



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bakr Belkaid -Tlemcen-
Faculté de Médecine de Tlemcen Dr Benzerdjeb Benaouda

Mémoire pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Thème :

L'œsophagite peptique après ingestion de produit caustique

Présenté par :

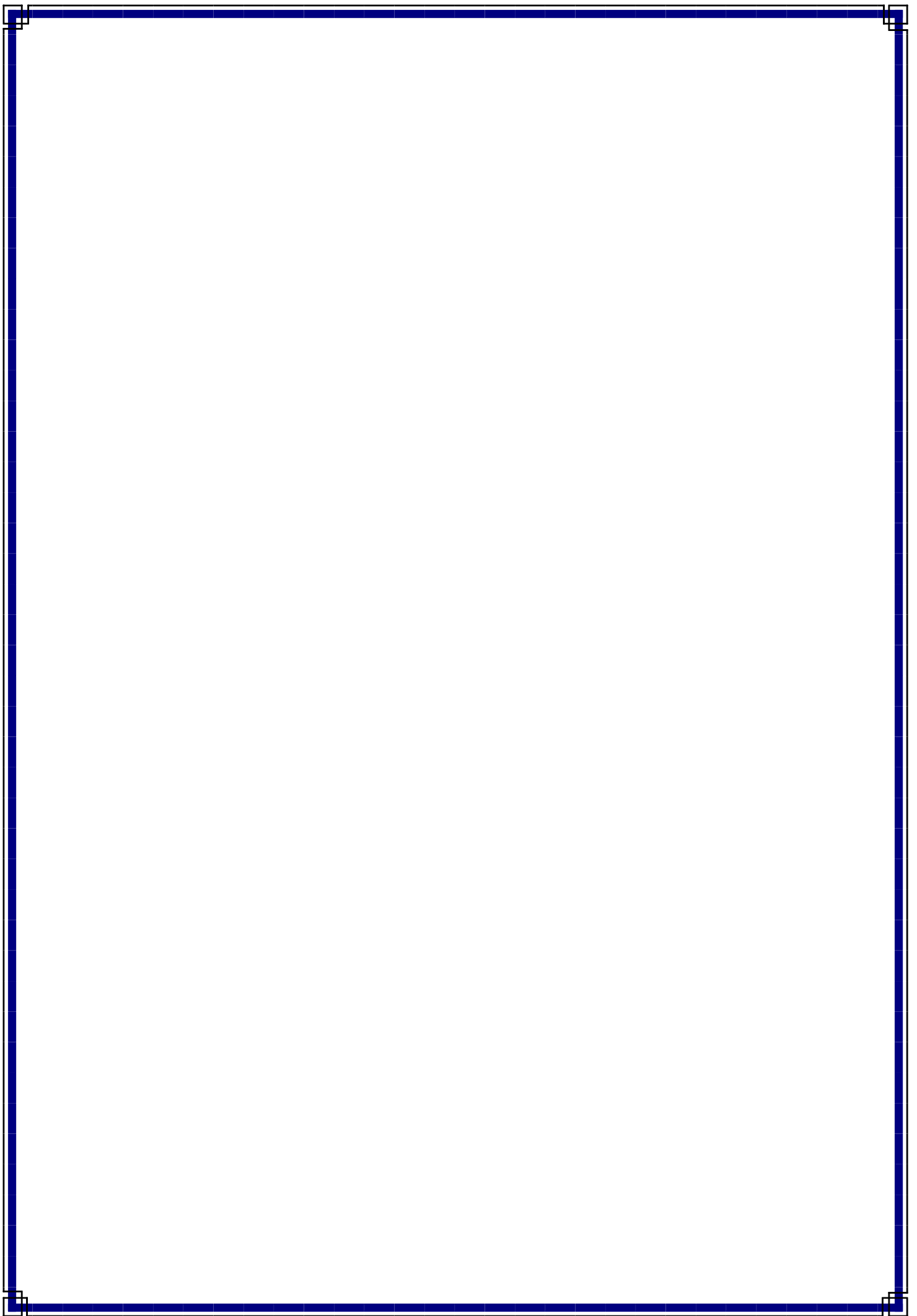
M^{elle} BELABBES FOUZIA

M^{elle} BENMOSTEFA MARWA

Encadré par ;

DOCTEUR : DIB

Année universitaire 2013-2014



Dédicace

*En écrivant les derniers mots de ce travail, mes pensées vont à nos parents qui
Avec toute ma fierté,
À nos frères et soeurs,
Avec toute ma gratitude.*

Remerciements

Au terme de ce travail, nous désirons exprimer notre plus profonde reconnaissance au Chef service professeur MASSEN qui nous a recueillis dans son service. C'est avec la plus grande sincérité que souhaitons le remercier et l'assurer de notre gratitude.

Nous voudrions également remercier le docteur DIB qui nous a aidés de réaliser nos recherches. Dès le début, il s'est montré extrêmement ouvert à tout ce qui touche la gastro-entérologie. Nos longues et nombreuses discussions ont joué un rôle déterminant dans l'orientation de nos travaux.

Nous avons apprécié sa grande disponibilité, sa gentillesse et sa patience. Nous le remercions tout particulièrement de l'attention qu'il a portée à la relecture de ce mémoire. Ont tiens à lui exprimer notre plus vive reconnaissance et remerciement.

Nous tenons à remercier le docteur ABDLBAKI pour l'intérêt qu'elle a manifesté durant notre stage dans le service de pédiatrie

Nous tenons à remercier les secrétaires de service qu'elles nous ont aidé pour l'accès aux dossiers des patients, nous remercions également l'ensemble des paramédicaux, les personnels administratifs pour leurs soutiens et leurs conseils, les agents et tout le corps médical de service de pédiatrie.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à nos parents pour l'éducation qu'ils nous ont donnée et la curiosité intellectuelle qu'ils nous ont inculquée.

I *En fin, nous tenons à remercier nos respectueuses familles, nos amies et tout personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Abréviation

AD : Arcades Dentaires

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AMG : Amaigrissement

AntiH2 : Anti-Histaminique2

ATCDS : Antécédents

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DHA : Déshydratation Aigue

F : Féminin

FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale

FR : Fréquence Respiratoire

HH : Hernie Hiatale

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons

Inf : Inférieur

M : Masculin

MCT : Malposition Cardio Tubérositaire

Moy : Moyen

NFS : Numération Formule Sanguine

NPT : Nutrition Parentérale

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

RGO : Reflux Gastro OEsophagien

ROCT : Région Oeso-Cardio-Tubérositaire

SIO : Sphincter Inferieur de l'OEsophage

Sup : Supérieur

TA : Tension Artérielle

TOGD : Transit Oeso-Gastro-Duodéal

TP : Taux de prothrombine

TTT : Traitement

Table des matières

Dédicace .1V

Remerciements . iv

Abréviation..... iv

Table des matières iv

•• Première partie: Partie théorique : 1

Objectifs pédagogiques 2

> Introduction 3

- A-Définition.....3

B-Intérêt 4

Epidémiologie.....

Etiopathogénie..... 5

A-Aspects physicochimiques, caractéristiques5

-Selon leur nature chimique.....5

- Selon leur usage.....8

B-Mécanisme d'action9

1-Lésions des caustiques forts10

2-Lésions des caustiques moyens11

Physiopathologie 12

A -Lésions locales12

| | |
|--|----|
| B-Manifestations générales | 12 |
| - Anatomie pathologie: | 12 |
| Conduite à tenir | 14 |
| / Conduite à tenir pré hospitalière devant une ingestion de caustiques | 14 |
| V Prise en charge hospitalière | 16 |
| A-IA CiiNiflhiF | |
| B-EXAMENS COMPLEMENTAIRES | 17 |
| 1- Les examens biologiques | 17 |
| 2- Les examens radiologiques | 17 |
| 3- Les examens endoscopiques | 18 |
| C-ATTITUDE THERAPEUTIQUE | 21 |
| 1-Atteinte bénigne | 22 |
| 2-Atteinte sévère. | 23 |
| 3-Mise en jeu du pronostic vital | 25 |
| Evolution | 30 |
| A-Evolution initiale | 30 |
| B-Évaluation des séquelles: | 30 |
| 1-Sténoses oesophagiennes | 30 |
| 2-Sténoses gastriques | 37 |
| C- Complication tardive: Néoplasie oesophagienne | 38 |

| | |
|--|-----------|
| Prévention | 39 |
| Deuxième partie: Etude épidémiologique | 41 |
| > Introduction..... | 42 |
| > Objectifs | 42 |
| Méthodes | 42 |
| Résultat | 50 |
| Discussion..... | 52 |
| + Conclusion | 56 |
| •• Bibliographie | 57 |

Objectifs

- Citer les différentes classes de caustiques et leurs mécanismes d'action lésionnelle.
- Décrire les lésions anatomopathologiques.
- Enumérer les Signes de gravité dans les lésions caustiques de l'oesophage et de l'estomac.
- Mettre le point sur l'apport diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive haute dans la prise en charge des œsophagites caustiques
- Faire une évaluation des lésions digestives, ORL et broncho-pulmonaires d'origine caustiques.
- Enumérer les différents gestes à proscrire lors de la prise en charge d'une oesophagite caustique récente (Connaître ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire).

INTRODUCTION

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la lésion caustique de l'œsophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions œsophagiennes [1] notamment en ce qui concerne l'ingestion de l'eau de Javel.

Le terme de lésion du tube digestif par produit caustique ou par produit corrosif est plus large et plus accepté que le terme de brûlure qui suppose un phénomène de chaleur. La prise en charge d'une lésion caustique à la phase aiguë est relativement bien codifiée et la conduite à tenir dépend essentiellement du stade endoscopique. Plus tardivement, le risque de séquelle à type de sténose œsophagienne est important et leur traitement est long et difficile.

Beaucoup de travaux expérimentaux visent à trouver une thérapeutique tendant à réduire le risque de survenue des sténoses œsophagiennes. Il s'agit, entre autre, de l'utilisation de la corticothérapie à la phase aiguë.

Le traitement des sténoses œsophagiennes une fois constituées fait appel à la dilatation instrumentale et/ou à la chirurgie.

Toutefois, la chirurgie reste un acte majeur, peu accessible, de réalisation difficile et greffé de morbidité et de mortalité non négligeables.

C'est pour ces raisons que pour de nombreux auteurs et depuis longtemps déjà, la dilatation instrumentale a supplanté la chirurgie dans le traitement des sténoses caustiques de l'œsophage. La chirurgie est réservée le plus souvent aux échecs de la dilatation.

Si au tout début.

l'usage des dilatateurs non guidés était limité en raison du risque de perforation de l'oesophage, l'introduction des dilatateurs sur fil guide a permis de palier grandement à cet accident. Cette méthode a été encore franchement améliorée par l'utilisation de fibroscopes souples qui permettent la mise en place du fil guide sous contrôle de la vue.

GENERALITES

I- Rappel anatomique :

A) Définition :

L'œsophage constitue la partie initiale du tube digestif, c'est un conduit musculo-muqueux de 25 cm de long unissant l'entonnoir pharyngien à la poche gastrique et ayant comme fonction : le transit du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac.

B) Configuration extérieure :

1) Description : (Figure1)

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoïdien par la bouche œsophagienne de KILLIAN face à la sixième vertèbre cervicale et se termine au niveau du cardia anatomique. Il faut distinguer à cette portion du tube digestif les segments suivants :

1-1) OEsophage cervical :

Commence au niveau de la sixième vertèbre cervicale au plan qui passe par l haut du sternum et la deuxième vertèbre thoracique, il fait 5 cm de long.

1-2) OEsophage thoracique :

Il a 16 centimètres de long. En continuant le segment précédent, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la huitième vertèbre thoracique.

1-3) La région oeso-cardio-tubérositaire (ROCT) :

Elle joue un rôle important dans la continence, qui est liée à l'existence du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Ce dernier traverse le diaphragme qui l'entoure et auquel il est uni par du tissu conjonctif. Il est fixé au plan postérieur par un méso et forme un angle avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

1-3-1) Sphincter inférieur de l'œsophage :

C'est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculature [2].

L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [3].

1-3-2) OEsophage abdominal :

élément dans la survenue de RGO.

Sa longueur est de 5cm et comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie de 2cm, une portion sous diaphragmatique abdominale de 3cm environ [5].

1-3-3) Angle de « HIS » :

Au niveau de la jonction oesogastrique le bord gauche de l'oesophage s'adosse au fundus formant avec lui un angle: angle de HIS qui varie avec l'état de réplétion de l'estomac [3]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de GUBARROF.

1-3-4) Hiatus œsophagiens :

Délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche mesurant 3cm et 1,5 cm dans son petit axe. La prédominance Des fibres issues du pilier droit est indiscutable [6]. Ces fibres forment un lasso qui Entoure l'oesophage.

1-3-5) Membrane phréno-œsophagienne :

C'est une lame conjonctivo élastique avec quelques fibres musculaires issues du diaphragme, qui se présente comme deux troncs de cônes opposés par leur base, l'un supérieur, l'autre inférieur. Elle sert de gaine de glissement et maintient la proximité entre l'oesophage et le diaphragme [5].

1-3-6) Méso-oesophage :

Cette formatsemble en fait l'élément essentiel de fixation de la ROCT. Situé à la face postérieure de l'oesophage, ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'oesophage abdominal dont il unit la face postérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers du diaphragme. Il se continue à gauche avec le ligament gastro-phrénique, et en bas et à droite avec les formations cellulo-fibreuses entourant la crosse de la coronaire stomachique.

Figure1 : Vue antérieure montrant toutes les parties de l'oesophage [7]

2) Aspects anatomo-chirurgicaux : (Figure 2)

L'oesophage thoraco-abdominal peut être divisé en trois portions. Cette subdivision est définie par la distance entre le segment et les arcades dentaires (AD).

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

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

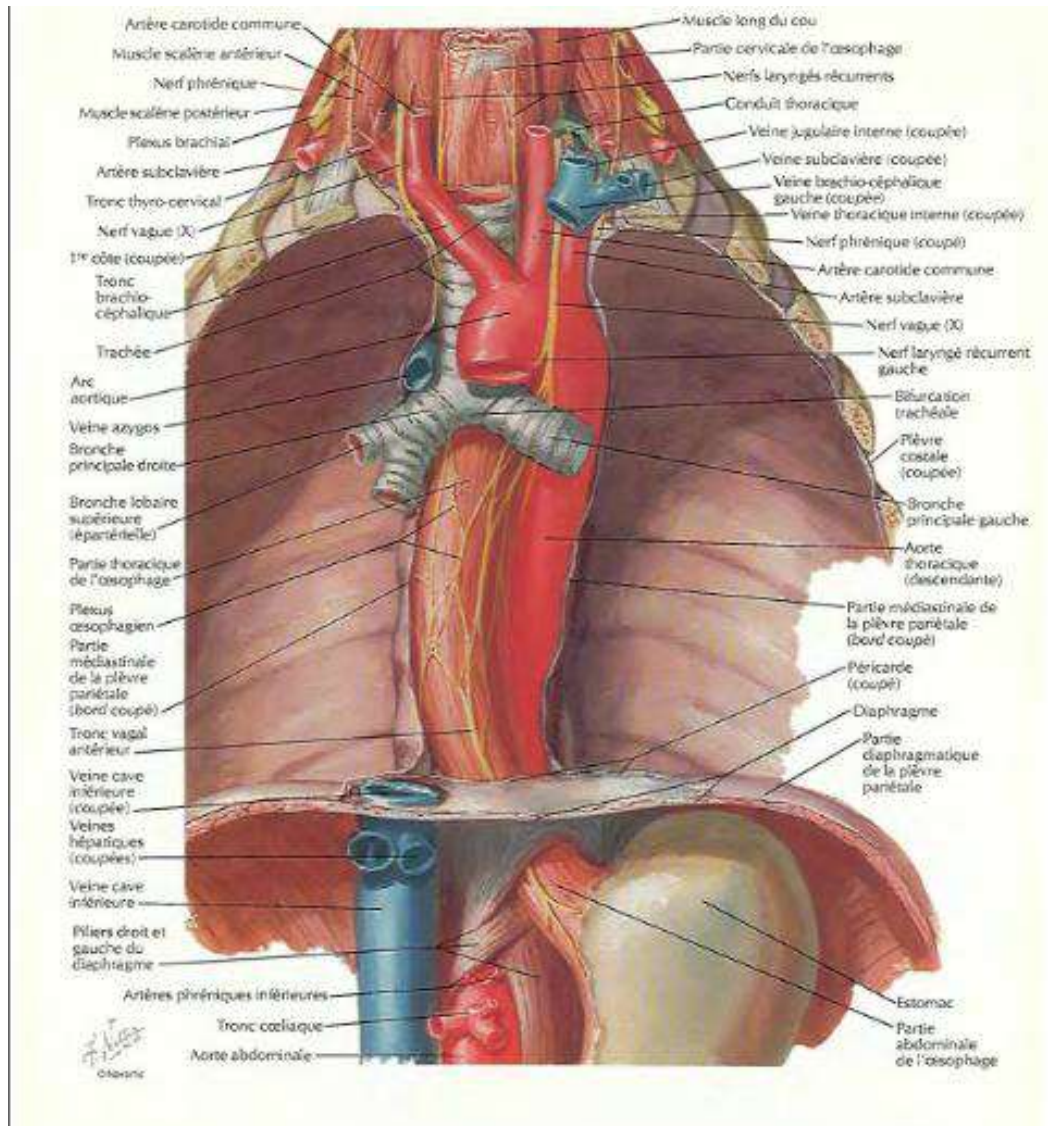


Figure 1 : Vue antérieure

II. Rappel histologique :

Configuration intérieur : (Figure 4)

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques, la muqueuse, la sous muqueuse et la musculature. Contrairement aux autres régions du tractus gastro-intestinal, la paroi œsophagienne n'est pas tapissée d'une séreuse distincte, mais est recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif lâche.

-La muqueuse œsophagienne comprend un épithélium de type pavimenteux

sauf au niveau du sphincter inférieur de l'oesophage où les épithéliums pavimenteux et cylindrique peuvent coexister. Sous l'épithélium se trouvent le chorion et la musculaire muqueuse.

-La sous muqueuse contient du tissu conjonctif, des lymphocytes, des cellules plasmiques et des cellules nerveuses (plexus de Meissner). Elle contient aussi des glandes sous-muqueuses sécrétant de la mucine qui complète la lubrification du bol alimentaire.

-La musculuse se compose de fibres profondes circulaires et de fibres superficielles longitudinales. Entre les fibres musculaires longitudinales et circulaires se trouve un autre plexus nerveux appelé, plexus myenterique, ou plexus d'Auerbach, qui joue un rôle important dans le contrôle nerveux intrinsèque de la motricité oesophagienne [10], [11].

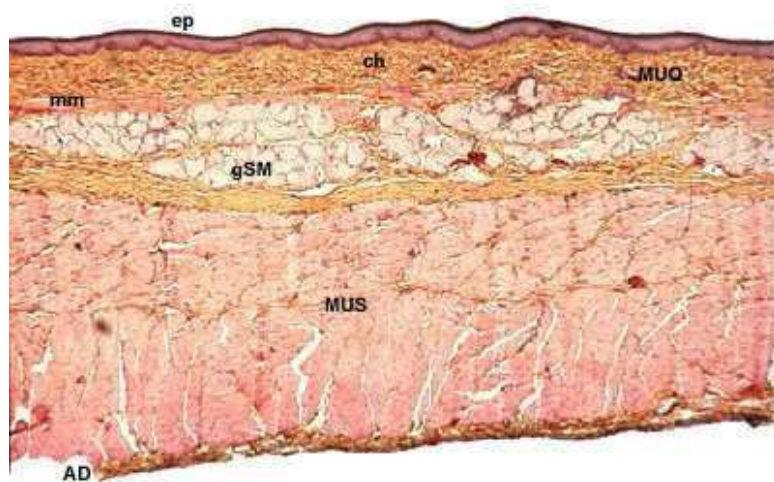


Figure 4 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi oesophagien

- MUQ : muqueuse avec l'épithélium de revêtement pluristratifié pavimenteux non kératinisé (ep), le chorion (ch) et la muscularis mucosae (mm),
- SM : sous muqueuse contient des glandes sous-muqueuses (gSM)
- MUS : musculuse avec ses deux plans de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires,
- AD : adventice

A-Définition:

• L'ingestion de caustiques est une absorption par voie digestive de substances aux propriétés physico-chimiques définies.

+ *Qu'est-ce qu'un produit caustique?*

«On définit comme caustique toute substance a la capacité de détruire plus ou moins rapidement les tissus avec lesquels elle entre en contact, du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant. On distingue trois grandes classes de caustiques : **les acides, les bases et les oxydants**»

+ Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur:

• Le terme « **lésions** » du tube digestif par produits caustiques ou par produits corrosifs est plus large et plus accepté que le terme « **brûlures** » qui suppose un phénomène de chaleur justifié seulement pour les produits oxydants.

• Les caustiques, présents dans de nombreux produits industriels, ménagers, domestiques et pharmaceutiques. Connus depuis longtemps, c'est leur mise à disposition auprès des particuliers qui a entraîné la majoration des ingestions, que ce soit sur un mode accidentel ou volontaire.

Utilisés dans de nombreux actes de la vie courante, c'est leur disponibilité en solution concentrée qui génère les situations les plus graves.

• Ils sont à différencier des produits toxiques non caustiques qui sont nocifs pour l'organisme mais dont l'ingestion est sans conséquence locale sur le tube digestif et donc ne réclame pas la même démarche (ex : polis, essence...). Cependant, certains produits en plus de leur causticité locale, ont une toxicité générale systémique qui domine l'évolution ex : les antirouilles (hypocalcémie), le formol (Hémolyse, oedème pulmonaire) et certains herbicides (fibrose pulmonaire, insuffisance rénale aigu).

•• **En Algérie**, l'ingestion des produits caustiques touche aussi bien les enfants que les adultes. C'est un phénomène qui va en s'aggravant en raison, notamment, de la vente libre, aujourd'hui, de nouveaux produits, de plus en plus nombreux et de plus en plus corrosifs. Ces produits sont vendus dans des bouteilles qui n'ont pas de fermeture adéquate, ni un bon étiquetage... Ils sont souvent mis dans des bouteilles en plastique, anonymes, et à côté des alimentaires.

• Par ordre de fréquence (domestique):

v' Oxydants:

v' Bases :

v' Acides:

Epidémiologie:

Aux États-Unis, les centres anti poisons recensent environ **26 000** Ingestions de produits caustiques par an, dont **17 000** enfants, en France plus de **15 000** cas par an ont été déclarés.

En Algérie, l'incidence n'est pas clairement définie faute de déclaration systématique, notamment aux centres anti poison. à **Tlemcen 275** cas par an.

+ Chez l'adulte, la méprise est exceptionnelle. L'ingestion de caustique est le plus souvent **volontaire 90%**: l'adulte jeune, alcoolisme aigue, état psychotique.

•• L'ingestion **accidentelle** de caustique est rare, elle se voit surtout chez l'enfant et le sujet âgé.

• **Criminelle** (par projection) : plus rare

+ Adulte jeune < 30 ans ; 2 femmes / 1 homme ; Plus grave chez l'homme : quantité importante.

+ Même si les lésions caustiques sont bénignes dans 75 % il faut toujours avoir à l'esprit le taux de mortalité qui est de **10 - 20%** pour les brûlures graves.

+ Les lésions caustiques sont responsables de séquelles invalidantes comme les sténoses (**30 à 50 %** des cas lors de brûlures graves).

•• Les produits à usage domestique sont les plus souvent en cause. L'eau de Javel concentrée, la soude caustique souvent associées à un agent tensioactif (**Desktop®**, **Decapfour®**) et à un degré moindre certains acides forts (acide sulfurique, chlorhydrique), sont les plus rencontrés. De manière générale, les bases sont responsables de 70 à 90 % des lésions sévères. Les acides sont moins incriminés, variant entre 10 et 20 % des lésions sévères.

Etio-pathogénie:

A- Aspects physicochimiques, caractéristiques:

+ Selon leur nature chimique:

-Appartenant aux produits chimiques de « classe 8 », c'est à dire pouvant provoquer par leurs réactions chimiques des dommages pour l'homme, l'environnement en trois catégories de substances:

- acides;
- bases (alcali);
- autres caustiques: agents oxydants **et divers**.

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

v' **Caustiques forts:** Les caustiques forts sont représentés par les produits ayant un pH <2 pour les acides et un pH > 11 pour les bases. Ils comprennent les acides forts, les acides faibles concentrés et les bases fortes.

a-Acides forts: Le formol de la famille des aldéhydes aliphatiques, et de formule HCOH est assimilé à un acide fort en solution concentrée à 35 %. Il possède une toxicité associée à type d'oedème pulmonaire et d'héd'hémolyse. Tableau 1.

b-Acides faibles concentrés: Ils sont énumérés dans le Tableau 2.

Tableau2 : Acides faibles

c-Bases fortes: Signalons l'olivette, produit basique servant au conditionnement des olives, très utilisé en Algérie et au Maghreb, responsable de nombreux cas d'intoxication en Afrique du Nord. Tableau 3.

Tableau3 : Bases fortes

v' **Caustiques moyens:** Les caustiques moyens ou oxydants sont représentés par des oxydants puissants comme l'eau de Javel concentrée et les sels sodiques d'acides faibles. Tableau 4

Tableau4: Caustiques moyens.

Nom,

+ Selon leur usage:

-Les produits ménagers sont les produits les plus fréquemment en cause, ils sont extrêmement variés et répondent à des compositions également très diverses et variables dans le temps, que le type d'utilisation ne permet pas toujours de prévoir, ainsi des produits anodins cohabitent avec les caustiques majeurs. Certains produits caustiques à usage industriel ou agricole peuvent se retrouver plus ou moins « clandestinement » dans la maison favorisant ainsi leurs ingestions, c'est le cas de l'acide de batterie.

v' Les produits à usage ménager:

4- Produits très moussants **PH neutre** : liquide-vaisselle pour la vaisselle à la main; savon liquide ; lessive pour le linge lavé à la main.

4.- Produits irritants **PH=10** ou **neutre**: lessives pour machine; nettoyeurs multi usage (sol, mur, etc...); raviveur de couleurs.

4- Produits très irritants :détachants textiles sans Javel(peroxydes d'hydrogène) ;assouplissantstextiles(ammoniumquaternaires,isopropanol,glycols) ;asso
uplissants concentrés(>10% à 15% d'ammoniums quaternaires ou glycol) ;produits de rinçage du lave-vaisselle(chélateur, acide citrique ou sulfonique).

4- Produits caustiques majeurs: les acides forts $PH < 2$ (détartrants WC, antirouille pour textiles); les bases forts **PH > 12.5** (décapants, déboucheurs de canalisation Desktop®, lessive pour la vaisselle); oxydants **PH neutre** ou 11-12(peroxyde d'hydrogène, eau oxygénée ; eau de Javel concentrée ; ammonium quaternaire concentrée).

I Les produits à usage médical: Permanganate de potassium ($KMnO_4$) Formol ($KMnO_4$ en comprimés Formaldéhyde) ; **Clinitest ®base** (Soude Caustique + Sulfate de Cuivre).

v' **Les produits à usage industriel et agricole** : Acide de batterie (Acide Sulfurique H_2SO_4 20% à **30%acide fort**) ; Herbicide: Parquat® (Herbicide caustique très répandu dans le monde*
Divers Toxicité: fibrose pulmonaire+ insuffisance, rénale aigu); Conserve pour olives(Olivette) **Base forte** (Potasse (KOH)) LessivepourolivesNassah®.

I Les produits caustiques susceptibles d'apparaître prochainement: L'ouverture du marché algérien à de nombreux produits caustiques va probablement amener la présence sur les étalages, de produits nouveaux actuellement impliqués dans les pays développés.

- **Lessive pour lave-vaisselle:** Produits caustiques dangereux. Composition : mélange d'agents tensio-actif anioniques et non anioniques + sels basiques de Na (phosphates, silicates, carbonates) voire soude ou potasse. Il s'agit de produits basiques forts (PH de la solution à 1% est environ égal à 12).

- **Produits à usage agricole** : D'apparition récente dans les pays industrialisés notamment les liquides employés pour nettoyer des trayeuses (installation laitière).

Composition: Soude caustique concentrée ou de la potasse de 8% à 25%.

• **Les piles miniatures** : L'emploi de plus en plus répandu de petits appareils électroniques (montres, jeux électroniques, calculatrices de poche) a rendu ces « pilesboutons » omni présentes dans l'environnement de l'enfant, leur forme ronde, leur surface lisse et leur taille réduite expliquent la facilité de leur ingestion accidentelle. Elles induisent des lésions nécrotiques (à partir de la troisième heure) avec un risque de perforation (au-delà de la sixième heure) liées: à la compression directe des parois au courant circulant entre les deux pôles en milieu humide à la libération du contenu alcalin de la pile s'il y a rupture.

Fig. Piles miniatures

B-Mécanisme d'action:

-L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH. Si celui-ci dépasse 11 ou est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction.

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

• La nature physico-chimique du produit: Les bases fortes entraînent des lésions proximales et profondes, alors que les acides forts donnent des atteintes plus distales et superficielles (en dehors d'ingestions massives);

l'aspect solide ou liquide : les produits en poudre et en cristaux, difficiles à avaler, provoquent préférentiellement des lésions oropharyngées et de l'oesophage proximal. Les gels induisent un temps de contact prolongé entre le caustique et le tube digestif et entraînent des lésions en coulées de l'oropharynx et de l'oesophage. Les mousses sont ingérées en faible quantité et sont principalement responsables de lésions bucco-pharyngées ou laryngées ; en cas d'ingestion massive, une inhalation est fréquemment associée. Les produits caustiques liquides ont une progression rapide dans la filière digestive et entraînent des lésions de l'oesophage et de l'estomac.

La présence d'un agent tensioactif augmente le temps de contact et aggrave les lésions;

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

- la durée de contact avec les muqueuses;
- la concentration.

1-Lésions des caustiques forts : Dues aux gradients importants de concentration des ions OH—

et H+, elles sont immédiates (inférieures à 2 minutes). Ces caustiques forts provoquent également des réactions fortement exothermiques en milieu aqueux.

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

v' **Les bases fortes**: provoquent une nécrose de liquéfaction, avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi d'où leur dangerosité. Cette caractéristique permet une pénétration lente et en profondeur. L'atteinte de la musculature, voire de la séreuse, est un facteur supplémentaire de lésions des organes de voisinage. Existant souvent sous forme solide, en paillettes ou liquide avec forte viscosité, elles favorisent le contact prolongé, et entraînent des lésions de l'oropharynx et de l'oesophage supérieur ou moyen. Elles sont à l'origine d'environ 80 % des lésions graves.

2-Lésions des caustiques moyens: Représentés essentiellement par les oxydants, ils nécessitent un temps de contact prolongé avec la muqueuse. Les lésions de nécrose sont proportionnelles à ce temps de contact. Ils provoquent une peroxydation des lipides membranaires. Sous forme de grumeaux, leur adhésion à la muqueuse est renforcée avec une forte concentration locale. Les sels sodiques d'acides faibles provoquent une déshydratation intense « les oxydants entraînent des brûlures thermiques par dégagement de chaleur (réaction exothermique), et provoquent une dénaturation protéique avec transformation des acides aminés en aldéhydes ».

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

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

-Certains produits présentent outre leurs effets caustiques, une toxicité systémique qui peut dominer le tableau. Parmi ceux-ci citons-le parquant, l'acide borique, les antirouilles pour l leur effet chélateur

de calcium (acide fluorhydrique, acide oxalique) peuvent entrainer des troubles neurologiques et cardiaques à type de fibrillation ventriculaire. **Tableau 5.**

Produit caustique Groupe chimique Utilisation Effets systémiques

Physiopathologie:

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

A-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.

B-Manifestations générales: La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypovolémie. La détresse respiratoire est consécutive à l'atteinte de la filière aérienne, résultant de l'oedème et de l'hyper sialorrhée provoqué par les lésions oropharyngées. Certains caustiques volatils comme l'ammoniaque sont responsables d'oedème pulmonaire de type lésionnel. L'état d'agitation est provoqué par l'hypoxie et la douleur. 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.

Anatomie pathologie:

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 oesophagienne. 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 broncho-oesophagiennes 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-oesophagienne 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'oesophage et une diminution du péristaltisme de l'oesophage sont fréquents. Le risque de dégénérescence néoplasique de l'oesophage cicatriciel est inférieur à 5 %.

S'il est presque inexistant sur les oesophages exclus, il est maximal lorsque l'oesophage a été soumis à des dilatations répétées.

-Au total: L'ingestion de caustiques est responsable de lésions macroscopiques et microscopiques évoluant en quatre phases successives:

✓ **La phase initiale (J!):** Cette phase correspond à une abrasion muqueuse avec destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense (oedème et hyperhémie). Les complications sont: perforation, hémorragie, oedème lésionnel pharyngé et/ou pulmonaire, acidose, CJVD.

v' **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 pleuropulmonaire est fréquente, autres possibles : l'oedème pulmonaire lésionnel et les complications générales.

v' **La phase de réparation (J15-J30) :** Débute vers le 15ème jour. Prolifération fibroblastique du chorion. Régénération muqueuse. L'inflammation régresse. L'oedème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune (Constitution de fibrose). Les complications possibles: des hémorragies, des perforations tardives, des fistules oesophagiennes avec l'arbre trachée-bronchique ou l'aorte, des sténoses oesophagiennes ont pu être observées dès le 8ème jour, persistent fréquemment à cette phase des processus infectieux (abcès sous phrénique, pleuro-pneumopathie, plus rarement septicémie).

v' **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

I Après brûlures caustiques les lésions peuvent évoluer soit vers:

Une cicatrisation sans séquelles;

- L'atteinte oesogastrique 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 (oesophage 3 mois, pharynx 6 mois);
- La sténose trachéale ou la broncho malacie sont plus exceptionnelles, mais de pronostic redoutable;

Conduite à tenir:

La prise en charge de ces patients doit atteindre un quadruple objectif : ne pas aggraver les lésions caustiques, le traitement symptomatique des détresses existantes, la réalisation du bilan lésionnel et, pour certains caustiques, la prise en charge des effets systémiques.

> *Conduite à tenir pré hospitalière devant une ingestion de caustiques:*

-L'alerte effectuée par le biais du numéro d'urgence 15 permet une régulation médicale, qui doit obtenir les réponses les plus précises aux questions suivantes:

- L'âge et le sexe en connaissant l'adage suivant « *L'enfant goûte et l'adulte déglutit* »;
- les modalités d'ingestion : accidentelles ou volontaires
- la nature du produit solide, liquide, si possible le nom et la composition (une relation est possible avec un centre antipoison);
- la concentration du produit;
- la quantité et l'heure supposée d'ingestion;
- l'association de prise d'alcool, drogues et médicaments dont il est également nécessaire de connaître le nom, le dosage et la quantité ingérée.

Le régulateur décrit les gestes totalement proscrits:

- ne pas faire vomir car un deuxième passage entraînerait d'autres lésions, et pourrait provoquer une inhalation bronchique;
- ne pas faire boire en raison de risque de « fausse route »;
- ne pas donner de produits « **réputés comme antidotes** » comme le lait, l'eau;
- ne pas administrer de pansements gastriques qui perturberaient les examens fibroscopiques;
- pas de charbon activé;
- pas de sonde gastrique (du fait de la fragilité des muqueuses atteintes);
- pas de lavage gastrique (est également proscrit pour les mêmes raisons avec en plus un risque d'inhalation du produit caustique);
- pas de voie veineuse centrale haute (les cathéters sous-clavier ou jugulaire gauches: peuvent gêner la réalisation d'une cervicotomie en urgence).

Le régulateur donne les renseignements utiles:

- la seule attitude à conseiller est de mettre la personne en position semi-assise pour prévenir les régurgitations;
- Si la personne est inconsciente, il faut s'assurer de la liberté des voies aériennes et la mettre en position latérale de sécurité;
- tout au plus, peut-on nettoyer la sphère buccale avec des compresses sèches.

-Les secours sont organisés pour effectuer une prise en charge opérationnelle après avoir évalué les fonctions vitales, la douleur et les lésions possibles. La décision de médicalisation ou de transport simple résulte de l'analyse des différents renseignements recueillis.

-La médicalisation pré hospitalière se doit d'être rapide tout en respectant ses objectifs. Après un déshabillage des vêtements imprégnés, l'examen clinique et les paramètres des fonctions vitales permettent la mise en condition:

- Oxygénothérapie selon la SP02, voie veineuse périphérique et thérapeutique de la douleur.
- Les compléments d'information sur les circonstances, le produit et le patient sont réalisés.
- Certains gestes sont proscrits comme la pose d'une sonde gastrique, du fait de la fragilité

des muqueuses atteintes, et l'ingestion de charbon activé.

• **Seule l'ingestion de caustiques moyens particulièrement sous forme solide (permanganate de potassium) peut être traitée par dilution, au moyen de quantités abondantes de solutions aqueuses. Ce geste ne doit être réalisé qu'en cas de certitude sur la nature physico-chimique du produit ingéré, car contraire aux principes généraux de prise en charge.**

• L'intubation oro-trachéale, en dehors d'une détresse respiratoire immédiate avérée, doit être différée car il s'agit dans ces circonstances d'un acte technique difficile qui justifie la préparation d'un matériel adapté à une situation d'intubation difficile avec une induction en séquence rapide.

• Le transport est réalisé vers un établissement permettant une approche multidisciplinaire entre anesthésistes-réanimateurs, oto-rhino-laryngologies, gastroentérologues et chirurgiens viscéraux.

Prise en charge hospitalière:

A-LA CLINIQUE: L'examen clinique évalue en premier lieu le retentissement sur les fonctions vitales: neurologique : conscience et score de Glasgow; respiratoire : fréquence, amplitude, dyspnée, auscultation, palpation, cyanose; circulatoire : fréquence cardiaque, pression artérielle, marbrures. v Les lésions de la sphère oropharyngée confirment l'ingestion. La recherche des signes abdominaux et des signes fonctionnels complète cette démarche. La surveillance des constantes par appareil multi paramètres est associée.

-Plusieurs situations sont possibles:

1-Tableau évocateur avec patient agité, avec des nausées, dysphagie avec hyper sialorrhée, dysphonie (voix enrouée). Les lésions labiobuccales et oropharyngées sont à type d'ulcération ou de brûlures. Les douleurs péri-buccales, oropharyngées, rétro-sternales et épigastriques sont à type de brûlures. Il n'y a pas d'atteinte des fonctions vitales. Cet ensemble de signes et de lésions ne doit pas être rassurant. En effet, **15 à 25 %** des lésions oesogastriques existent sans lésions oropharyngées

Il n'y a donc aucun parallélisme entre les lésions apparentes et l'atteinte digestive

2-Tableau avec présence de **signes de gravité:**

4- Détresse respiratoire provoquée par les lésions pharyngolaryngées (oedème glottique ou sous-glottique) avec risque d'obstruction de la filière aérienne, régurgitations,

vomissements entraînant une pneumopathie d'inhalation ; **pour limiter l'oedème**

glottique, l'injection de corticoïdes reste pratiquée en urgence. La présence d'un emphysème sous-cutané témoigne d'une perforation oesophagienne. En fait, l'intubation trachéale avec ventilation artificielle s'impose. Elle est pratiquée par un opérateur entraîné

car il faut éviter tout traumatisme supplémentaire ainsi que le risque de régurgitation et d'essaimage du produit. Une anesthésie générale est indispensable pour réaliser ce geste.

Ce n'est qu'en cas d'échec qu'une trachéotomie en urgence est réalisée;

4- détresse circulatoire témoin de la gravité de l'atteinte, liée en partie à la déshydratation, elle nécessite la mise en place d'une voie veineuse centrale par voie fémorale car une voie centrale haute, surtout gauche, pourrait gêner un futur abord chirurgical. Une pression artérielle par voie sanglante permet de suivre l'évolution hémodynamique;

4- le remplissage par cristalloïdes, colloïdes se fait selon les recommandations habituelles.

L'usage d'amines vasopressives adrénaline ou noradrénaline complète la thérapeutique, si l'usage des macromolécules ne parvient pas à rétablir les constantes hémodynamiques;

4- détresse neurologique avec agitation majeure provoquée par l'hypoxie et les douleurs intenses à type de brûlures;

4- les signes abdominaux majeurs avec défense ou contracture confirment une atteinte lésionnelle précoce des organes digestifs à type de perforation. Bien évidemment le lavage gastrique est totalement contre-indiqué.

-La prise en charge ne serait pas optimale sans l'évaluation et le traitement de la douleur appréciée par échelle visuelle analogique (EVA). Souvent intense dans ces situations, elle nécessite l'emploi d'opiacés par titration morphinique, selon les recommandations en vigueur.

-Une sédation par prescription de benzodiazépines type midazolam s'avère un complément efficace.

-À ce stade aucune autre thérapeutique n'est justifiée.

B-EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

1- Les examens biologiques:

numération formule sanguine de référence pour évaluer les pertes sanguines ultérieures;

créatinine, urée, pour évaluer la fonction rénale; glycémie, ionogramme, gazométrie, lactates pour évaluer les pertes liquidiennes et le retentissement fonctionnel métabolique et tissulaire;

bilan hépatique pour évaluer la fonction hépatique;

alcoolémie;

- groupe sanguin et rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières(RAI), hémostase à la recherche de troubles de coagulation (hémolyse);

en cas d'ingestion d'antirouille type acide fluorhydrique, la calcémie est indispensable.

2- Les examens radiologiques:

- radiographie pulmonaire de face qui permet de rechercher un pneumo médiastin, un épanchement pleural, une pneumopathie d'inhalation;

• tomodensitométrie avec injection de produit de contraste, thoracique et abdominale, qui est actuellement l'imagerie de choix permettant de visualiser les signes d'une perforation digestive non décelable radiologiquement.

3- Les examens endoscopiques: sont les examens essentiels lors de l'ingestion de produits caustiques Le bilan initial endoscopique permet de faire l'inventaire des lésions digestives et respiratoires qui conditionnent le pronostic et commandent la stratégie thérapeutique L'idéal serait d'associer une endoscopie ORL et une endoscopie digestive. L'endoscopie ORL permet d'explorer le larynx à l'aide d'un laryngoscope et grâce à l'oesophagoscope rigide, les régions hypo pharyngées et la bouche oesophagienne...

A- fibroscopie oesogastroduodénale: La majorité des auteurs souligne l'intérêt de l'endoscopie systématique qui permet d'affirmer l'absence de lésions, autorisant la sortie du patient, ou au contraire

de visualiser des lésions asymptomatiques permettant une prise en charge précoce.

-Pratiqué, selon les circonstances (agitation, enfant) sous anesthésie générale ou sous sédation, par un opérateur entraîné avec un matériel adapté (endoscopes souples, vidéo scopes) et aussi en présence de chirurgien, elle met en évidence les lésions et leur gravité.

- Elle doit être réalisée le plus tôt possible dès que les fonctions vitales sont stabilisées et avant la **6^e heure** (3heures < **ingestion** < 6 heures), évitant ainsi tout risque iatrogène Certains auteurs donnent un délai de réalisation entre 6 et 12 **heures**. En fait, un examen trop précoce peut sous-estimer les lésions.

À l'inverse, effectué trop tardivement les difficultés techniques sont plus importantes (oedème, Risque de perforation) contre-indication plus de **48 heures**.

- Aspiration efficace, Insufflation minimale, Pas de rétro-vision, Exploration non exhaustive si dangereuse. Pas de sédation sans IOT.

- Schéma détaillé des lésions.

-contre-indication de la fibroscopie: Perforation, péritonite, Suspicion de médiastinite, Nécrose de l'hypopharynx, épiglotte, Détresse respiratoire, État de choc, Troubles de la conscience.

-L'absence de corrélation entre les lésions bucco pharyngées et digestives justifie l'endoscopie qui précise les lésions. En plus de l'intérêt diagnostique, elle oriente la thérapeutique et permet d'évaluer le pronostic.

-L'absence dans la plupart des villes de l'Algérie d'une garde d'endoscopie digestive d'urgence pose un réel problème dans l'attitude thérapeutique.

I Une **classification simple** était retenue:

stade 0 : pas de lésion;

stade 1 : érythème muqueuse;

stade 2: ulcérations muqueuse;

stades 3 : nécrose focale ou étendue.

-**L'évolution** de la connaissance des lésions a abouti à l'utilisation de la classification plus précise de

Di Costanzo, qui propose des stades avec des degrés tenant compte de l'étendue des lésions.

Classification améliorée de Di Costanzo:

v' **Stade I:** Muqueuse hyperhémie, congestive, légèrement oedémateuse avec desquamation superficielle. **Bon pronostic**

v' **Stade H:** OEdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Exsudats sérofibrineux. Hémorragies au contact de l'endoscope: **II a**, Lésions localisées. **Bon pronostic.**

II b, Lésions continues - circonférentielles. **Pronostic réservé.**

v' **Stade III :** Lésions de même type mais plus accentuées, hémorragies abondantes:

III a, Lésions localisées. **Mauvais pronostic**

III b, Lésions étendues (**Christesen**).**Mauvais pronostic**

v' **Stade IV:** Lésions perforantes Inhibition du péristaltisme - sphincters béants (**Andréoni**).**Très mauvais pronostic.**

-**Deux situations** ne nécessitent pas sa réalisation systématique:

Chez l'enfant, en l'absence de symptômes et particulièrement de douleurs persistantes; en présence d'eau de Javel diluée ou de caustiques forts dilués si le PH est compris entre 2 et 11.

B-L' endoscopie trachéo-bronchique : L'examen ORL doit être réalisé en urgence en cas de dyspnée aiguë. Il permet de faire le bilan lésionnel et de suivre l'évolution des lésions (Lésions ORL 40 %

Dysphonie, dyspnée laryngée. Laryngoscopie indirecte+/- Nasofibroscopie, Intubation en urgence difficile parfois Trachéotomie si brûlures importantes)

-L'endoscopie trachéo-bronchique est nécessaire pour toute lésion digestive importante (**stade lib, III**), et pour toute symptomatologie de type laryngé ou respiratoire. L'endoscopie bronchique permet également d'effectuer des prélèvements bactériologiques en cas de suspicion d'inhalation et de lever une atélectasie.

-Une classification des lésions en quatre stades est appliquée:

v' **Stade I :** destruction superficielle de la muqueuse.

v' **Stade II:** destruction profonde de la muqueuse.

v' **Stades III et IV:** destruction des couches sous muqueuses plus ou moins étendues.

-Il s'agit d'un examen essentiel pour évaluer les lésions de l'arbre aérien. Elle permet de préciser le mécanisme de l'atteinte direct par inhalation ou indirect par les lésions de contiguïté.

Lorsque le **Fig.** - Mécanisme de l'atteinte trachéo bronchique.

-Cette évaluation des lésions respiratoires est également indispensable au choix d'une stratégie chirurgicale puisque l'existence des lésions trachéales contre indique la chirurgie d'exérèse oesophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéo-bronchique. L'oesophagectomie dans ce cas se fait par thoracotomie droite.

-*En résumé :Eléments et si Énes de jiravité* : Des éléments de gravité peuvent être relevés dès le bilan initial, ils comprennent: Une ingestion massive (> **150 ml**) d'un acide ou d'une base forte; des signes de péritonite et de perforation d'un organe creux ;atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales ;un état de choc ;une hypoxie ; une acidose ; des troubles psychiques (confusion, agitation) ;les examens biologiques sont très perturbés, témoins de la gravité de l'atteinte tissulaire (Troubles de crase CIVD, fibrinolyse, insuffisance rénale). Les critères endoscopiques de gravité restent les critères majeurs.

C-ATTITUDE THERAPEUTIQUE:

Elle résulte des circonstances, du produit, de l'examen clinique, de la biologie et des examens complémentaires avec en premier lieu les examens endoscopiques. La synthèse de l'ensemble des données permet de différencier trois situations:

- s Atteinte bénigne;
- s Atteinte sévère;
- s Mise enjeu du pronostic vital.

Quelques remarques:

. La durée du jeûne dépend de la gravité des lésions initiales;

Il est nécessaire pendant la période de reconstruction et d'hyper catabolisme de fournir un apport standard adapté au poids (30 à 40 cal 'kg-1 • j-1 avec 0,2 à 0,35 g d'azote 'kg-1 'j-1);

. La mise en place d'une jéjunostomie au stade initial de l'évolution est indispensable en cas d'oesophagectomie ou en cas de lésions profondes ou nt tendance à évoluer secondairement vers la sténose;

- Un traitement psychiatrique peut être nécessaire;

1-Atteinte bénigne:

- Les signes cliniques sont mineurs. L'endoscopie montre **un stade I** ou **IIa**. Dans ces circonstances l'évolution est favorable. La guérison est obtenue en quelques jours sans séquelles.

-La reprise alimentaire est immédiate au **stade I** et différée **de 48 à 72 heures** au **stade IIb**.

Lathérapeutique par inhibiteurs de la pompe à protons per os ou injectable est souvent réalisée mais son efficacité n'a pas été évaluée. Toutefois les lésions oropharyngées locales peuvent générer

De lourdes séquelles fonctionnelles et esthétiques, lors de l'ingestion de caustiques sous forme solide (cristaux, paillettes, poudre lave-vaisselle). De multiples interventions de chirurgie reconstructrice seront nécessaires pour pallier les séquelles lésionnelles. Lorsque l'ingestion relève d'un mode suicidaire, une prise en charge psychiatrique est effectuée.

-En résumé:

Stade I (pétéchies ou érythème) : Il s'agit de la situation la plus fréquente (62 % 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 LIa** (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 pendant 8 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 **lib**)
- 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.

2-Atteinte sévère:

- 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. L'endoscopie digestive montre des lésions de **stade lib ou IIIa**.
- Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou réanimation s'impose à cause du risque de perforation dans les **48 heures**. Pour maintenir la sédation et gérer la douleur, le maintien sous ventilation artificielle est nécessaire. Pendant cette période, une réanimation hydro électrolytique compense les pertes liquidiennes importantes au début. Actuellement la plupart des équipes ne pratiquent pas une chirurgie en urgence. Cette attitude reste débattue. Une nutrition parentérale

précoce est réalisée. La répétition des examens endoscopiques après **48 heures** permet d'évaluer l'extension. 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 %**), moins

fréquemment chez l'enfant (**7 à 18 %**). Elles sont d'autant plus fréquentes qu'il s'agissait d'une ingestion de caustiques liquides en quantité supérieure à 40 ml. Les caustiques solides sont moins responsables de ce type de lésion, à l'exception des comprimés **Clinitest®** contenant de la soude qui provoquent une réaction exothermique lors de la dissolution. De même, signalons le cas particulier des piles boutons, normalement asymptomatiques, mais responsables de lésions caustiques sévères si le joint est défectueux.

-Pour prévenir l'apparition des sténoses digestives, deux attitudes thérapeutiques ont été proposées:

A- Les réanimateurs, chirurgiens digestifs et gastroentérologues prônent la mise au repos du tube digestif. La nutrition est réalisée sur un mode parentéral ou entéral par gastrostomie ou jéjunostomie.

Si la nutrition entérale est choisie, sa mise en oeuvre est faite dans des délais variables allant des premiers jours jusqu'au-delà de 1 semaine;

B- les chirurgiens pédiatriques et oto-rhino-laryngologistes ont utilisé une thérapeutique basée sur une mise en oeuvre précoce des techniques de calibrage et de dilatation associées à des médicaments préventifs. La corticothérapie, bien qu'ayant été utilisée, n'est pas recommandée car elle ne réduit pas la survenue de sténoses.

-Pour prévenir la contamination bactérienne des lésions, une antibiothérapie de type prophylactique

est prescrite par la majorité des auteurs, sans que la preuve de son efficacité ait pu être démontrée.

La prescription est faite en tenant 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).

-La décision est prise en fonction de la gravité et du terrain.

-En résumé:

(**Stade lib ou lia** localisé sans critère de gravité (ulcérations plus ou moins étendues):

- Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou en réanimation s'impose 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:

- 4- Les antalgiques sont indispensables le plus souvent par voie parentérale continue;
- 4- Une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngée peut être prescrite du fait du risque de surinfection des lésions;
- 3- Il est alors nécessaire de pratiquer des fibroscopies bronchiques pour broncho aspiration et prélèvement bactériologique et d'instaurer un traitement antibiotique;
- 4- La corticothérapie n'intervient que de manière brève, intense, intraveineuse, dans les lésions oedémateuses asphyxiques de la phase initiale;
- 4- Les anti-H2 et les autres anti-sécrétoires gastriques n'ont pas fait la preuve de leurs efficacité;
- 4- Les traitements psychotropes doivent être adaptés après avis du psychiatre;
- 4- 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**) ;
- 4- La nutrition parentérale totale ou entérale hypercalorique (2 000 à 2 500 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 %**), moins fréquemment chez l'enfant (**7 à 18**

-Remarque:

- 4- Quand l'alimentation orale est impossible ou insuffisante, nous préférons l'alimentation entérale.
- 4- Une jéjunostomie d'alimentation peut efficacement remplacer la nutrition parentérale de la troisième semaine au troisième mois.
- 4- Dès l'indication d'une stomie d'alimentation elle doit être réalisée le plus tôt possible pour éviter l'installation d'un déficit pondéral.

3-Mise en jeu du pronostic vital:

-Liés à des ingestions massives supérieures à **150 ml**, les signes cliniques sont au premier plan avec atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales, défense, voire contracture abdominale. Les examens biologiques sont très perturbés, témoins de la gravité de l'atteinte tissulaire.

-Après la mise en oeuvre de la réanimation respiratoire et circulatoire, l'endoscopie révèle des lésions de **stade IIb ou IV**. La fibroscopie trachéo-bronchique s'impose dans ces situations pour compléter le bilan et adapter l'attitude chirurgicale. La gravité du tableau peut même nécessiter

l'admission directe au bloc opératoire pour réaliser les excises des tissus nécrosés et éviter l'extension aux organes de voisinage. La chirurgie (oesophagectomie, gastrectomie, plastie trachéo-bronchique) ne permet pas d'éviter un taux de mortalité élevé chez ce type de patient. Mais l'étude des différentes séries publiées dans le monde montre l'intérêt majeur d'intervenir le plus tôt possible dans les 12 premières heures pour améliorer les chances de survie.

-En résumé:

✓ Chez les patients porteurs de lésions caustiques de l'oesophage de **stade IIb** associées à un ou plus critères de gravité, une laparotomie exploratrice est indiquée en urgence, après la mise en oeuvre de la réanimation respiratoire et circulatoire

4- Assurer les fonctions vitales en intubant le patient en cas de détresse respiratoire;

4. Mettre en place une voie veineuse périphérique ou centrale à droite;

4- Assurer l'homéostasie du malade;

4- Corriger un état de choc initial;

4- Limiter les risques d'aggravation des lésions.

I La fibroscopie trachéo bronchique s'impose dans ces situations pour compléter le bilan et adapter l'attitude chirurgicale.

si' L'oesophagectomie par stripping semble justifiée si l'arbre trachéo-bronchique est indemne de toute brûlure.

-Remarque:

4- La mortalité varie de **201/o** à **801/o**. La principale cause de mortalité de ces brûlures sévères de l'oesophage semble être la diffusion transmurale de la brûlure caustique vers l'arbre trachéobronchique.

4. En cas de brûlure trachéo-bronchique par diffusion de caustique, on réalise une oesophagectomie par thoracotomie droite.

4- Le traitement des brûlures trachéo bronchiques consiste en une interposition d'une languette pulmonaire ou d'un lambeau musculaire (grand dorsal).

1-En l'absence de lésions trachéo-bronchiques sévères, la prévention de la perforation digestive repose sur l'excise monobloc de l'oesophage et de l'estomac. **L'oesogastrectomie totale** est terminée par un drainage du médiastin postérieur et des hypochondres. Une oesophagostomie est confectionnée en latérocervical gauche cervicale, et une jéjunostomie latérale d'alimentation.

2-En cas de brûlure trachéo-bronchique par diffusion de caustique, on réalise **une oesophagectomie par thoracotomie droite.**

3- S'il n'existe pas de lésions gastriques à l'exploration abdominale; nous vérifions l'état de la musculature oesophagienne par voie trans hiatale:

4- En cas de **nécrose oesophagienne**, l'**oesophagectomie** est réalisée.

4- En l'absence de lésions oesophagiennes sévères, et en l'absence d'indication d'exérèse viscérale, **une jéjunostomie** d'alimentation est posée.

4- L'atteinte gastrique est exclusive (Dans de rares cas): La **gastrectomie partielle** ou **totale** est suffisante, et le **rétablissement gastro jéjunal** ou **oeso jéjunal** peut être immédiat ou différé selon la situation locale et l'état hémodynamique du patient.

-Remarque:

Intérêt majeur d'intervenir le plus tôt possible dans **les 12 premières heures** pour améliorer les chances de survie. La mortalité opératoire est de 25 % en cas d'intervention avant 12 heures alors qu'elle est de **86 %** en cas d'intervention plus tardive.

-Complications postopératoires:

• **Complications respiratoires** : Il s'agit le plus souvent:

iul D'atélectasies itératives ou de pneumopathies infectieuses nécessitant une fibroaspiration et une antibiothérapie adaptées;

4- Les épanchements pleuraux sont également fréquents. Ils peuvent nécessiter un drainage du fait de leur abondance ou de leur mauvaise tolérance.

• **Complications infectieuses:**

4- Pneumopathie;

4- Choc septique;

4- Un syndrome de réponse inflammatoire systémique SIRS

Evolution:

A-Evolution initiale:

• **Stade I-IIa 65%** : Guérison spontanée.

• **Stade lib-IIIa 20-25%**: a-**Complications secondaires** (< 3sem) : Hémorragies, Perforations bouchées, Infections, fistules- **Séquelles** : sténoses.

• **Stade IIIb-IV Complications immédiates:** mortalité **25%**, Complications pulmonaires +++, Perforation oesophagienne (spontanément mortelle), Hémorragie digestive.

B-Evaluation des séquelles:

Stade II (1-2 mois) ; Stade III a (2-4 mois).

-**Sténoses** : complications des lésions sévères:

- **Stade IIa 0%, Stade IIb >50%** d'après **Zargar et al., Am J Gastro 1992;**

4- 1001/0 sténoses oesophagiennes des **stades Ilib** d'après **Cabrai et al. Surg Enclose 2011.**

-**Clinique:** nutritionnel, régurgitation, dysphagie; TOGD +++ (longueur et importance) et **FOGD;**

Examen ORL : recherche les sténoses du pharynx si oesophagoplastie indiquée.

1- **Sténoses oesophagiennes: 70%** lésions stade II et III mosaïque, Base > acide:

4- Sténose ulcérée de l'oesophage;

4- Sténose courte de l'oesophage;

4- Sténose étendue de l'oesophage

C- Complication tardive : Néoplasie oesophagienne

-Rare <5-7% : Carcinome épidermoïde (oesophage cicatriciel) risque *1000 par rapport à celui de la population générale (d'après **Kiviranta et al., Acta Otololaryngoll952**).

- Apparaît après **20-40 ans** d'évolution (d'après **Gumaste et al., Am**

JGastroenteroll992).Surveillance (recommandations SFED) : **15 à 20 ans** après l'exposition puis tous les **1 à 3 ans**.

- **Facteur favorisant:** Dilatations +++ des sténoses. L'ancienneté de la brûlure n'est certainement pas le seul élément en cause. Les remaniements épithéliaux chroniques dus aux traumatismes répétés (dilatations, passage des aliments) majorés par la stase et l'infection pourraient être déterminants. Les facteurs favorisants classiques (alcool, tabac) sont moins fréquemment notés que dans le cancer classique.

-**Meilleur pronostic:** Se développe souvent sur une sténose, rapidement symptomatique, nécessite un diagnostic + précoce. Extension locorégionale limitée par la fibrose péri oesophagienne.

Prévention:

-**Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif.**

-Les mesures préventives interviennent à deux niveaux:

Législation : La réglementation intervient à plusieurs niveaux, mais vise surtout les fabricants afin de conformer leurs produits à deux normes principales:

4- Normes de fabrication:

-Choix des substances les moins dangereuses pour un effet de qualité équivalent,

-Réduction du pourcentage d'alcalins dans les produits à usage ménager,

- Interdiction d'additifs très alcalins ou très acides.

4- Normes de sécurité:

- Conditionnement en emballages résistants.
- Etiquetage avec informations précises sur les substances constitutives du produit et les précautions à respecter lors de son utilisation,
- Flaconnage avec des bouchons spéciaux de sécurité, d'utilisation facile pour les adultes et testé par un centre d'expertise créé à cet effet.

». **Education sanitaire:**

4- À **domicile**, les caustiques ne devraient jamais être placés dans des récipients à usage alimentaire ou stockés dans des bouteilles. Un lieu isolé sous clé doit être réservé à ces produits. Respecter l'étiquetage ; ne pas transvaser les produits ; utilisation des bouchons spéciaux ; produits ménagers hors de la portée des enfants.

4- **Les campagnes médiatiques** (TV, **médias**), bien conçues, semblent être le meilleur moyen pédagogique de la prévention de tous les accidents domestiques.

4- **Formation médicale et para médicale et l'éducation sanitaire en milieu scolaire:**

-Le poids de la routine fait que l'équipe de santé même au niveau des PMI, ne contribue pas d'une manière efficace à éduquer les parents sur les risques d'accidents domestiques, pas plus que l'équipe enseignante à l'école et au lycée.

-Leur rôle est pourtant essentiel, pour peu qu'elles soient elles même informés par leurs tutelles de la possibilité de ce risque évitable, de la gravité des séquelles et des formes pédagogiques les plus adaptées à transmettre les messages et à distiller une éducation de la sécurité.

PATIENTIENS ET METHODE

1) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur des patients au sein de service de pédiatrie CHU TLMCEN, sur une période de 04 ans, allant 2010 au Mars 2014.

2) Population étudiée :

Les patients colligés au cours de cette étude sont ;

- Hospitalisés au service de pédiatrie du CHU .TLEMCEN
- Adressés par des médecins pédiatres des autres hôpitaux ou du secteur .

3) Méthodes d'études :

3-1) Recueil des données :

Cette étude a permis d'analyser tous les dossiers des enfants ayant présenté une oesophagite après ingestion de caustique, dont l'âge est compris entre 13 mois et 16 ans .

Pour l'exploitation de ces différents renseignements, une fiche a été établie (Voir la fiche d'exploitation : annexe01), comportant des éléments d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques et aussi thérapeutiques.

3-2) Le critère d'inclusion :

Était la présence d'une oesophgite secondaire à une prise de caustique, confirmée par une fibroscopie et un TOGD.

3-3) Les paramètres étudiés :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres cliniques et endoscopiques :

- L'identification du patient : nom, âge, sexe, ... etc.
- Les antécédents:

- terrain particulier (encéphalopathie...)
- ingestion de caustique avec précision du type du caustique ingéré et la quantité ingérée.
- traitement médical déjà reçu.
- ATCDS d'une intervention chirurgicale.
- Signes cliniques fonctionnels et ceux de l'examen que représentent nos malades.
- Les données des examens paracliniques :
 - biologiques : le retentissement de la sténose (anémie ...)
 - endoscopiques : siège de la sténose, son degré, présence ou non d'une oesophagite ou d'une HH associée.
 - radiologiques : le TOGD en précisant le siège de la sténose, son étendue, la dilatation d'amont, l'existence d'une HH.
- Le traitement à la phase aigue : notamment la corticothérapie
- Le traitement médical associé à la dilatation: posologie et durée.

-4) Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Dans un premier temps, nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques sociodémographiques, antécédents, données cliniques et paracliniques, aspects thérapeutiques et évolutifs). Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives, et de moyennes pour les variables quantitatives.

Ensuite une analyse bi-variée a été faite pour comparer les résultats de la clinique, l'endoscopie, le nombre de séances de dilatation et l'évolution en fonction du type de caustique ingéré puis les résultats de la clinique en fonction de l'âge.

Ainsi, la comparaison des pourcentages a été faite à l'aide du test statistique Chi2. Un seuil $p < 0,05$ était considéré comme significatif. L'écoulement des malades et leur réponses.

RESULTATS

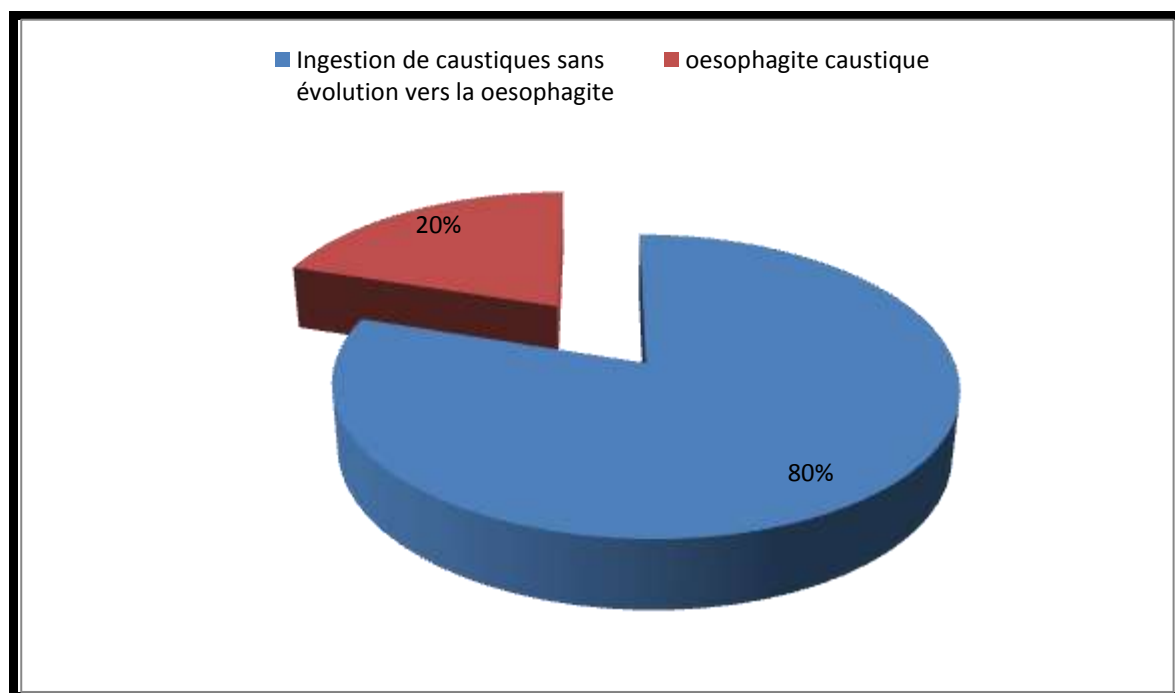
I) Résultats de l'étude descriptive :

A) Epidémiologie descriptive :

1) Fréquence :

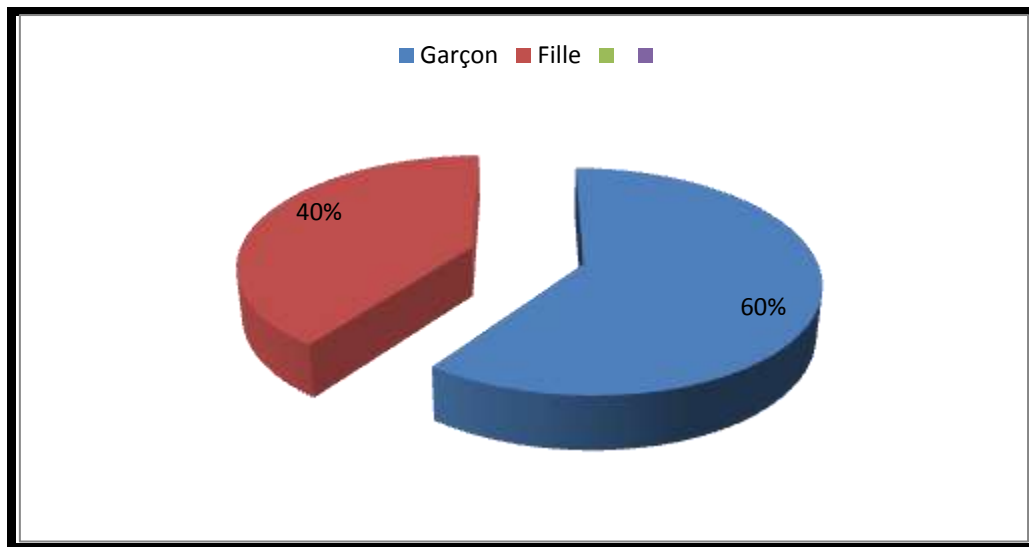
Parmi 40 ingestions pendant la période d'étude, il y avait 10 malades qui ont évolué vers la œsophagite caustique

FIGURE ;



2) Répartition selon le sexe :

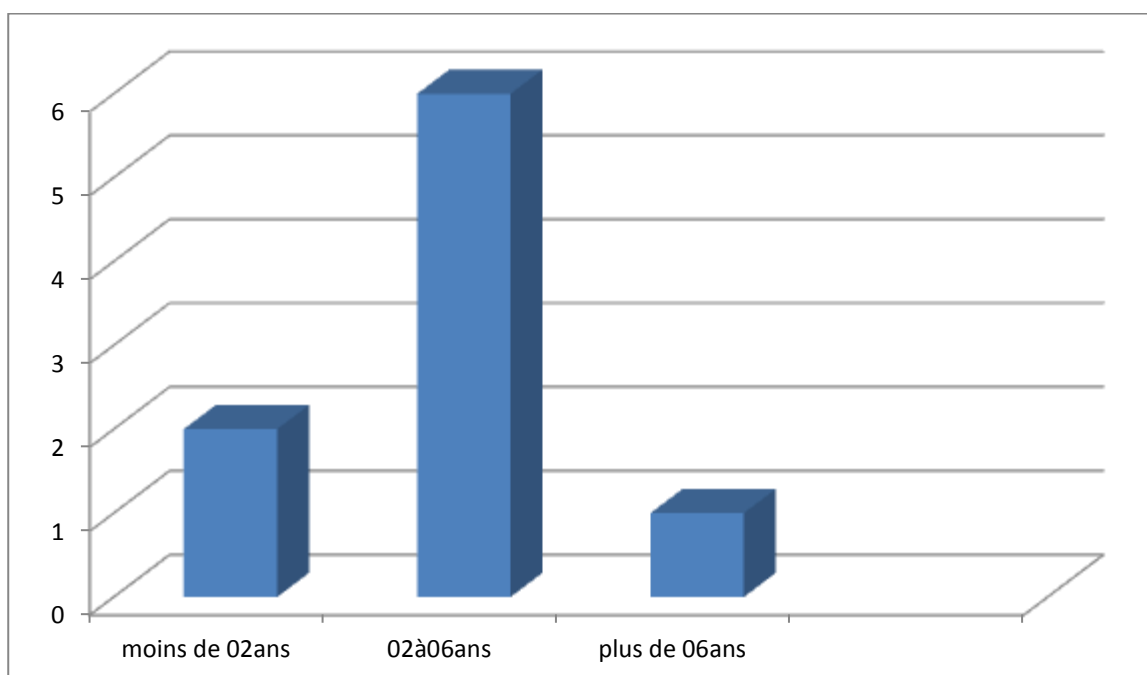
Dans ce collectif on note une prédominance masculine avec garçon (soit 60%) et 04 filles (soit 40%) avec une sex-ratio de 1,5 (M/F).



3) Répartition selon Les tranches d'âge :

L'âge des patients varie entre 13 mois à 12 ans, avec une moyenne de 3,4 années.

On note une prédominance des enfants dont la tranche d'âge de 2 à 4 ans (60%) des cas, suivie par la tranche de moins de 2 ans (30%) des cas puis la tranche d'âge de plus de 4ans (10%) (Figure 12).



Répartition selon les tranches d'âge

2) Les circonstances de l'ingestion :

L'ingestion était accidentelle chez tous les enfants.

L'heure et le lieu de l'ingestion n'étaient pas précisés sur les dossiers sauf un enfant (Observation N°08) où l'ingestion a eu lieu dans la droguerie de son père.

3) Le produit caustique :

□□□ Type de produit :

Il a été précisé dans les 10 cas (Figure13).

On a noté 50% des cas de oesophagite par ingestion d'acide chlorhydrique (esprit de sel), 30% des cas par ingestion de la soude, 10% des cas de oesophagite par ingestion de potasse et enfin 10% des cas par ingestion d'un déboucheur de toilettes sous forme de comprimé.

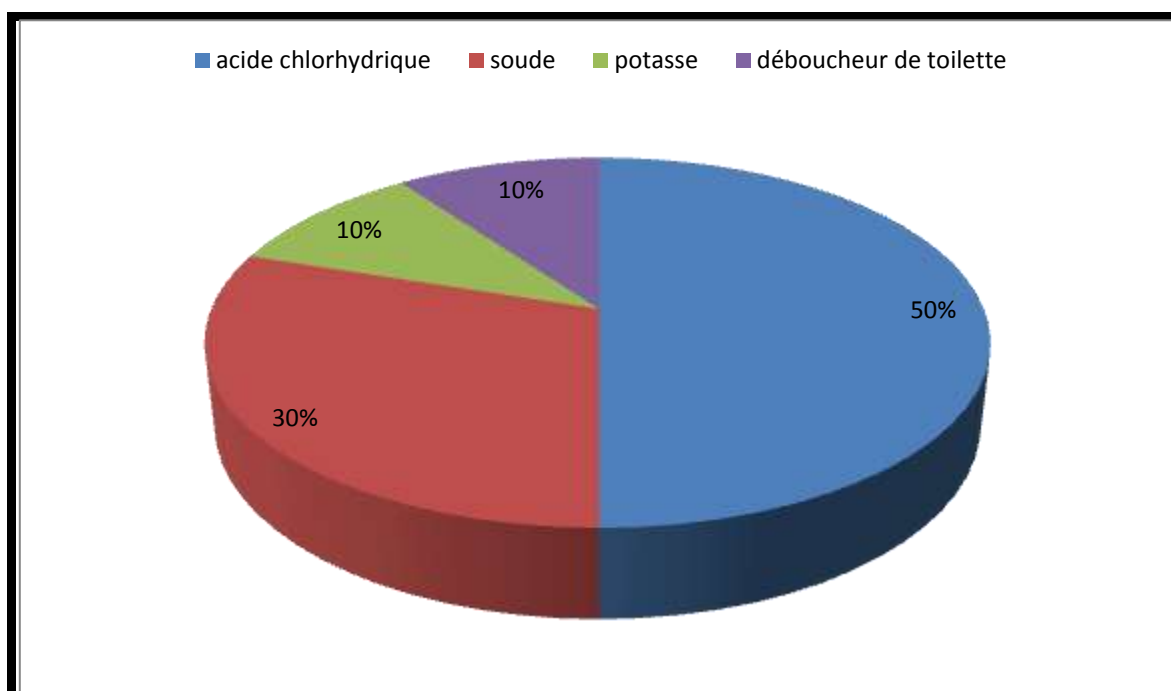


Figure 13 : Répartition des patients en fonction du type de produit caustique

Donc on a noté 5 cas d'ingestion de bases soit 50% et 5 cas d'ingestion d'acides soit 50% (Figure 14)

□

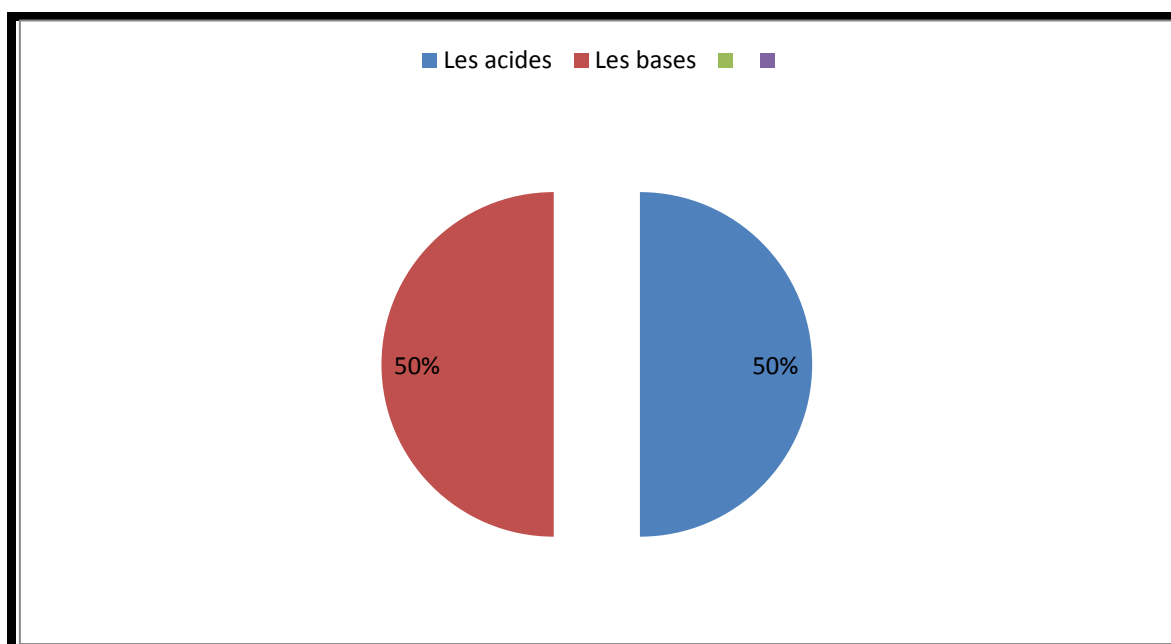


Figure 14: Répartition des cas en fonction du produit caustique (acide/base).

□ La quantité du produit ingéré :

Est d'évaluation objectivement difficile.

Cependant, dans tous nos cas l'ingestion était accidentelle, il s'agit presque toujours d'une seule gorgée lorsque la quantité est précisée.

La notion de transvasassions n'a également pas été précisée dans tous les Dossiers.

4) Les signes fonctionnels :

a) Les signes à la phase aigue :

Les vomissements: sont retrouvés chez presque tous les malades, dans notre étude, on les a noté chez les 10 cas soit 100%.

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 3 malades soit 30%. Elles sont de type hématomèses dans 2 cas soit 20%, et de type méléna chez 1 patient

La quantité du produit ingéré :

Est d'évaluation objectivement difficile.

Cependant, dans tous nos cas l'ingestion était accidentelle, il s'agit presque

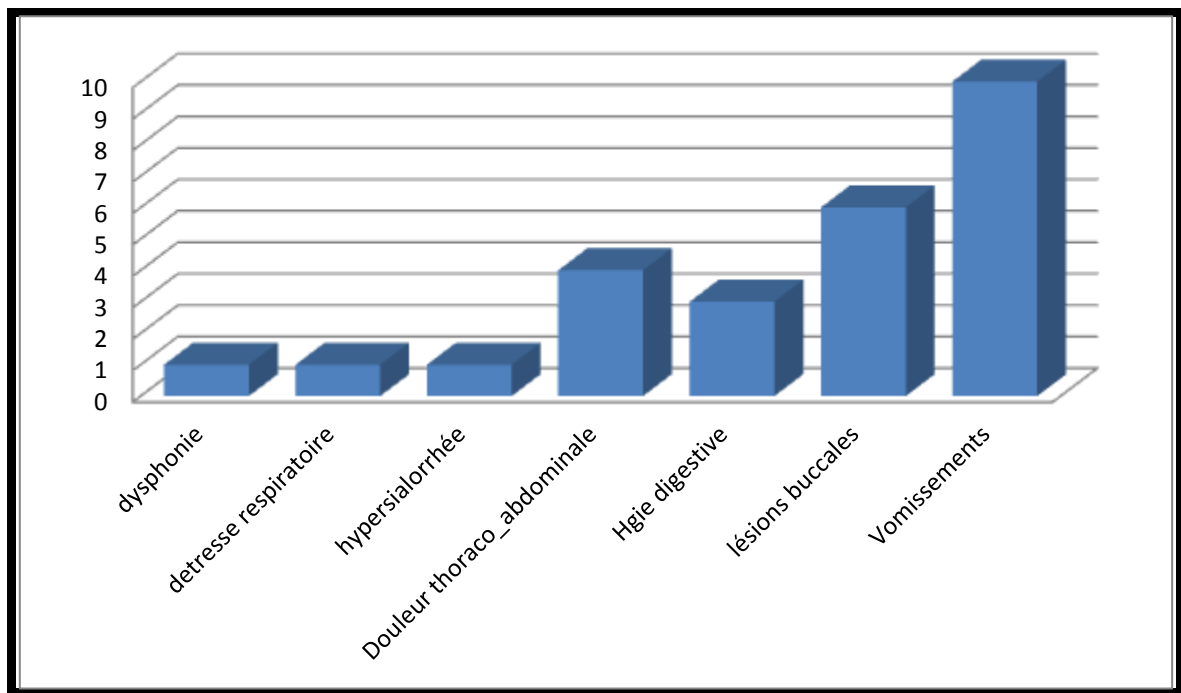


Figure 15 : Répartition des cas selon les signes cliniques initiaux.

Une patiente a présenté 4 jours après l'ingestion du produit caustique (Déboucheur de toilette) un OAP lésionnel qui s'est manifesté par une détresse respiratoire pour laquelle elle a été hospitalisée 22 jours en réanimation mère enfant.

b) Les signes à la phase de la sténose :

La dysphagie est le signe clinique essentiel témoignant d'une sténose (Esophagienne, elle était le premier motif de consultation chez tous nos malades.

L'installation de la dysphagie était souvent progressive, variant de quelques jours à quelques semaines. Elle s'accompagnait d'une hypersialorrhée chez 1 cas figure témoignant de la sévérité de la dysphagie, rarement de douleur et jamais d'hémorragie digestive.

Elle était aux solides chez 4 malades (40%), une dysphagie totale a été rapportée chez 6 patients (60%) (Figure 16) et des blocages alimentaires chez 2 patients avec un enclavement de corps étranger alimentaires nécessitant des extractions endoscopiques répétées. témoignant de la sévérité de la dysphagie, rarement de douleur et jamais d'hémorragie digestive.

Elle était aux solides chez 4 malades (40%), une dysphagie totale a été rapportée chez 6 patients (60%) (Figure 16) et des blocages alimentaires chez 2 patients avec un enclavement de corps étranger alimentaires nécessitant des extractions endoscopiques répétées.

Figure 16 : Caractéristiques de la dysphagie

5) Examen physique :

L'atteinte de l'état général est fréquemment observée chez nos malades avec un amaigrissement constant dont l'importance est fonction de l'ancienneté et de la sévérité de la sténose par conséquent dans notre série une perte pondérale non chiffrée a été rapportée par 8 malades soit 80%.

L'examen physique a montré des signes de dénutrition chez 2 patients (20%),

Une pâleur cutanéomuqueuse chez 1 cas (10%). Une déshydratation aigue chez 1 cas

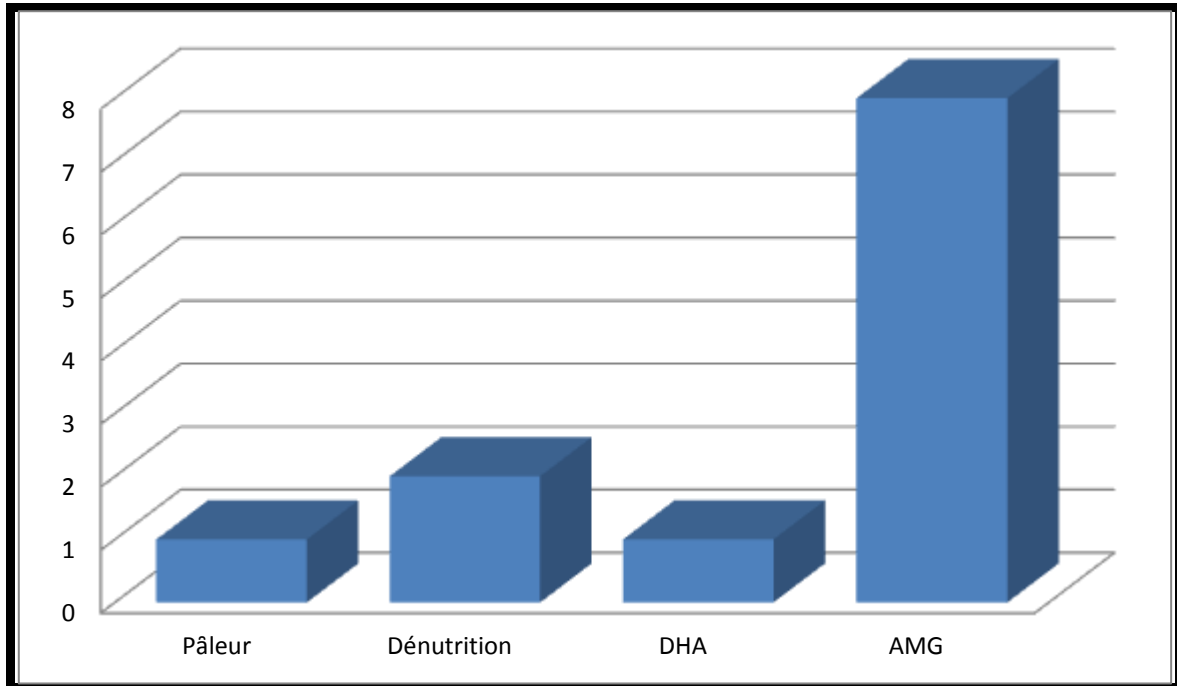


Figure17: Répartition des malades en fonction des résultats de l'examen physique

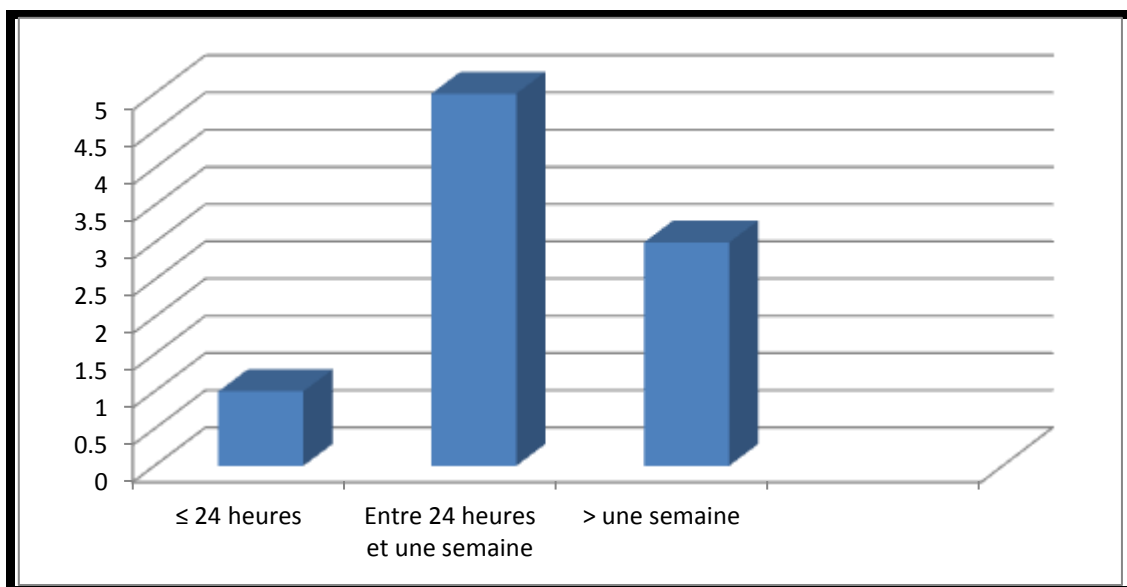


Figure 18: Répartition des cas en fonction du délai de la fibroscopie initiale par rapport à l'ingestion

□ □ Résultats :

-La fibroscopie initiale a objectivé la présence de lésions oesophagiennes chez tous les cas, ces lésions ont été gradées selon la classification des oesophagites caustiques elle était de stade III dans un cas (10%), de stade IIb dans 70% des cas et stade IIa dans 10% des cas, des lésions gastriques inflammatoires chez 3 cas voire même la présence de plaque de nécrose sur la quasi-totalité de l'estomac chez un enfant (observation N°08), cet examen endoscopique n'a pas révélé aucune lésion duodénale.

-La sténose oesophagienne était objectivée dans la fibroscopie initiale dans 40% des cas dont le délai variait de 4 jours à 1 mois.

-Une HH a été retrouvée initialement dans un cas



Figure 19 : image endoscopique montrant une œsophagite stade I



Figure 20: image endoscopique montrant une oesophagite stade Iia



Figure 21: image endoscopique montrant une oesophagite stade IIb

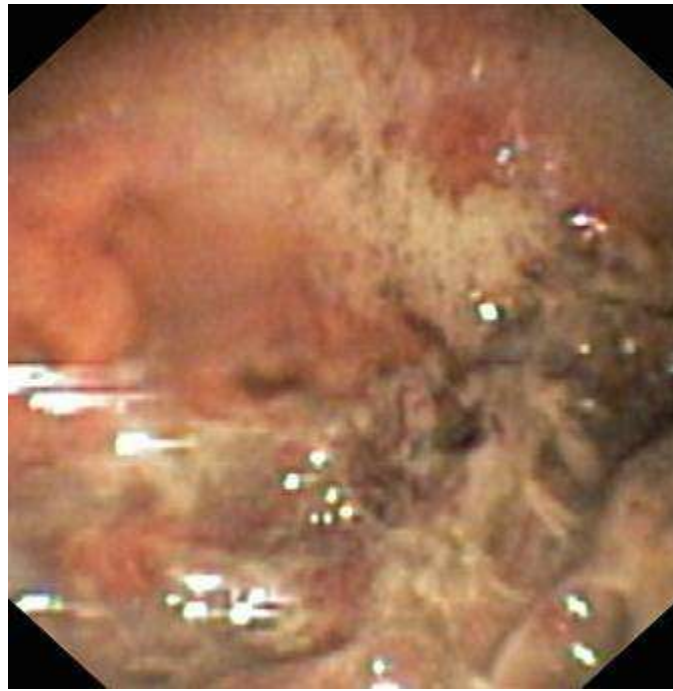


Figure 22: image endoscopique montrant une oesophagite stade III



endoscopique montrant une Oesophagite stade III

□ □ L'oesophagite :

L'endoscopie permet de vérifier l'évolution de lésions de la muqueuse oesophagienne.

Une oesophagite associée était objectivée chez tous les cas soit (100%): 9 cas avaient un stade IIb (90%), et 1 malade avait un stade IIa (10%).

4) Biologie :

- L'hémogramme a été réalisé chez tous les malades, il a montré 4 cas d'anémie qui n'était pas sévère.
- Le TP était correct chez tous les malades.

D) La stratégie thérapeutique:

1) Traitement médical initial :

Un protocole de prise en charge standardisée des ingestions de caustiques a été élaboré dans le service et appliqué pour toutes ces ingestions en attendant les données de la première fibroscopie (voir annexe N°03).

□ □ **Traitement antisécrétoire :**

Tous les cas dans notre étude ont bénéficié initialement d'un traitement antisécrétoire à base d'IPP injectable à la dose de 2mg /Kg/j de longue durée.

□ □ **La corticothérapie :**

Quatre enfants ont bénéficié de bolus de corticoïdes d'une durée variable de 5 jours à 10 jours puis relais par voie orale pendant 2 à 3 semaines lorsque la durée est précisée.

Un cas avait bénéficié de bolus de corticoïdes après 40 jours de l'ingestion (observation N°06).

□ □ **Antibiothérapie :**

Nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline injectable à la dose de 100 mg/Kg/ .

DISCUSSION

A) Les produits caustiques :

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la brûlure caustique de l'oesophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'oesophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions oesophagiennes.

1) Définition :

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [12] [13] [14]. On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants [15] [16] [17] [18]. Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide [13].

2) Les types de caustiques :

Les produits les plus incriminés sont les bases puis les acides et plus rarement les oxydants. L'action chimique des acides et des bases est différente [19]:

□□ Les bases :

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'oesophage [20]. Elles sont responsables de 80% des lésions oesophagiennes graves [16] [21]. Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante [22] [23]. Les bases dissolvent les protéines, saponifient les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches musculaires de l'oesophage. Cette atteinte musculaire permet de présager

□□ Les acides :

Ces produits ne touchent l'oesophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive [19] [28] [29] [30]. Les acides coagulent les protéines de la muqueuse oesophagienne, la couche musculaire est ainsi protégée. Par contre, l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette [23] [25] [31]. Il s'agit principalement de l'acide chlorhydrique (esprit de sel) très corrosif sous forme concentrée, de l'acide sulfurique utilisé et de l'acide nitrique.

□□ *Les Oxydants :*

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur [19] [24] provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel a un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude. Dans la plupart des cas les produits les plus incriminés sont les produits à usage domestique [32]. Elle survient préférentiellement au moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les produits ingérés sont le plus souvent des bases (75 %) sous forme cristalline (lessive) [33]-[34]. Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge [33]. Les mesures préventives récemment mises en place (amélioration du conditionnement, étiquetage informatif, système de verrouillage sécurisé) ont permis de réduire la fréquence de ces accidents.

Néanmoins, l'apparition de substances alcalines nouvelles (poudre pour machines à laver, la vaisselle, produits sanitaires) rend compte de la persistance de ces ingestions et surtout de leur gravité potentielle [34]. L'eau de Javel, autrefois responsable de très nombreuses intoxications, est maintenant moins souvent en cause [35]. Actuellement deux produits basiques attirent plus particulièrement l'attention : le décapant de four, produit hautement corrosif, largement utilisé pour les tâches ménagères et l'olivette, produit de conditionnement des olives couramment utilisé dans les régions qui produisent de l'huile d'olive [36].

Dans notre série il y avait 5 cas de sténoses par ingestion de produits acides soit 50%, et la moitié restante par ingestion de bases.

Pour les oxydants, on a eu beaucoup de cas d'ingestion d'eau de javel, mais sans aucune lésion endoscopique.

La profondeur des lésions caustiques et, par conséquent, leur potentiel sténosant dépend de la nature du produit liquide ou solide, de sa concentration et du temps de contact avec les tissus [40] [41] [42] [43] [44].

Les lésions siègent avec prédilection au niveau du rétrécissement physiologique de l'oesophage [28] [45] [46]. Les zones de rétrécissement oesophagien physiologique (cricopharynx, crosse de l'aorte, sphincter inférieur) entraînent une stagnation relative du caustique. Ce phénomène est aggravé par les vomissements spontanés ou provoqués qui produisent un effet de deuxième ou troisième passage [47].

Il n'existe aucun parallélisme entre les lésions buccales, pharyngées, laryngées et les lésions oesophagiennes et/ou gastriques [19] [22] [48] [49].

B) Evolution des lésions caustiques :

Les lésions évoluent en trois phases

□ □ *Phase aigüe :*

Cette phase correspond à une destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense [19] [24] [50]. Les lésions sont de type ulcéré, nécrosé et hémorragique. Elles peuvent être profondes jusqu'à la perforation. Les manifestations cliniques ne sont pas prédictives de l'extension des lésions, puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant des ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques [16] [24] [51].

□ □ *Phase subaiguë :*

La cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes. Au cours d'une brûlure caustique, la gravité est fonction de la sévérité et de l'étendue des lésions initiales [19] [23] [52] [53]. Certains patients cicatrisent séquelles, dans d'autres cas très sévères, avec des signes cliniques de gravité.

□ □ *Phase chronique :*

Apparition d'une sclérose pouvant aboutir en 4 à 6 semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue. La sévérité de la lésion initiale est corrélée à l'apparition d'une sténose [24].

La séquelle la plus grave est la sténose oesophagienne qui peut se constituer dès le 15ème jour après l'ingestion [24] [23] [22], en effet la phase de réparation qui débute vers le 17ème jour après, marquée par l'apparition d'un tissu de granulation qui vient combler les ulcérations et qui est constitué essentiellement de fibroblastes et de fibres de collagènes. Ce processus aboutit à la sclérose, qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'oesophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [24] [25]. Cette oesophagite est évolutive pendant de nombreux mois voire de nombreuses années, la corrosion poursuit surnoisement son action génératrice d'un rétrécissement évolutif et cela pendant toute la vie [54].

C) Epidémiologie :

1) Fréquence :

Dans les pays industrialisés, l'ingestion de caustiques, volontaire ou accidentelle, est fréquente. Son incidence en France est de l'ordre de 15 000 cas par an [19]. Aux États-Unis, les centres antipoison recensent environ 26000 ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfants [55]. D'autre part les sténoses oesophagiennes compliquent 50 % des brûlures caustiques graves et 3 à 30 % de l'ensemble des ingestions réelles [56].

Dans notre série on a dénombré 10 cas au bout de 10 ans donc 1 cas/an, ce

résultat est comparable à celui de F.Huet et al [57] qui avaient 0,66 cas/an, par ailleurs les autres séries ont noté beaucoup plus de cas

-138 cas d -138 cas de sténoses au bout de 10 ans soit 13,8 cas/an dans la série algérienne .

2) Age :

Les brûlures caustiques touchent deux franges distinctes de la population l'enfant et l'adulte jeune. En France la moyenne d'âge des enfants touchés est de 2 ans. Les cas rapportés au-delà de 7 ans sont exceptionnels [19].

Dans notre série, l'âge moyen de la survenue de oesophagite caustique est de 3,4 ans qui est inférieur à toutes autres series

3) Sexe :

Il existe une nette prédominance masculine dans les ingestions de caustiques avec un sex-ratio de 1,5 en France [13] ce qui en résulte une nette prédominance masculine dans les sténoses caustiques.

Dans notre série on a dénombré 6 garçons pour 4 filles (sex-ratio=1,5), cette prédominance masculine a été notée dans la majorité des séries, cependant le sexeratio était égale à 1 dans d'autres séries

On a noté une légère prédominance féminine

D) Clinique :

1) Antécédents :

Dans notre série on n'a pas noté d'antécédents particuliers notamment pas d'encéphalopathie, même remarque dans les autres séries précédemment citées sauf dans la série de M .Mekki et al [38] ou ils ont répertorié 2 enfants encéphalopathes parmi les 5 enfants inclus dans leur étude.

2) La phase aigue :

a) Circonstances de l'ingestion :

Les brûlures oesophagiennes par caustique sont parmi les plus importantes causes de sténose oesophagienne de l'enfant, encore qu'en très nette régression dans les pays industrialisés.

L'ingestion de caustique chez l'enfant est presque toujours accidentelle (99 %) [33] [41], donc généralement moins massive que chez l'adulte. Il faut cependant ne pas oublier la possibilité de tentative de suicide chez le grand enfant à partir de sept ans, avec les mêmes inconvénients que chez l'adulte, liés à la quantité de caustique ingérée.

Dans notre série toutes les ingestions étaient accidentelles, alors que dans la série algérienne de B.Touchene et al [61], la nature accidentelle était retrouvée dans 80 % des cas et 20 % des ingestions étaient volontaires chez les adolescents. Les brûlures caustiques de l'oesophage peuvent mettre en jeu le pronostic vital soit en phase initiale [62], [63], [64], soit plus tard en cas

d'apparition de sténose caustique de l'oesophage qui pose des problèmes de prise en charge qui varient du traitement conservateur au remplacement oesophagien, par conséquent une prise en charge initiale et multidisciplinaire s'avère nécessaire [17] [65].

b) 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 [66], [67], [68].

On distingue des formes simples avec brûlures buccopharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastralgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'oesophage [69].

Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération. 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 [66].

On distingue aussi des formes graves avec importantes brûlures buccopharyngées, laryngobronchiques, hématomèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma... [69].

c) Signes physiques :

Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif depuis la cavité buccale [70], [71], [66].

On recherchera des signes bucco pharyngés :

- Hypersialorrhée parfois sanglante.
- Aspect des lèvres : inflammatoires, oedématisées....
- Aspect érythémateux, ulcéré, ou nécrotique de la muqueuse buccopharyngée.

Mais l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état oeso-gastrique. Dans 15 à 25% des cas, des lésions oesophagiennes sont retrouvées sans lésions bucco pharyngées.

En général, il existe une relation significative entre la présence de brûlures de l'oropharynx et la présence de lésions endoscopiques. En effet les lésions endoscopiques sont d'autant plus graves, qu'il existe des brûlures de l'oropharynx, d'où l'intérêt d'une endoscopie digestive en urgence.

L'examen doit être complet, on recherchera aussi des lésions au niveau du visage, du thorax, des mains, de l'abdomen....

L'examen 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 oesophagienne.

Ces cas constituent une contre indication pour le geste endoscopique.

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aigue, pouvant être

due à un oedème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence [72], [73], [74]

d) 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 et sont reconnus comme tels :

*Signes médiastinaux : douleur thoracique à irradiation dorsale, emphysème sous cutané... [68]

*Signes péritonéaux: douleur abdominale généralisée, défense, contracture... [75].

*Détresse respiratoire : elle peut être due à :

- L'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un oedème glottique ou sus-glottique par brûlure.
- 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.

*Etat hémodynamique précaire et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non.

*Troubles psychiques : agitation, confusion, coma....

Dans notre série, les vomissements sont retrouvés chez tous les malades, soit 100%.

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 3 malades soit 30%. Elles sont de type hématomèse dans 20% des cas, et de type méléna chez 1 patient (10%)

Six patients avaient des lésions buccales (60%), 4 enfants avaient une douleur thoraco-abdominale (40%), 1 cas avait une hypersialorrhée (10%) et 1 cas avait une dysphonie (10%).

Il y'avait pas de signes de gravité chez nos malades à la phase aigüe sauf un cas qui a présenté un OAP lésionnel 4 jours après l'ingestion qui s'est manifesté par une détresse respiratoire pour laquelle la patiente a été hospitalisée 22 jours en réanimation mère-enfant.

3) La phase de sténose :

a) Signes fonctionnels :

La dysphagie est le maître symptôme

E) Paraclinique :

1) FOGD :

a) A la phase aiguë :

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 [77].

L'endoscopie permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison. Par ailleurs, elle permet, en cas de sténose oesophagienne ou gastrique, de décider du meilleur moment pour réaliser un traitement instrumental ou chirurgical [77].

Au cours des ingestions de caustiques, l'endoscopie 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 est injustifiée avec les endoscopes souples actuels. Dans les cas difficiles, l'endoscopie peut être renouvelée après quelques heures de surveillance

Bilan pré-endoscopique :

L'exploration endoscopique est systématiquement précédée par un bilan [Celui-ci comporte un interrogatoire 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 oesophagienne ou gastrique, cette dernière qui contre-indique absolument l'examen endoscopique. Avant de programmer la fibroscopie, il faut toujours s'assurer de la liberté des voies aériennes et corriger un éventuel état de choc.

Conditions de réalisation] :

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

Les délais entre l'ingestion de caustique et la réalisation de la fibroscopie sont variables en fonction de la nature du produit en cause. Ainsi, pour l'acide chlorhydrique, les auteurs recommandent 6 heures environ, alors que pour l'eau de javel le maximum de lésions est jugé installé après la 24^{ème} heure. La fibroscopie ne doit donc être réalisée avant ce délai.

Un examen trop précoce, sous estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (oedème, hémorragie) du carrefour oropharyngé.

Il faut s'assurer de la stabilité de l'état l'hémodynamique et de l'état respiratoire. Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale. Il existe une hypersialorrhée et une paralysie gastrique réflexe, qui favorisent le risque d'inhalation.

□ □ Technique :

L'endoscope conseillé pour cet examen, est un fibroscope 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 réanimateur. [64], [77].

Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement.

L'introduction du fibroscope à travers la bouche oesophagienne 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 retrovision 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

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

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

□ □ Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré [64].

La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [67] :

Tableau XXII: Classification endoscopique des oesophagites caustiques [78]

Stade 0 : normal

Stade 1 : érythème, oedème

Stade 2

– a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses

– b : ulcérations creusantes et confluentes

Stade 3

– a : nécrose focale (non circonférentielle)

– b : nécrose diffuse (circonférentielle)

Stade 4 : perforation (classificati

C'est le stade le plus élevé des lésions oesophagiennes et gastriques qui conditionne le pronostic. Cette classification est toutefois discutable car elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations et de l'analyse de la contractilité des segments digestifs.

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

Une description précise des lésions élémentaires devrait être effectuée sur un schéma segment par segment en évitant de reporter simplement cette classification.

L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse, surtout après prise de bases fortes, témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent.

L'absence de contractilité oesophagienne est également un signe de gravité.

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 fibroscopie digestive 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 troisième semaine [65], [66], [73].

Complications :

Le risque de perforation lors de l'endoscopie digestive haute après ingestion d'un produit orrosif diminue considérablement depuis l'utilisation des fibroscopes souples [64], [70]

3) Biologie :

NFS :

A la recherche d'une anémie qui peut être secondaire à une hémorragie digestive.

Bilan d'hémostase :

Le TP est demandé systématiquement.

Ionogramme sanguin :

En cas d'ingestion de caustique une acidose métabolique peut être retrouvée, on peut constater une diminution de bicarbonates sanguins.

Bilan rénal :

Lors des ingestions de caustiques on peut avoir une atteinte rénale, un bilan rénal est demandé à la recherche d'une défaillance.

Groupage ABO et Rhésus :

C'est un examen demandé systématiquement en vue d'une transfusion si anémie

G) Pronostic:

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'oesophage(34) mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans [143].ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers oesophagiens [40].

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'oesophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse [144].

Le pronostic semble meilleur, que pour le cancer habituel, du fait, peut être, qu'il se développe sur un tissu cicatriciel mal vascularisé, ou que l'attention est attirée plus rapidement. En fait, la dégénérescence ne semble possible que lorsque l'oesophage brûlé reste dans le circuit alimentaire et le risque semble maximum lorsque les dilatations sont répétées pendant plusieurs années. Il n'a jamais été observé sur un oesophage cicatriciel court-circuité par une plastie et il n'y a donc pas lieu de pratiquer une exérèse oesophagienne préventive.

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des oesophages en place, jamais sur l'oesophage exclu. [145]

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.

H) La Prévention :Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif. Des moyens existent et pourraient éviter plus de 90 % des ingestions accidentelles [34]. Un grand nombre de détergents appelé irritants (comme certains produits pour lave-vaisselle notamment) devraient être considérés comme des caustiques et soumis à leur législation [34]. En 1970, « The Savety Packaging Act » aux États-Unis a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits à usage ménager.

Cette loi obligeait également la présence d'un dispositif de verrouillage empêchant l'ouverture par les enfants lorsque les produits ménagers contenaient plus de 10 % d'agent caustique dans leur composition. Cette mesure a parfaitement démontré son efficacité [149]. Les recommandations européennes ont été beaucoup plus tardives. tlemcen reste en retard dans le domaine de la prévention. L'acquisition de substances caustiques y est particulièrement facile. Leur vente est libre lorsque les conditions d'étiquetage sont respectées. L'utilisation de bouchons spéciaux difficiles à manoeuvrer a parfois donné l'effet inverse de celui que l'on recherchait : le flacon restait ouvert ou le caustique était transvasé dans une bouteille banale. Des informations sur les caustiques devraient être inscrites sur les notices accompagnant les produits et indiquées directement sur les lieux de vente.

Les présentations sous forme de granulés devraient être préférées aux formes liquides plus faciles à déglutir. Plus de 50 % des tentatives de suicide par ingestion de caustiques surviennent chez des patients psychiatriques, alcooliques ou déments.

La vente de caustiques devrait leur être interdite [34]. Enfin, à domicile, les caustiques ne devraient jamais être placés dans des récipients à usage alimentaire ou stockés dans des bouteilles. Un lieu isolé sous clé doit être réservé à ces produits. Contrairement aux produits ménagers, les caustiques professionnels n'ont pas été modifiés et restent donc très agressifs. Dans les régions agricole.

CONCLUSION

L'ingestion d'un produit caustique est une pathologie fréquente, en progression constante dans notre pays, toujours potentiellement grave. La mise sur le marché d'un nombre important de produits caustiques nouveaux fortement corrosifs et leur utilisation de plus en plus large explique l'augmentation de la pathologie liée à cette ingestion.

Chez l'enfant, l'ingestion de caustique est réputée accidentelle

Le produit caustique le plus fréquent chez nous reste l'acide chlorhydrique, mais le plus dangereux est bien la soude utilisée dans le domaine d'agriculture. La mise au repos du tube digestif dans les stades sévères est la règle. Mais les problèmes nutritionnels ne sont pas toujours réglés par l'alimentation parentérale.

En fait, les sténoses caustiques oesophagiennes sont peu fréquentes par rapport au nombre d'ingestions de produits caustiques. Elles sont l'apanage des brûlures sévères. Il s'agit d'une pathologie grave qui altère sérieusement la qualité de vie du patient en raison d'un important retentissement nutritionnel et psychologique. Elles nécessitent une prise en charge très astreignante par un personnel spécialisé au service de chirurgie pédiatrique.

RESUME

L'ingestion d'un produit caustique est un accident fréquent et grave, La sténose caustique de l'oesophage, qui en résulte, constitue la complication la plus redoutable, et pose des problèmes de prise en charge qui varient du traitement conservateur au remplacement oesophagien.

Le but de ce travail est de rapporter l'expérience de l'unité pédiatrique du CHU TLEMCEN concernant la prise en charge des enfants ayant une oesophagite caustique de et comanter notre résultats .

Ce travail rétrospectif a porté sur 40 enfants recrutés pendant 04 ans (du 2010 à 2014). L'âge moyen était de 3,4 ans avec une prédominance masculine (le sex-ratio de 1,5). Le produit caustique était une base dans 50% des cas dont la soude est la plus fréquente et un acide dans 50% des cas représenté par l'esprit de sel. La dysphagie était constamment retrouvée chez tous les patients, elle était aux solides dans 40% des cas et totale dans 60% des cas avec un amaigrissement chez cas (80%). Tous les patients ont bénéficié d'une endoscopie) qui ont montré une oesophagite dans tous les 04 stades

La prise en charge initiale a consisté en l'administration d'IPP injectable, antibiotique, antalgique injectable. La corticothérapie a été administrée initialement chez patients sous forme injectable pendant jours puis relais par voie orale pendant 2 à 3 semaines.

oesophagoplastie a été indiquée chez 3 malades dont 2 cas à cause de l'échec de traitement

En conclusion traitement medical est une méthode thérapeutique efficace dans les oesophagites caustiques. Ses complications sont exceptionnelles quand les règles du geste sont respectées, la chirurgie sera réservée aux échecs . Le meilleur traitement reste cependant préventif : c'est la mise hors de portée de l'enfant des produits dangereux

Bibliographie

- [1] Gaudreault P, Parent M, Mc Guigan MA et al.
Predictability of esophageal injury from signs and symptoms.
A study of caustic Ingestion in 378 children.
Pediatrics 1983; 71: 767-770
- [2] Borelly J, Vaysse P.
La jonction oesogastrique. Anat clin 1978;1:157-66.
- [3] Scotté M, Lubrano J, Muller J-M, Huet E.
Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-oesophagien de l'adulte. EMC,
techniques chirurgicales -Appareil digestif, 40-189,2007
- [4] Lortat-Jacob JL, Robert F.
Les malpositions cardio-tubérositaire.
Arch Mal app Dig1953, 42:750-74.
- [5] Teniere P, Le blanc I, Scott M. In.
Hernie du diaphragme de l'adulte.
Pathologie chirurgicale. Paris: Masson; 1991. p. 317-30.
- [6] Delattre JF, Palot JP, Ducasse A, Flament JB, Hureau J.
The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage.
Applications to gastro esophageal reflux, its investigation and treatment. Anat Clin 1985; 7:
271-83.
- [7] Frank.H. Nether
Atlas d'anatomie humaine
OEsophage in situ planche 220.édition Masson
- [8] Rouvière H.
Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, OEsophage. 1987. Vol.2,
Tronc.
- [9] S.D _Fontanier ;D.Valleix
Anatomie chirurgicale de l'oesophage
EMC :Techniques chirurgicale Elsevier 2007
155
- [10] H. Rouvière.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'oesophage
11ème édition Masson. 1981.

[11] M. Thieriet.

Anatomie et histologie de l'oesophage.

[12] Fourquier P.

Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients

(Thèse). Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p

[13] Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.

Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque.

Gastroenterol Clin Biol 1990; 14:191-2

[14] Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B.

Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours: SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : Expansion Scientifique

Française 1987;373-88

[15] Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al

Severity of ingestion of caustic, substance in children.

Arch Pediatr 1997 Jun; 4 (6): 529-34.

[16] Neimark S, Rogers AI.

Chemical Injury of the.

Esophagus in Boccus 1985.

[17] PS Ganga-Zandzou, Devulder C, Michaud L, Gottran F et al

Long – term follow up of children with esophageal caustic stenosis.

Arch Pediatr 1998 Jun; (5:6): 610-6.

[18] Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ.

Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract.

Laryngoscope –1992 Jan ; 10 2 (1) :1- 8

156

[19] Celerier.M

ESOPHAGITES CAUSTIQUES.

ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 –1989 DEC; 33:

[112] <http://www.sfed.org/Boston-Scientific/Page-3.html>

Polyflex Stent

[113] Thèse de Médecine pour obtention du doctorat en médecine-Fès-

La dilatation endoscopique oesophagienne chez l'enfant ,2010

[114] De Peppo F, Zaccara A, Dall 'Ogilio L, et al

Stenting for caustic strictures : oesophageal replacement replaced . J Pediatr Surg; 33 (1): 54

-7, 1998 Jan.

[115] Cadranel S, DI Lorenzo C, Radisch P, et al

Caustic ingestion and oesophageal function. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990 Feb; 10 (2):
164 - 8.

[116] Mamede RC, de Mello -Filho FV.

Ingestion of caustic substance and its complications.

Sao Paulo Med J 2001; 119 (1): 10 – 5.

[117] Harrouchi A, Bellamine A.

Sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant.

Chirurgie 1989 ; 115 : 79-85.

[118] Timothy, Nostrant.

Esophageal dilatation.

Dig Dis 2000; 13: 337-355.

[119] E Barrière, L Courat, JC Létard, JM Canard et D Sautereau.

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.

EMC Gastro-entérologie, 9-013-B-06, 2002, 15 p.

[120] MG Lee, MY Sing, S Venugopal, H Spencer, C Lyn.

Caustic strictures of the oesophagus.

West Indian Med J 1990; 39(4): 245–9.

[121] Dumon J.F Di Santo A, Fuentes P, Giudicell, Noirclerc M. et Rebou E.

Dilatations oesophagiennes.

Encycl. Med. chir Paris 12- 1977, ORL 20827 A10

168