomissement
Hématémèse
hyper sialorrhée
Dysphagie
Douleur épigastrique

Douleur retro sternale
Agitation
Confusion

2. les signes physiques :

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

V. Examens paracliniques :

- Endoscopie Digestive Haute
  Réalisée
  Non réalisée
  °Délai de la 1ère FOGD : .....
  °Résultats : .....
  .....
  °Date de la FOGD de contrôle
  .....
  °Résultats : .....
- Nasofibroscopie : faite non faite
  Résultat :
- Bronchoscopie : Faite Non faite
  *Résultats : .....
- Laryngoscopie : FaiteNon faite
  *Résultats : .....
- Echographie abdominale : Faite Non faite
  *Résultats : .....
- Radiographie thoracique : Faite Non faite
  *Résultats : .....
- Abdomen sans préparation : Fait Non fait
  *Résultats : .....

- TDM thoraco-abdominale : Faite Non faite
  *Résultats : .....

- Biologie :
  °NFS : Faite Non faite
  °Ionogramme sanguin : Fait Non fait
  *Résultats : .....
  °Bilan d'hémostase : Fait Non fait
  *Résultats : .....
  °Gaz du sang : Fait Non fait
  *Résultats : .....
  °Fonction rénale : Faite Non faite
  *Résultats : .....
  °Groupage : Non fait Groupe : .....

VI. Traitement :

1. En urgence :

A-Traitement médical :
- Alimentation parentérale : Non Type : .....
- Rééquilibre hydro-électrolytique : Non Oui
- Transfusion : Non Type quantité : .....
- Anti-H2 : Non Oui
- IPP : Non Oui
- Antibiotiques : Non Oui
- Autres : .....

B-Traitement chirurgical :
- En urgence
- Différé
- Voie d'abord : .....
- Technique : .....
- Réanimation :
- Complications : .....
- chirurgie des séquelles, des complications et de restauration
  *La date de l'opération : .....
  *Voie d'abord : .....
  *Technique : .....

C-Traitement instrumental :

- Technique : Fait Non fait

- Nombre de séances : .....
- Durée : .....
- Complications :

  Décès

  Sténose œsophagienne

  Sténose du pylore

  Atrésie gastrique

- Prise en charge Psychiatrique : **FaiteNon fait**

ANNEXE II

المملكة المغربية
وزارة الصحة
المركز الوطني لمحاربة التسمم ولليقظة الدوائية

من أجل استعمال آمن لمواد التنظيف المنزلية الحارقة

قبل الاستعمال

اتباع كيفية الاستعمال
فتح علبة أو قارورة مادة التنظيف بحذر
ترك المنظفات الحارقة دوماً في علبها الأصلية وعدم صبها في وعاء مخصص للطعام
تخزين المواد بعيدا عن متناول الاطفال

أثناء الاستعمال

تفاديا لانبعاث غازات سامة عدم خلط مواد مختلفة مع بعضها
ارتداء قفازات لتجنب ملامسة الجلد بالنسبة للمواد الحارقة
الحرص على عدم ترك العلب قرب الأطفال

في حالة التسمم

عن طريق الفم :
عدم محاولة القيء
عدم إعطاء المصاب أي شراب (ماء أو حليب)

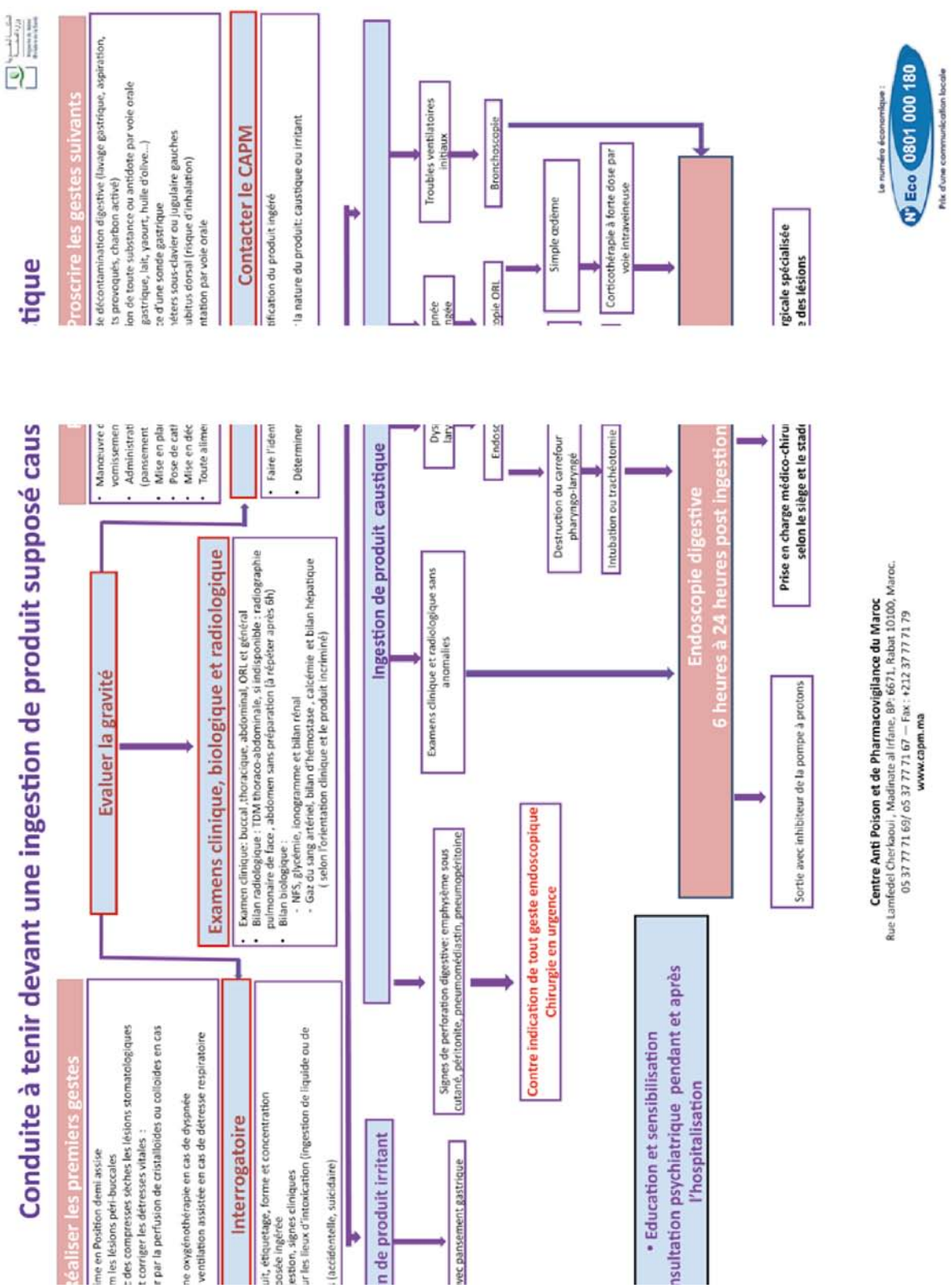
عن طريق العين :
غسل العين بالماء لمدة 15 دقيقة على الأقل
عدم استخدام قطرات للعين أو أي مواد أخرى
زيارة الطبيب عند الضرورة

عن طريق الجلد :
غسل الجزء المصاب جيدا بالماء مع إزالة الملابس الملوثة

عن طريق الاستنشاق :
تهوية المكان الملوث وإخراج المصاب منه

اتصلوا بالمركز الوطني لمحاربة التسمم، طبيب مختص في خدمتكم مجانا

N° Eco 0801 000 180
Prix d'une communication locale


Conduite à tenir devant une ingestion de produit supposé caus
tique
Réaliser les premiers gestes
Position demi assise
Proscrire les gestes suivants
Evaluer la gravité
Interrogatoire
Examens clinique, biologique et radiologique
Examen clinique: buccal ,thoracique, abdominal, ORL et général
Bilan radiologique : TDM thoraco-abdominale, si indisponible : radiographie pulmonaire de face , abdomen sans préparation (à répéter après 6h)
Bilan biologique :
- NFS, glycémie, ionogramme et bilan rénal
- Gaz du sang artériel, bilan d'hémostase , calcémie et bilan hépatique
(selon l'orientation clinique et le produit incriminé)
Contacter le CAPM
Faire l'identification du produit ingéré
Déterminer la nature du produit: caustique ou irritant
Ingestion de produit caustique
Troubles ventilatoires initiaux
Bronchoscopie
Simple œdème
Corticothérapie à forte dose par voie intraveineuse
Examens clinique et radiologique sans anomalies
Destruction du carrefour pharyngo-laryngé
Intubation ou trachéotomie
Endoscopie digestive
6 heures à 24 heures post ingestion
Prise en charge médico-chirurgicale spécialisée selon le siège et le stade des lésions
Sortie avec inhibiteur de la pompe à protons
Contre indication de tout geste endoscopique
Chirurgie en urgence
Signes de perforation digestive: emphysème sous cutané, péritonite, pneumomédiastin, pneumopéritoine
n de produit irritant
Education et sensibilisation
nsultation psychiatrique pendant et après l'hospitalisation
Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance du Maroc
Rue Lamfedel Cherkaoui , Madinate al Irfane, BP: 6671, Rabat 10100, Maroc.
05 37 77 71 69/ 05 37 77 71 67 — Fax : +212 37 77 71 79
www.capm.ma
Le numéro économique :
Eco 0801 000 180
Prix d'une communication locale

RÉSUMÉS

Résumé :

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

Le but de notre étude rétrospective réalisée entre 2016 et 2017, au service de chirurgie générale du centre hospitalier Ibn Tofaïl, est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des ingestions caustiques.

Les patients colligés dans cette étude sont au nombre de 20 (11 hommes et 9 femmes), soit un sexe ratio de 1,2. Ils sont âgés entre 17 et 51 ans (moyenne de 29.5 ans) .nos malades sont issus d'une classe socio-économique défavorisée. 15% de nos patients ont eu un passé psychologique connu.

Les circonstances accidentelles sont fréquentes (65%) que les formes volontaires (35%).

L'esprit de sel (HCl) est le produit le plus utilisé (60%), suivi de l'eau de Javel (35%).

La fibroscopie effectuée souvent dans les 48 heures a montré des lésions digestives stade I dans 45% et des lésions stade II, III et IV dans 35%, 20% et0% des cas respectivement.

Devant le tableau clinique rassurant, l'ensemble de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une surveillance. L'attitude conservatrice a permet une bonne évolution.

On note une évolution sténotique à la fibroscopie de contrôle chez trois patients soit 15%.

Le traitement chirurgical est réalisé chez 3 patients ; il s'agit d'une chirurgie à froid. Le geste a consisté, dans les trois cas, a une jejunostomie d'alimentation.

Les principales complications constatées dans notre étude, on note les sténoses cicatricielles elles sont responsables d'une morbidité de 15% . Ainsi, 2 cas de décès dans notre étude a 3 mois par complication infectieuse et nutritionnelle .L'information du public sur les produits caustiques est une mesure essentielle dans toute action prophylactique contre ces œsophagites caustiques.

Abstract

Caustic ingestion is a real medical-surgical emergency requiring multidisciplinary care. The purpose of our retrospective study conducted between 2016 and 2017, at the general surgery department of Ibn Tofail Hospital center, is to analyze the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary characteristics of caustic ingestions. There are 20 patients in this study (11 men and 9 women), a sex ratio of 1.2. They are between 17 and 51 years old (average of 29.5 years). Our patients come from a socio-economic disadvantage. 15% of our patients had a known psychological past. Accidental circumstances are frequent (65%) than voluntary forms (35%). The spirit of salt (HCl) is the most used product (60%), followed by bleach (35%). Fibroscopy often performed within 48 hours showed lesions stage I in 45% and stage II, III and IV lesions in 35%, 20% and 0% respectively. In front of the reassuring clinical picture, all of our patients benefited from a medical treatment and a surveillance. The conservative attitude has allowed a good evolution. There is a stenotic evolution at the control fibroscopy in three patients is 15%. Surgical treatment is performed in 3 patients; it is a cold surgery. The gesture consisted, in the three cases, in a feeding jejunostomy. The main complications noted in our study are the cicatricial stenosis, they are responsible for a morbidity of 15 %%.Thus, 2 cases of death in our study. Public information on caustic products is an essential measure in any prophylactic action against these caustic esophagitis.

ملخص

يعتبر ابتلاع المواد الحارقة حالة جد مستعجلة تتطلب تكفلا متعدد التخصصات. أنجزت دراستنا الإسترجاعية ما بين 2016 و2017 بمصلحة قسم الجراحة العامة بالمستشفى ابن طفيل، و كان الهدف منها ابراز الخصائص الوبائية و التشخيصية و العلا جية و التطورية لابتلاع المواد الحارقة.

و تناولت هذه الدراسة 20 حالة, منها 11 رجلا و 9 نساء, أي بمعدل جنسي 1,2,و تتراوح أعمارهم بين 17 و 51 سنة (متوسط العمر هو 29.5 سنة) ,كما ان جل المرضى ينحدرون من الطبقة الفقيرة , كان ل 15٪ منهم سوابق نفسية ,كما أن غالبية حالات ابتلاع المواد الحارقة كانت عرضي ل(65٪) عكس 35% كانت بهدف انتحاري. أما المادة الحارقة المستعملة على نطاق واسع هي الحامض الكلوريدريك بنسبة 60٪، متبوعا بماء جافيل بنسبة 35٪.

تهيمن الأعراض المعوية و المعدية على نتائج الفحص السريري. و يعتبر التنظير الداخلي للجهاز الهضمي اساسيا في تشخيص هذه الحالات، و تصنف الآفات إلى 4 أصناف (تصنيف DI-COSTANZO)، و هذه هي نتائج دراستنا : 30٪ من المرضى ليهم الصنف1، 65٪ لديهم الصنف 2 و5% لديهم الصنف3 بينما 0% من الصنف 4.و استفاد جميع مرضانا من العلاج الطبي و من المراقبة الشيء الذي سمح لهم بالتطور الإجابي.

لاحظنا كذلك من خلال نتائج التنظير الداخلي المعدي المقام فيما بعد أن 3 حالات تطورت إلى انسداد في الجهاز الهضمي. تم اللجوء إلى التدخل الجراحي في 3 حالات: أجريت جراحة مع استعمال تقنية فغر الصائم.

لوحظت بعض المضاعفات الجانبية مثل انسداد المرئ. و سببت هذه المضاعفات في وفيات وصلت نسبتها إلى 10٪، في حين وصلت نسبة الإعتلال إلى 15٪. و بالتالي سجلنا 2 وفيات: وفاة مريضين بسبب المضاعفات الغذائية و التعفنية.

خلاصة القول، ننوه بدور الفحص السريري الأولي و كذا نتائج التنظير الداخلي للجهاز الهضمي في تقييم الحالة و اقتراح العلاج المناسب. و نقترح توعية المجتمع المدني كوسيلة من وسائل الوقاية الناجعة.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Fénéon, R. Briot.
Ingestion de produits caustiques. EMC - Médecine d'urgence 2016;11(2):1-7 [Article 25-030-A-20].

2. FIEUX F.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte.
Encycl Med Chir, Réanimation, 2009, 18, 606-616 .

3. ac-reunion.fr/image/pharynx

4. orlinfo.free.fr/anat/pharynx

5. Rouvière H.
Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, OEsophage.Vol.2, Tronc.

6. H. Rouvière, A.Delmas.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif.L'oesophage.Tome 2, tronc.
14ème édition Masson.

7. H. Rouvière.Anatomie humaine descriptive, topographique etfonctionnelle.L'oesophage.
11ème édition Masson.

8. KAHLE W, LEON HARDI H. ET PLATZER W.
Anatomie tome II
Flammarion -médecine-science.

9. BRIZON J., CATAING J.
Les feuillets d'anatomie Fascicule XIV : thorax

10. CHAKOR K., DAOUDI A.
Atelier de dissection de l'abdomen.
Année universitaire 2006-2007

11. H. Rouvière.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'estomac. 11ème édition Masson.

12. A. BOUCHET, J. CUILLERET.
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'estomac.
2ème édition Simep.

13. H. Rouvière, A.Delmas.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. Leduodénum. 14ème édition Masson. 1997.

14. O.RABARY, JADAT, H.FALKMAN AND B.EURIN,
Réanimation et anesthésie des maladies atteintes de brulures caustiques du tubedigestif au cours des premiers jours.
Réanimation et médecine d'urgence, Editor, expansion scientifique française, Paris-, pp.373-388.

15. H. LAMBERT, J. MANEL, A. BELLOU.
Les ingestions de corrosifs.In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aigues.
Amsterdam: Ed Elsevier, p: 333-350. 1999

16. AIDAN K., CATTAN P., CELERIER M.
Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. In : Rambaud J.C. Traité de Gastro-entérologie.
Paris: Flammarion Médecine-Sciences;2000: 253-57.

17. OAKES D.D.
Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid Lye. J. Clin. Gastroenterol. 1995; 21:85-86.

18. PL. FAGNIEZ, D. HOUSSIN.
Lésions caustiques du tractus digestif supérieur.
Pathologie chirurgicale. 1991 ; 117-123.

19. ARNAUD RODREGUEZ* , MATHIEU*.
Experience bordelaise prise en charge des ingestions caustiques.chirurgie thoracique 2013 ;17(3) :139-150.

20. EMMANUEL, BRETON.
Consensus d'endoscopie digestive. Prise en charge des ingestions caustiques. ACTA endo (2011)41 :303-308

21. ABDERAHIM HATEM .BRULURES CAUSTIQUES.
thése doctorat medcine. Tlemcen ALGERIE.2013.page :53

22. CENTRE ANTI POISON MAROC (CAPM).
toxicologie.N°8-3eme trimestre-2014.

23. HAMOUMI .
brulures caustiques des tractus digestive haut.
Thése de doctorat medcine . RABAT.2016

24. 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.

25. RACHIDI S.
Les ingestions caustiques de l'oesophages.
Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 125.

26. ADDERAK M.
Prise en charge des brulures caustiques severes.
These doctorat medcine, MARRAKECH , 2014 N° 40.

27. 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 earlyupperendoscopy. GastrointestinalEndoscopy, Volume 60, Issue 3, Pages 372-377.

28. C. ERTEKIN, O. ALIMOGLU, H. AKYILDIZ, R. GULOGLU, K. TAVILOGLU.
The results of caustic ingestions.
Hepatogastroenterology. 2004 Sep-Oct; 51 (59) :1397-400.

29. RACHIDI S.
Les ingestions caustiques de l'oesophages.
Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 125, 220 pages.

30. SARFATI E., JACOB L., SERVANT JM., DACREMONT B., ROLAND E., GHIDALIA T. et al.
Tracheobronchialnecrosisaftecausticburns.
J ThoracCardiovascSurg 1992;103:412-3.

31. CHIRICA M.
Prise en charge médico-chirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2011, 9-200-A-10:11.

32. AGERD L.
Les brûlures caustiques oesogastriques chez l'adulte, à propos de 6 cas
Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 89, 189 pages.

33. CENTRE ANTI POISON MAROC.
Toxicologie, N° 27 - 4ème trimestre 2015.

34. ARÉVALO-SILVA C, ELIASHAR R, WOHLGELERNTER J, ELIDAN J, GROSSM.
Ingestion of caustic substances: a 15-year experience.
Laryngoscope, 2006 Aug; 116 (8) :1422-6.

35. CELERIER M.
Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte.
Ann Chir. 2000 ;126, (10) :945-949 ;

36. GRAZIER F., CELERIER M.
OEsophagites caustiques.
Encycl Med Chir , 2000 ; 9-200-A-10.

37. LAMBERT H., MANEL J., BELLOU A.
Les ingestions de corrosifs.
In : Jaeger A., Vale JA. Intoxications aigues. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333-350.

38. MOUREY F., JACOB L.
Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique.
Masson 2000 ; 3 : 118-123.

39. CHIRICA M., DE CHAISEMARTIN C., MUNOZ-BONGRANG N., HALIMI B., CELERIER M.,CATTAN P., SARFATI E.
Reconstruction oesophagienne pour séquelles de brûlures caustiques : coloplasties, mode d'emploi.
Encycl Med Chir, Journal de Chirurgie, 2009, 146, 240-249.

40. LANDRU J., JACOB L.
Anesthésie-réanimation pour lésions de l'oesophage après ingestion d'un produit caustique.
Encycl Med Chir (2003) 36-726-A-10.

41. GORNET J.-M.
Prise en charge en urgence des brûlures digestifs par caustiques.
Acta Endosc. (2012)42 ;81-83.

42. DAMIEN LIPP. Service de réanimation.
CHU Saint Etienne. Marseille.fevrier.2014

43. LEFRIYEKH MR., AISSE L., ABOUSSEIR J., ZEROUALI NO.
Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.
Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.

44. FELDMANN.M
Corrosive injury to oropharynx and esophagus, eighty five consecutive cases
California Med., 118, pp: 6-9, 1973

45. DODANG G.
La fibroscopie bronchique dans les brûlures caustiques des voies aero-digestives.
Réa et Med des urgences. Ed. expension scientifique, 1989 ; 392-395.

46. LANDEN S., WU MH. JENG LB., DELUGEAU V., LAUNOIS B.
Pancreaticoduodenalnecrosis due to causticburns.
Acta ChirBelg 2000; 100:205-9.

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

48. MARTIN L., MOUREY F., JACOB L.
Ingestion de caustique.
MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.

49. SARFATI E., CELERIER M.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.
Encycl Med Chir 1990 ; 4-2411-A-05.

50. SARFATI E., CELERIER M.
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.
Encycl Med Chir 1990 ; 4-2411-A-05.

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

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

53. MOUREY F., MARTIN L., JACOB L.
Brûlures caustiques de l'oesophage.
Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès National D'anesthésie et Réanimation. 1996. Elsevier, Paris et SFAR.

54. ANDREONI B., MARINI A., GAVINELLI M., BIFFI R., TIBERIO G., FARINA ML.
Emergency management of caustic ingestion in adults.
SurgToday 1995;25:119-124.

55. MATHE D.
Ingestion de produits caustiques.
Encycl Med Chir, Médecine d'urgence, 2007, 25-030-A-20:9.

56. LAVAUD.J, PEYNEGRE, BESSON-LEAUD.M et CLOUP.M
Les intoxications par caustique chez l'enfant

57. BRETTE M.-D., AIDAN D., MONTEIL J.-P.
Brûlures de l'oesophage: indications thérapeutiques.
Encycl Med Chir. Oto-rhino-laryngologie 1994, 20-820-A-10.
Sem.hop.Paris, 55, n°17-18, p : 883-889,1979

58. NARCY.P ET MANAC4H.Y
Traitement d'urgence d'une brulure récente de l'oesophage
Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p: 361-366, 1978

59. LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C,
Brulures caustiques oeso-gastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique.
Ann.oto-laryng.Paris, 95, n°6, p : 389-393,19

60. Raji Katibe, Ibtihal Abdelgadir , Mc Grogan
Corticosteroids for preventing caustic esophageal strictures,
Weill Cornell Medicine- Systematic Reviews Unit, Sidra Medical
Qatar, Doha. 10.1097/2017

61. ADAM.J, BIRCK.G
Pediatriccaustic ingestion
Annals of O.R.L., USA, vol.91, n°6, part.1, 1982

62. KOCHHAR R., RAY JD., SRIRAM PV., KUMAR S., SINGH K.
Intralesionalsteroids augment the effects of endoscopie dilatation in corrosive esophagealstrictures.
Gastro-IntestEndosc 1999;49:509-13. 63-

63. LESLIE.P, GOLDMAN and JEAN M.WEIGERT
Corrosive substance ingestion: review The American journal of gastroenterology,
USA; vol.79, n°8, 1984, pp: 85

64. PARIS.J, HOUCKE.PH, LISAMBERT.B, DESURMONT.PH, CANTINEAU.A, ET DESSEAUX.G
Brulures digestives hautes par substances corrosives, réflexions a propos de 25observations. Med.Chir.Dig.10, p: 97-101.1981

65. HOPKINS RA, POSTLETHWAIT RW.
Caustic burns and carcinoma of the esophagus. Ann Surg 1981; 194:146-8

66. NOIRCLERC. M, CHAUVIN. G, JOUGLARD.J, GARBE.OIRCLERC. L, ET DICOSTANZO.J.
Les brulures du tractus digestif supérieur. EMC., Paris, estomac-intestin, 4-1978,9200 a-10,p :1-14

67. JEBIRA.A, DAOUES.A, BEN YOUNES.M ET FOURATI.M
Les oesophagites caustiques : considérations diagnostiques et thérapeutiques.Apropos de 16 cas.
La Tunisie Médicale, vol.63, n°11, p: 601-608,1985

68. Emo E. van Halsema1 · Chantal A. 't Hoen1 · Patricia S. de Koning1
Self-dilation for therapy-resistant benign esophageal strictures
Surgical Endoscopy -018-6037, 2018

69. DALL'OSTO H., THEODORE C., MANUEL C.
Gastrostomie percutanée endoscopique
Encyclopédie médico-chirurgicale 9-013-V-10 (2004)

70. GROZIER F., CELERIER M.
OEsophagites caustiques.
Encycl Med Chir, Gastro-entérologie, 2000, 9-200-A-10.

71. 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.

72. SARFATI E., JACOB I., SERVANT JM., et al.
Tracheobronchialnecrosisaftercaustic ingestion.
J ThoracCardiovascSurg 1992;37/165-9.

73. PRUVOT F.R., BRAMI F., SAULNIER F., GAMBIEZ L., ROUMILHAC D., CHAMBON J.P., et al.
Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif : est-elle légitime ?
Ann Chir 2003, 128 ;11-17

74. MUNOZ-BONGRAND., CATTAN P., DE CHAISEMARTIN C., BOTHEREAU H., HONIGMAN I., SARFATI E.
Brûlures digestives extensives par caustiques : quelles limites à l'exérèse ? à propos de 12 patients
Ann Chir, 2003, 123 ; 373-378.

75. ZABALEGUI A., MIJAN DE LA TORRE A., SAEZ-ROYUELA F., LOPEZ MORANTI A., YUGUERODEL MORAL A., OLJEDA GIMENEZ C.
Severe gastro-esophageallesions due to caustics the role of nutritionalsupport .

76. CELERIER M., DE NAPOLI S., GOSSOT D., SARFATI E.
Les plasties de remplacement oesophagien : oesophagoplastie par retournement gastrique, plasties iléo-coliques droites.
Lyon Chir 1990 ; 86 (2bis) : 185-188.

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

78. ZARGAR S.A, KOCHAR R., MEHTZ S. et al.
The role of fiberoptic in the management of corrisiv ingestion and modifiedendoscopic classification of burns.
Gastro-intest.endosc. 1991; N°37:165-9.

79. TRAN BA HUY P., CELERIER M.
Management of severecausticstenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via supahyoid or transepiglotticapproch. Analysis of 18 cases.
Ann Surg 1988; 207 (4): 439-445.

80. GAVRILIU D., DOR J., REBOUD E., NOIRCLEAR M., CHAUVIN G.
OEsophagoplastie.
Encycl Med Chir, 4.1.03, 40215.

81. LOSANOFF J., KJOSSEV K.
Multivisceralinjuryafterliquidcaustic ingestion.
Surgery 1996;119:720

82. MUTTER D., MARESCAUX J.
Complications des gastrectomies.
Encycl Med Chir , 2002;40-350

83. FLORENT C., DE SAUVERZAC R., CARLI P.
Ingestion de caustiques chez l'enfant. In : Conférence d'actualisation, Médecine d'urgence. 40ème congrès national d'Anesthésie et Réanimation.
Paris : Elsevier, 1998. p.39-45.

84. FLORENT C., DE SAUVERZAC R., CARLI P.
Ingestion de caustiques chez l'enfant. In : Conférence d'actualisation, Médecine d'urgence. 40ème congrès national d'Anesthésie et Réanimation.
Paris : Elsevier, 1998. p.39-45.

85. GOLDMAN LP, WEIGERT JM.
Corrosive substance ingestion: areview.
Am J Gastroenterol 1984; 79:85-90

86. BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.
Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngealesophagealburns: a report of 13 cases.
Ann.Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 2000; 117:147-54.

87. ANDREONI B., MARINI A., GAVINELLI M., BIFFI R., TIBERIO G.,FARINA ML.
Emergency management of caustic ingestion in adults. SurgToday 1995;25:119-124.

88. ESPINOLA TE., AMEDEE RG.
Caustic ingestion and esophagealinjury. J Louisiana State Med Soc 1993; 145:121-125.

89. MULLER P., DESURMONT-DEVEUGLE M., DEVEAUX M.
Intoxications domestiques. Concours Médical ; 46 :704

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

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

92. C. LEGRAND, M. LE RHUN, S. BOUVIER.
Prise en charge des ingestions de caustiques.
Hepatogastrol 1997; 4 [6]: 483-493

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم،وأسْترعَوْرَتهُم،وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد،للصالح والطالح،والصديق والعدو.

وأن أثابرعلى طلب العلم،وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّر َمَن عَلَّمَني،وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني،وأكون أختا ًلِكُلّ ِزَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرّ ِو التقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي،نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2018 أطروحة رقم 040

التكفل بحالات ابتلاع المواد الحارقة للمرى

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/20

من طرف

السيدة زينب بنعلا

المزدادة في 13 يوليوز 1992 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المواد الحارقة - التنظير الداخلي- المضاعفات - العلاج

اللجنة

السيد	م. خلوقي أستاذ في الإنعاش و التخدير	الرئيس
السيد	ر. بن الخياط بن عمر أستاذ في الجراحة العامة	المشرف
السيد	خ. رباني أستاذ مبرز في الجراحة العامة	الحكام
السيدة	ص. اوبها أستاذة مبرزة في علم وظائف الأعضاء	