

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

FACULTE DE MEDECIN

CHU DE TLEMCEN

SERVICE DU CHIRURGIE B

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE



THEME

LES BRULURES CAUSTIQUES DU TRACTUS DIGESTIF SUPERIEUR

ENCADREUR : DR .LOUADJEDI SALI

Présenté par : ALHARIRI GHANEM

Année universitaire: 2014/2015

Remerciement

Au terme de ce travail, nous désirons exprimer notre plus profonde reconnaissance au Chef service professeur kherbouche 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 louadjedi qui nous a aidés de réaliser nos Recherches. Dès le début, il s'est montré extrêmement ouvert à tout ce qui touche la chirurgie. 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.

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'œsophage et de l'estomac.***
- ***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 œsophagite caustique récente (Connaître ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire).***

Introduction:

- L'ingestion de produits caustiques est une urgence médicochirurgicale, qui relève d'une prise en charge en unité spécialisée disposant à tout moment d'endoscopie digestive et Bronchique.

- De nombreux produits ménagers industriels ou domestiques aux caractéristiques physicochimiques différentes peuvent être ingérés sur un mode accidentel ou volontaire.

- Le délai écoulé entre l'ingestion et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important. Cette pathologie nécessite donc une prise en charge immédiate et pluridisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues, oto-rhino-laryngologistes, chirurgiens viscéraux et psychiatres.

- Il n'y a pas toujours de parallélisme entre les signes cliniques et les lésions digestives .L'endoscopie digestive est l'examen de référence permettant de classer les lésions et d'orienter la thérapeutique. Dans les formes sévères la prévention des complications à type de sténoses digestives est basée sur la mise au repos du tube digestif.

Lors de perforations immédiates la chirurgie d'exérèse pratiquée dans les premières heures permet de diminuer la mortalité .

- Néanmoins, en dehors des actes suicidaires, la prévention reste le moyen le plus efficace pour diminuer la morbidité et la mortalité dues aux ingestions de caustiques (bouchons de sécurité, meilleur étiquetage, information).

- L'identification du produit par l'intermédiaire du centre antipoison est capitale, ce d'autant que certains produits caustiques ont, en plus de leur toxicité locale, une toxicité systémique associée.

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, œdème pulmonaire) et certains herbicides (fibrose pulmonaire, insuffisance rénale aiguë).

+ **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 plus en plus corrosifs. C'est produits sont vendus ans 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):

Oxydants : **38%**

Bases: 34%

Acides: 17%

B-Intérêt:

* Fréquente.

* Véritable urgence au vrai sens du mot latine **urgere** » (*sans délai*): nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques et à une réanimation parfois lourde par des équipes Spécialisées.

Elle est grevée d'une mortalité immédiate et retardée de 10 % et le délai de prise Impacte le pronostic vital (prise en charge immédiate, multidisciplinaire).

* La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel et détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle détermine quels patients relèveront d'une oesogastrectomie en urgence, d'une jéjunostomie d'alimentation ou d'une simple surveillance. Le gastro-entérologue a un rôle est capital dans l'appréciation du bilan lésionnel initial endoscopique qui va conditionner l'attitude thérapeutique et le pronostic (Le pronostic vital est mis en jeu à court terme et fonctionnel à long terme avec toute sa difficulté thérapeutique).

Épidémiologie:

+ 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. En **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.

* 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 (**Destop®**, **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

Etiopathogénie:

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 et les matières, les caustiques sont répartis 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.

Caustiques forts: Les caustiques forts sont représentés par les produits ayant un $\text{pH} < 2$

pour les acides et un $\text{pH} > 11$ 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'œdème pulmonaire et d'hémolyse.
Tableau 1.

Tableau 1 : Acides forts

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité associée
Acide chlorhydrique (muriatique) Ou esprit (de sel) HCL	Détartrant	Liquide	Majeures, oedème pulmonaire.
Acide sulfurique (vitrol) H ₂ SO ₄	Liquide de batterie	Liquide	Majeures, oedème (électrolyte) pulmonaire.
Acide phosphorique H ₃ PO ₄	Détartrants WC	Liquide	Irritations, ulcérations, oedème pulmonaire
Acide nitrique HNO ₃	Décapants métaux	Liquide	Méthémoglobinémie, oedème pulmonaire
Acide fluorhydrique HF	Antirouille	Liquide	Hypocalcémiant, pénétration lente
Acide borique H ₃ BO ₃	Désinfectant	Poudre, granulés	Convulsions, coma

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

Tableau 2 : Acides faibles concentrés

Nom, formule pulmonaire	Utilisation	Présentation	Lésions, Toxicité associée
Acide acétique CH ₃ COOH	Détartrant	Liquide	Majeures, oedème
Acide oxalique HOOC-COOH	Antirouille	Liquide	Hypocalcémiant

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

Tableau3: Bases fortes.

<i>Nom, formule</i>	<i>Utilisation</i>	<i>Présentation</i>	<i>Lésions, toxicité associée</i>
Ammoniaque NH ₄ OH Alkali	Détergent ménager, Détartrants	Liquide volatil 22%	Majeures, atteintes pulmonaires
Soude caustique NaOH	Décapants, Destop ® déboucheurs, Décapfour ® comprimés Clinitest	Liquide, Solide Paillettes, cristaux	Causticité majeure, brûlures majeures,
Potasse caustique KOH	Décapants, détartrants piles boutons	Solide, liquide	Lésions buccales majeures causticité gastrique

* **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

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Toxicité, lésions associées
<i>Eau de javel hypochlorite de sodium NACIO</i>	<i>Désinfectant.nettoyant agent de blanchiment</i>	Liquide, degré chlorométrique blanchiment à 8,52 et 35 pH> acide 11,5 Usage non professionnel: concentration maximale chlore actif< 10%	OEdème pulmonaire en mélange avec acide
<i>Permenaganate de potassium KMno4</i>	<i>Désinfection</i>	<i>Comprimés cristaux</i>	<i>Lésion hémorragies</i>
<i>Peroxe d'hydrogene h2o2</i>	<i>Désinfection blanchissant</i>	Liquide concentré de 30 volumes à 100 volumes Eau oxygénée médicale < 10 volumes peu dangereuse	<i>Hémorragie locals Attiente pulmonaire</i>
<i>Sels sodiques d acides faibles</i>	<i>Lessive pour machine a laver la vaisselle</i>	Solide, poudre en grumeaux	<i>Lésion local majeures</i>

Tableau4 : Caustiques moyens.

+ Selon leur usage:

-Les produits ménagers sont les produits les plus fréquemment en cause, ils sont extrêmement variés et dépendent de 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.

* **Les produits à usage ménager:**

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

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

3- Produits très irritants :détachants textiles sans Javel(peroxydes d'hydrogène); assouplissants textiles(ammonium quaternaires, isopropanol, glycols)

; assouplissants concentrés (>10% à 15% d'ammoniums quaternaires ou glycol); produits de rinçage du lave-vaisselle(chélateur, acide citrique ou sulfamique).

4-Produits caustiques majeurs: les acides forts $PH < 2$ (détartrants WC, antirouille pour textiles);

les bases fortes **PH'12.5** (décapants, déboucheurs de canalisation Destop, lessive pour la vaisselle); oxydants **PH neutre** ou 11-12(peroxyde d'hydrogène, eau oxygénée; eau de Javel concentrée; ammonium quaternaire concentrée).

* **Les produits à usage médical**: Permanganate de potassium (KMnO₄) Formol (KMnO₄ en comprimés Formaldéhyde); Clin test "base (Soude Caustique + Sulfate de Cuivre).

* **Les produits à usage industriel et agricole**: Acide de batterie (Acide Sulfurique H₂SO₄ 20% à 30% acide fort); Herbicide: Parquat® (Herbicide caustique très répandu dans le monde* Divers Toxicité: fibrose pulmonaire+ insuffisance, rénale aiguë); Conserve pour olives(Olivette) **Base forte** (Potasse (KOH)) Lessive pour olives Nassah.

* **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 « piles-boutons » 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.

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.

/ **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 œsophage et de l'estomac, et sont responsables d'environ 20 % des brûlures graves.

/ **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'œsophage 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 leur effet chélateur de calcium (acide fluorhydrique, acide oxalique) peuvent entraîner des troubles neurologiques et cardiaques à type de fibrillation ventriculaire

. Tableau 5.

<i>Produit caustique</i>	<i>Groupe chimique</i>	<i>Utilisation</i>	<i>Effets systémiques</i>
Paraquat -	ammonium	herbicide	Atteinte multi viscérale fibrose pulmonaire
Acide borique	Acide fort	Désinfectant	Coma convulsif
Acide fluorhydrique	Acide fort	- Antirouille	Hypocalcémie
Acide oxalique	Acide faible concentré	- Antirouille	Chélateur calcium Hypocalcémie
Formol concentré	Aldéhyde	Bactéricide	OEdème pulmonaire Hémolyse

o Chlorométriques génèrent uniquement des lésions irritatives. Il en est de même pour les détergents anioniques et non ioniques. Ces produits sortent ainsi de la définition des caustiques. anioniques et non ioniques. Ces produits sortent ainsi de la définition des caustiques.

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'œdème et de l'hyper sialorrhée provoqué par les lésions oropharyngées. Certains caustiques volatils comme l'ammoniac sont responsables d'œdème 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 mésocôlon 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 à la réépithélialisation 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 incompetence 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:

1-La phase initiale (il) : 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, CIVD.

2- La phase de détersion (J2 à j15): Les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques. Les complications sont: le risque de perforation est majeur, les hémorragies sont rares, la surinfection pleuro-pulmonaire est fréquente, autres possibles: l'oedème pulmonaire lésionnel et les complications générales.

3- La phase de réparation 015-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 trachéo-bronchique ou l'aorte, des sténoses oesophagiennes ont pu être observées dès le 8 ème jour, persistent fréquemment à cette phase des processus infectieux (abcès sous phrénique, pleuro-pneumopathie, plus rarement septicémie).

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

après brûlures caustiques les lésions peuvent évoluer soit vers:

- Une cicatrisation sans séquelles;
- L'atteinte 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 radage 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 salorrhée, dysphonie (voix enrouée). Les lésions labiales et oropharyngées sont à type d'ulcération ou de brûlures. Les douleurs péribuccales, 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:**

- 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'œdème 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;

* 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;

* 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;

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

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'œsophagoscope rigide, les régions hypo pharyngées et la bouche œsophagienne..:

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 **6e 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.

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 DiCostanzo:

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

Stade II : OEdème intense. Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde. Exsudats sérofibrineux. Hémorragies au contact de l'endoscope : 1 a) Lésions **localisées**. ***Bon pronostic***

II b) Lésions continues - circonférentiel les. ***Pronostic réservé***

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

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

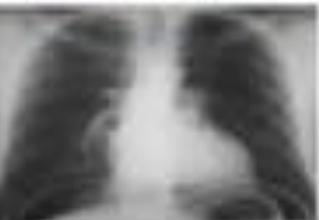
III b) Lésions étendues (***Christesen***). ***Mauvais pronostic***

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.

Classification endoscopique des lésions

Stade	Description	
Stade I	Erythème, oedème	
Stade IIa	Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse	
Stade IIb	Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles	
Stade IIIa	Nécrose focale	
Stade IIIb	Nécrose diffuse	
Stade IV	Perforation	

B-L' endoscopie trachéo-bronchique: L'examen ORL doit être réalisé en urgence en cas de dyspnée aiguë. II

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 I, II, 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

Stade I : destruction superficielle de la muqueuse.

Stade II: destruction profonde de la muqueuse.

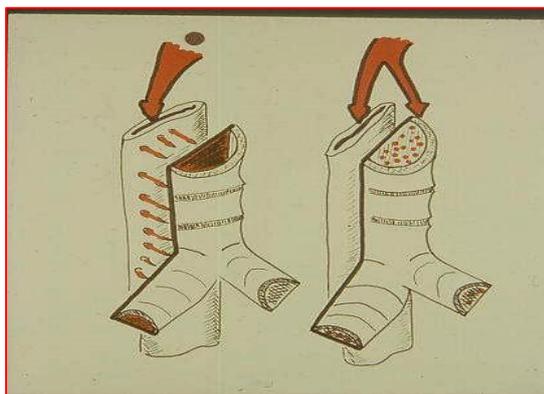
Stades III et IV : destruction des couches sous muqueuses plus ou moins étendues.

-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 patient est

ventilé, elle permet de positionner la sonde d'intubation en zone saine.

Fig.1- 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 signes de gravité

: 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

- Atteinte bénigne;
- Atteinte sévère;
Mise en jeu 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**. La thérapeutique 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 IIa (stade 2 localisé) : (ulcérations non confluentes)

-Sur l'estomac:

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

-Sur l'oesophage:

- Une hospitalisation de 8 jours est nécessaire.
- Arrêt de l'alimentation orale et alimentation parentérale stricte 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 **IIb**)
- En pratique, pour des lésions de **stade 2** localisées non circonférentielles, dont la probabilité de séquelles graves est faible et qui ne justifient pas une jéjunostomie, une nutrition parentérale totale jusqu'au contrôle du vingtième jour peut être proposée.

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 IIb 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 Clini test II 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 entérale 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 médications préventives. 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 IIb ou IIIa localisé sans critère de gravité (ulcérations plus ou moins étendues):

- Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou en réanimation s'impose cause du risque de perforation dans les **48 heures**.

Le risque de survenue de complications secondaires et parfois retardées, impose leur surveillance en milieu chirurgical pour une période de **trois semaines**. Bien que le pronostic vital ne soit pas mis en jeu dans l'immédiat, les signes cliniques peuvent être majeurs avec en particulier des régurgitations hémorragiques.

-Le traitement sera médical dans un premier temps:

*Les antalgiques sont indispensables le plus souvent par voie parentérale continue;

*Une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngée peut être prescrite du fait du risque de surinfection des lésions;

*Il est alors nécessaire de pratiquer des fibroscopies bronchiques pour bronchoaspiration et prélèvement bactériologique et d'instaurer un traitement antibiotique;

*La corticothérapie n'intervient que de manière brève, intense, intraveineuse, dans les lésions œdémateuses asphyxiques de la phase initiale;

*Les anti-H2 et les autres anti-sécrétoires gastriques n'ont pas fait la preuve de leurs efficacité;

* Les traitements psychotropes doivent être adaptés après avis du psychiatre;

* L'arrêt de toute alimentation orale est nécessaire à la cicatrisation des lésions. Celui-ci sera maintenu au minimum jusqu'à la fibroscopie digestive de contrôle (**vingtième jour**);

* La nutrition parentérale totale ou 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:

A- Quand l'alimentation orale est impossible ou insuffisante, nous préférons l'alimentation entérale.

B- Une jéjunostomie d'alimentation peut efficacement remplacer la nutrition parentérale de la troisième semaine au troisième mois.

C- 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 enjeu 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 IIIb 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 excrèses 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:

1- Chez les patients porteurs de lésions caustiques de l'oesophage de **stade tub** 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

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

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

- Assurer l'homéostasie du malade;

- Corriger un état de choc initial;

. Limiter les risques d'aggravation des lésions .

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

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

-Remarque:

- La mortalité varie de 20% à 80%. 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.
- En cas de brûlure trachéo-bronchique par diffusion de caustique, on réalise une oesophagectomie par thoracotomie droite.
- 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'exérèse 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-Mise enjeu 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 tub 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 exérèses 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 IIIb** 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

- Assurer les fonctions vitales en intubant le patient en cas de détresse respiratoire; Mettre en place une voie veineuse périphérique ou centrale à droite;
- Assurer l'homéostasie du malade;
- Corriger un état de choc initial; . Limiter les risques d'aggravation des lésions. (La fibroscopie trachéo bronchique s'impose dans ces situations pour compléter le bilan et adapter l'attitude chirurgicale.

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

-Remarque:

'- La mortalité varie de 20% à 80%. 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.

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

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'exérèse 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: En cas de **nécrose oesophagienne**, l'**oesophagectomie** est réalisée.

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:

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

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

• **Complications infectieuses:**

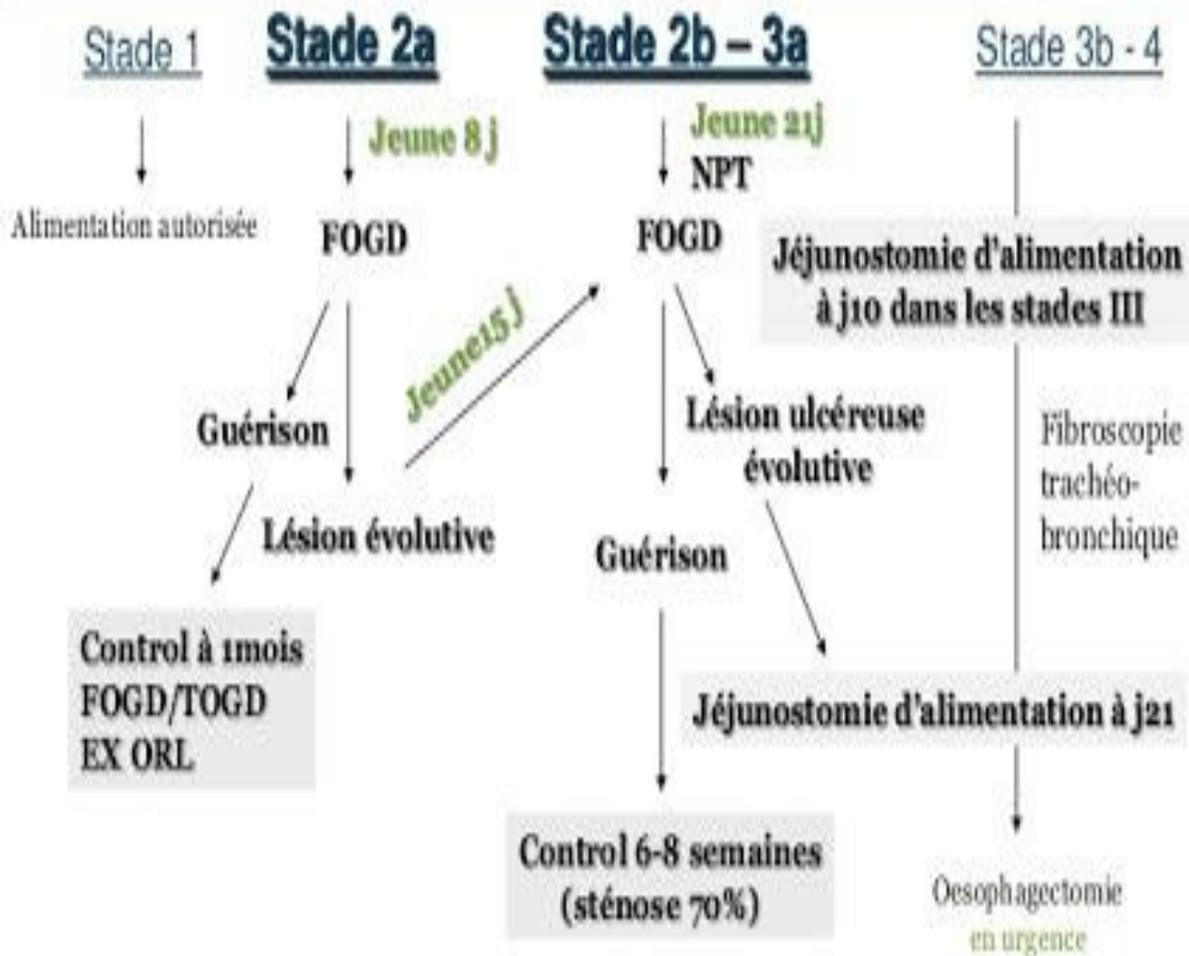
-Pneumopathie

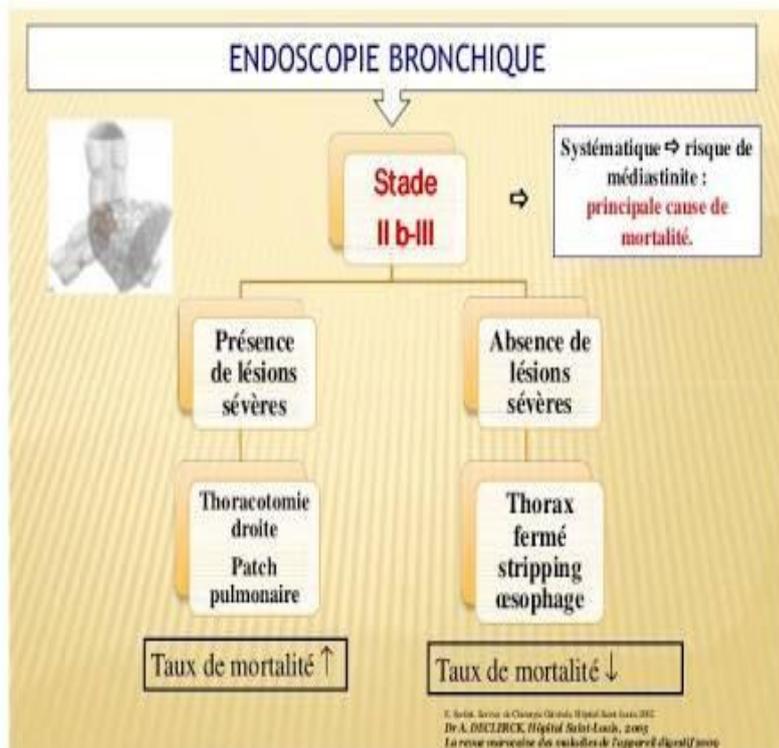
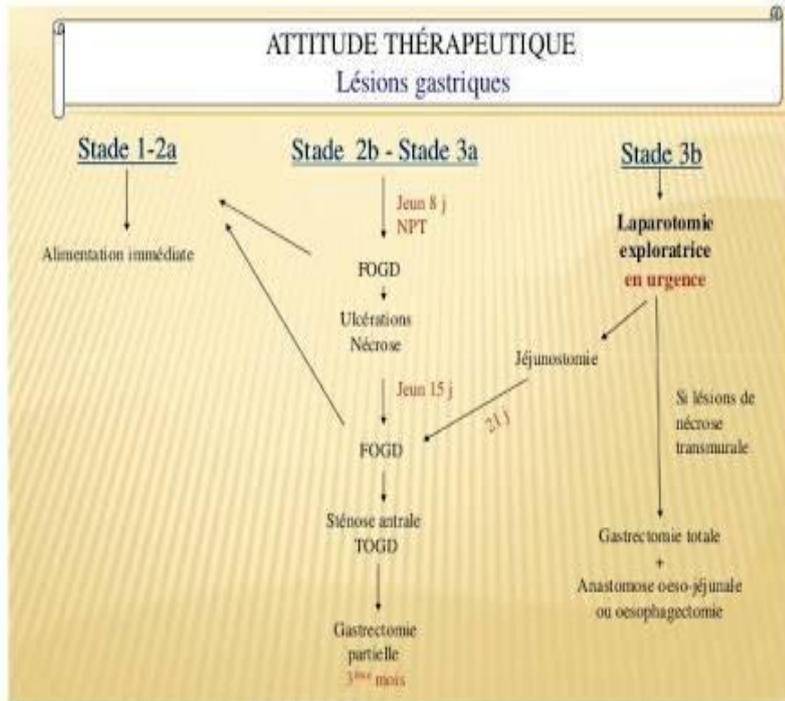
- Choc septique

-Un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

En résumé :

Attitude thérapeutique - Lésions oesophagiennes



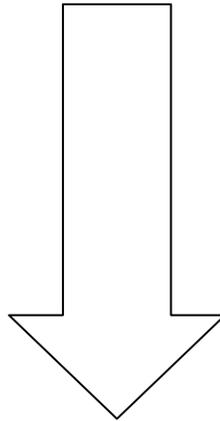


Techniques chirurgicales

Oeso-gastroectomie par stripping

- Incision bi sous costale et cervicale
- Drain sous phrénique

Atteinte trachéo-bronchique



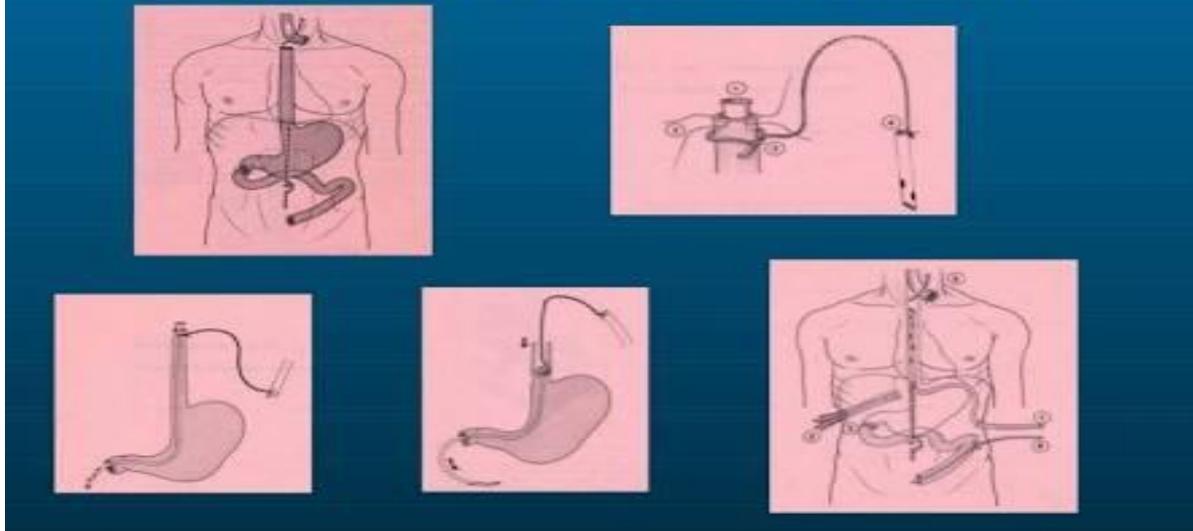
Oeso-gastroectomie et plastie trachéo-bronchique

Thoracotomie Dte

Plastie pulmonaire par patch du LSD

Cervico laparotomie

Oesophagectomie sans thoracotomie par stripping



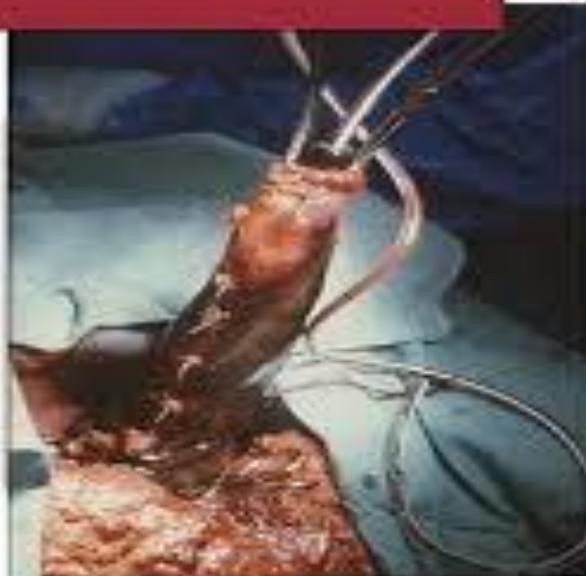
Stripping :

Précocement <12h

Section latéro-cervicale gh de l'oesophage, une sonde est introduite dans celui-ci et fixée par un fil.

La sonde est tirée vers le bas à travers un abord s/costale entraînant avec elle l'oesophage nécrosé.

La reconstitution à 3 - 4 mois



Evolution:

A-Evolution initiale.u

- **Stade I-IIa** 65% : Guérison spontanée.
- **Stade IIb-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-Évaluation des séquelles:

Stade I(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;**
100% sténoses oesophagiennes des **stades III b** d'après **Cabral et al. Surg Endosc 2011.**

-Clinique : nutritionnel, régurgitation, dysphagie ; TOGD +++ (longueur et importance) etFOGD; **Examen ORL:**
recherche les sténoses du pharynx si oesophagoplastie indiquée.

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

- '- Sténose ulcérée de l'oesophage;
- Sténose courte de l'oesophage;
- Sténose étendue de l'oesophage.

Sténoses œsophagiennes :

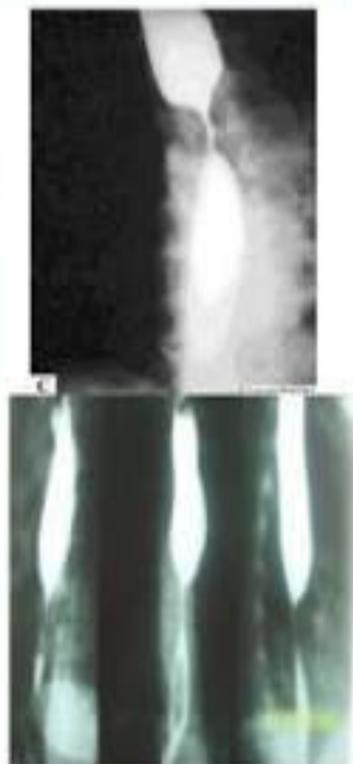
70% lésions stade II et III mosaïque
Base > acide

Sténose ulcérée de l'œsophage



Acta Endoscopologica 1974; 24: 100-101
de J. A. LEBLANC, J. G. LEBLANC, J. G. LEBLANC, J. G. LEBLANC
& J. G. LEBLANC et al. (1974) 24: 100-101

Sténose courte de l'œsophage



Sténose étendue de l'œsophage



- **Traitement des Sténoses oesophagiennes** Dilatation précoce
(4-Sème semaine) Courte annulaire ;oesophagoplastie (si échec) Longue, rigide, sinieuse.

A-Dilatation précoce: Toujours, essayer une dilatation, avant d'envisager toute intervention chirurgicale et même si, la radiologie montre une impossibilité théorique, c'est-à-dire une sténose longue et serrée: dilatation prudente. La seule limite à la tentative de dilatation sera l'impossibilité de passage du fil-guide.

-Efficace 80%.Sous anesthésie générale; sous contrôle scopique; Rythme : **2-3séances par semaine** pendant2-

3semainespuis2 - 20 séances pendant **6-12 mois; IPP** après dilatation (prévention RGO) ; **4-5ème** semaines?

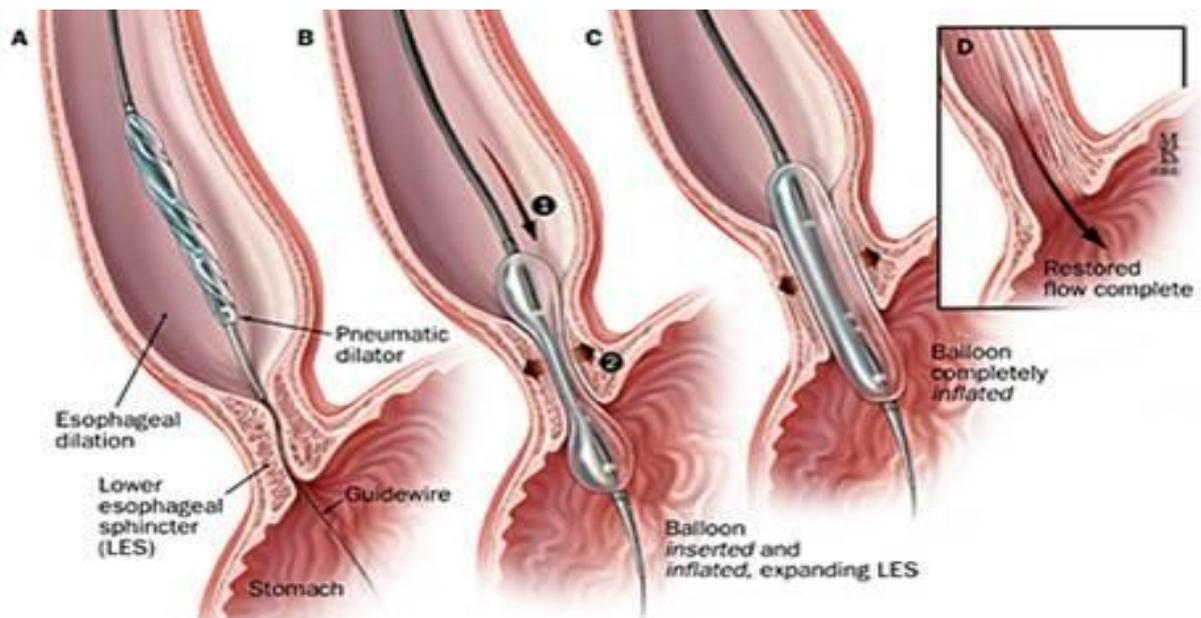
(Tard,>6eme semaines, cicatrisations des lésions. Tôt, <4semaines, fraîche).

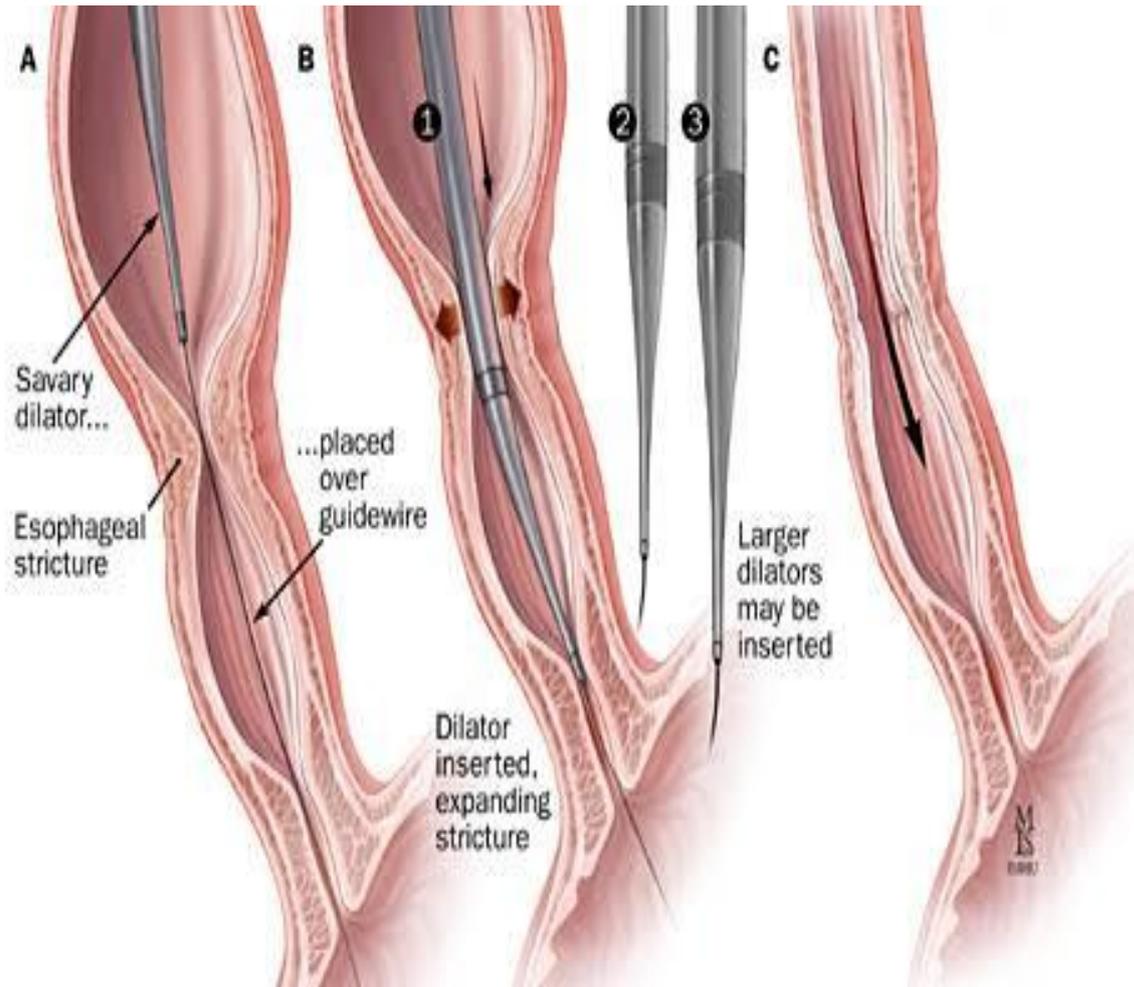
- **Évaluation** : après 1 an; clinique + calibre de l'oesophage (>9 mm); en fonction: De l'état initial de la sténose; du nombre de séances; du résultat nutritionnel.

-récidive **20%**: fibrose définitive, sténose trop étendue, oesophagite peptique, Échec après un nombre +++ de séances.

- **Complications3%**: Perforation (**0,25-0,9%**); Hémorragie; Bactériémie; Cancérisation.

-**Types : Bougie de Savary** +++ (sténoses semi-rigides) ; *dilatation pneumatique* (sténoses récentes);*Prothèse endoscopique* en cours d'évaluation (solution d'attente avant la chirurgie pour la sténose *réfractaire*) ; *self dilatation*.





Dilatation pneumatique

B-Oesophagoplastie :30% (reconstruction oesophagienne).

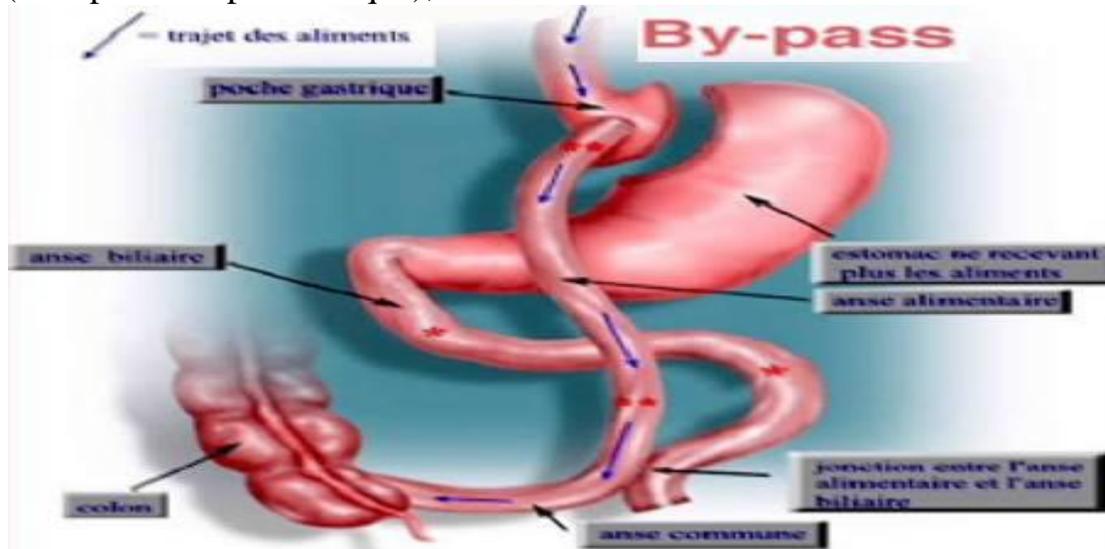
-Indication : Echec des dilatations endoscopiques; sténose caustique de l'oesophage non accessible aux dilatations endoscopiques; post-oesophagectomie en urgence +++; perforation instrumentale de l'oesophage.

-Délai post-ingestion : **3 à 6 mois**; bilan psychiatrique ; examen ORL; coloscopie totale si **âge > 60 ans**; particularités de la préparation colique; réalimentation normale **80 %**.

-Type:

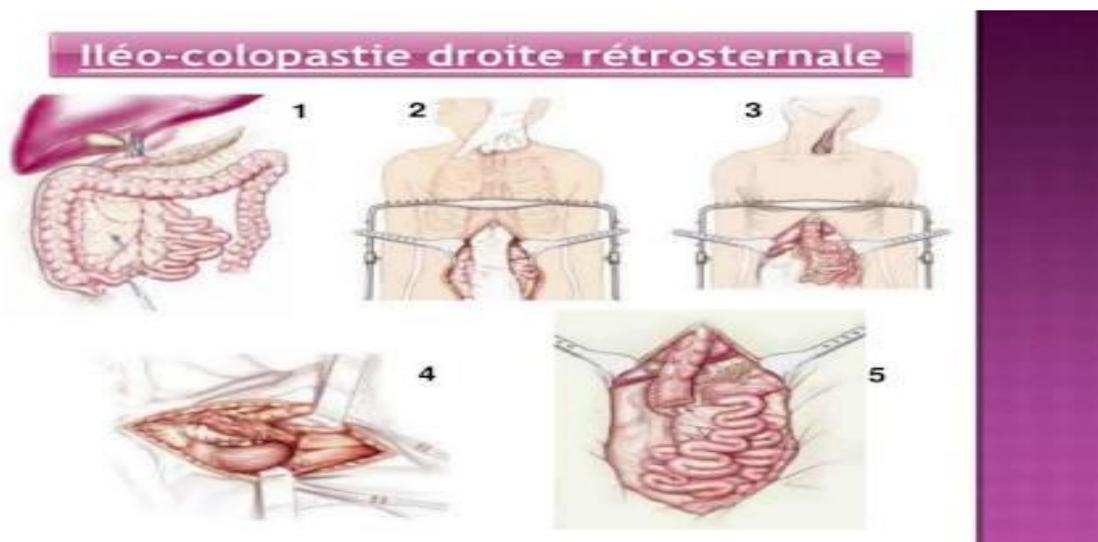
***le by pass colique** (iléo-colo plastie droite rétro sternale) : le plus utilisée; enfant+++; pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits: Interposition rétro sternale d'estomac ou d'un greffon le plus souvent iléo colique droit

(transplant iso péristaltique); la valvule de **Bauhin** limite



le reflux; tunnellation rétro sternale à la main ; anastomose colo jéjunale ou colo gastrique, anastomose iléo transverse, jéjunostomie.

* la tubulisation gastrique (Colo plastie transverse iso péristaltique Gauche) : le moins utilisée; nécessite un estomac sain ;adulte+++ ; configuration vasculaire colique; pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches.



-Complication: Sténose cervicale:

* Fistule anastomotique»Sténoses **annulaires**. Le traitement est **Dilatation**.

* Fibrose sus-anastomotique, Fibrose sus-anastomotique»Sténoses **longues**

. Le traitement est **Résection anastomose**, Transplant libre ou pédicule.

Sténose oeso-pharyngée par poursuite du processus cicatriciel



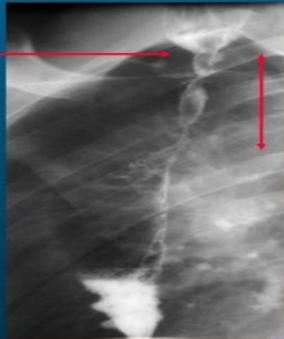
Face



Profil

Sténose ischémique de l'oesophagoplastie

Anastomose cervicale



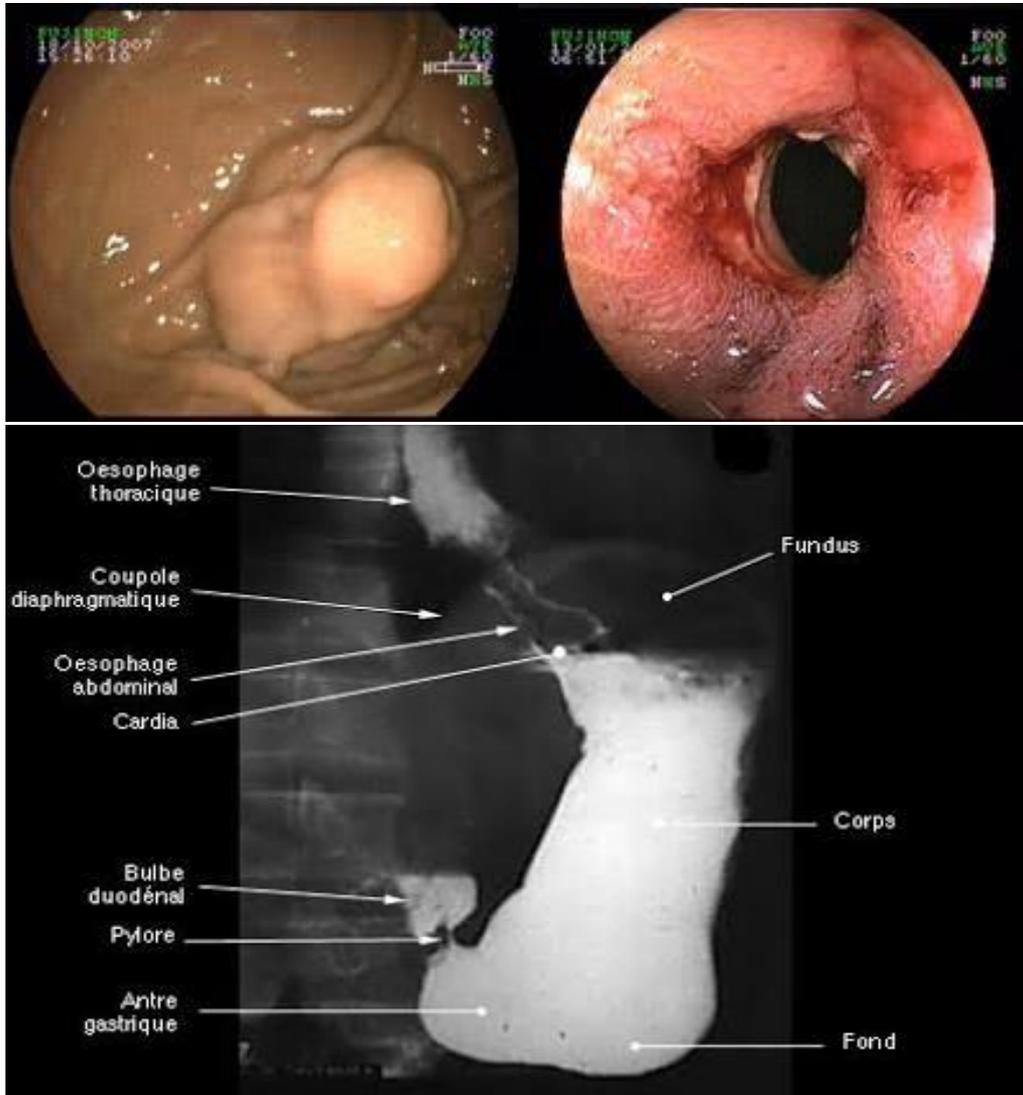
Sténose

Sténose cervicale
post-oesophagoplastie

Transplant libre
d'intestin grêle



2- Sténoses gastriques : 70% lésions stade II et II mosaïque, Acide > Base.



B- 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 Otololaryngotl952**).

- Apparaît après **20-40 ans** d'évolution (d'après **Gumaste et al., Am JGastroenterol992**).**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.



Néoplasie 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:

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.

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

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

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
SUR**

Les brulures caustique entre l'année 2010 et 2012

CHU DE TLEMCCEN

PARTIE PRATIQUE

1. Introduction

-L'ingestion de produit caustique réalise une urgence diagnostique et Thérapeutique, qui relève d'une prise en charge médicochirurgicale en Unité spécialisée disposant à tout moment d'endoscopie digestive et Bronchique.

-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.

-Chez l'adulte, la méprise est exceptionnelle. L'ingestion de caustique est le Plus souvent volontaire le fait de patients suicidaires ou atteints d'affections Psychiatriques graves et la substance caustique est le poison le plus Accessible. L'ingestion accidentelle de caustique est rare, elle se voit Surtout chez l'enfant.

-Même si les lésions caustiques sont bénignes dans la majorité des cas 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.

-Les complications dépendent de la nature et de la quantité du produit ingéré, pouvant engager le pronostic vital avec le risque majeur d'évolution vers la sténose sévère.

-Le principal volet de la prise en charge est le traitement préventif qui consiste en l'information et l'éducation de la population.

But:

*Le but de ce travail est de rapporter notre expérience des brûlures caustiques du tube digestif supérieur et d'analyser l'évolution des lésions.

-L'objectif de cette étude est de mettre le point sur la fréquence, la morbidité, la mortalité l'aspect endoscopique et évolutif de ces malades ayant présenté une ingestion accidentelle ou volontaire de produit caustique enregistrées entre les années 2010 jusqu'à 31 octobre 2012 au service de l'hépto-gastroentérologie *CHU Tlemcen*

3. Méthodes:

-il s'agit d'une étude statistique descriptive rétrospective.

-Cette étude porte sur un échantillon de 66 cas observés au niveau du service de gastroentérologie CHU

Tlemcen de l'année 2010 jusqu'à septembre 2012. sur des arguments cliniques et para cliniques notamment les résultats de la fibroscopie digestive haute.

Il s'agit d'une série de 66 patients colligés sur une période de 35 mois. La majorité des patients ont bénéficié d'une endoscopie à la phase aiguë qui a permis de classer les lésions caustiques oesophagiennes et gastriques en fonction de leur sévérité et de leur étendue

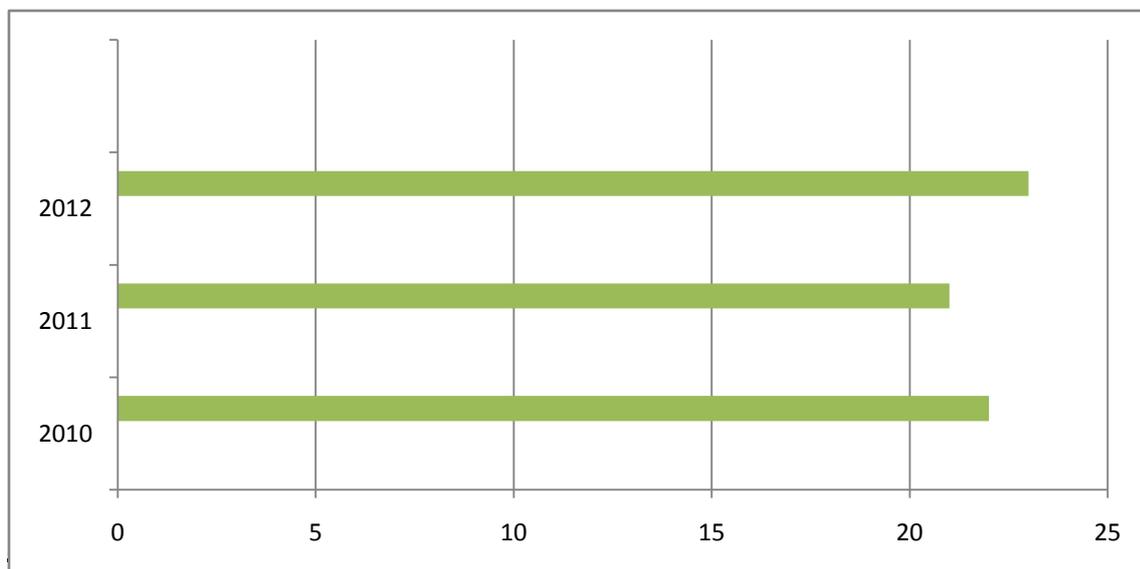
- Tous les dossiers des malades ayant été pris en charge pour ingestion de caustique pendant cette période ont été exploités.

- Le type de produit, le délai de consultation, les symptômes observés, les données cliniques, para clinique surtout endoscopiques (fibroscopie digestive haute) ,thérapeutiques et évolutives ont été analysées.

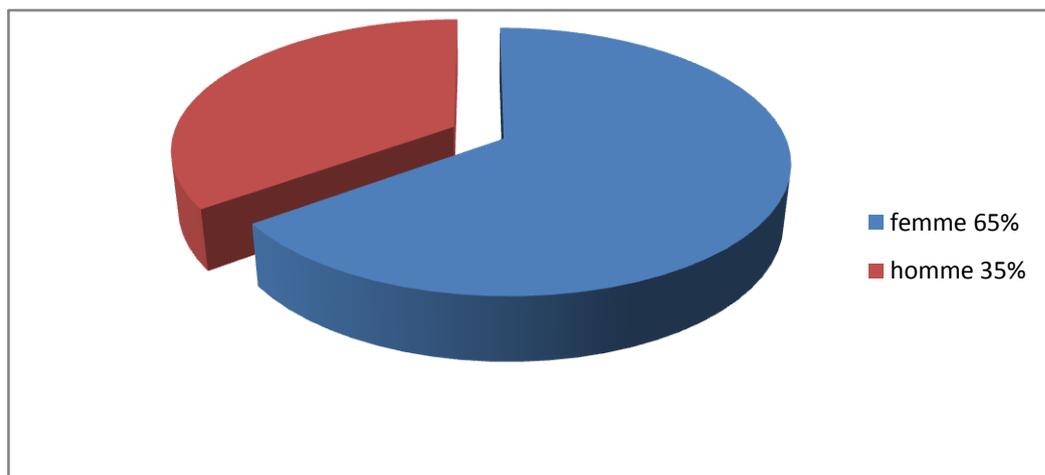
-Le recueil des données a été effectué grâce aux dossiers des patients et des fiches d'observation archivées.

-le traitement des données a été fait grâce à l'outil informatique.

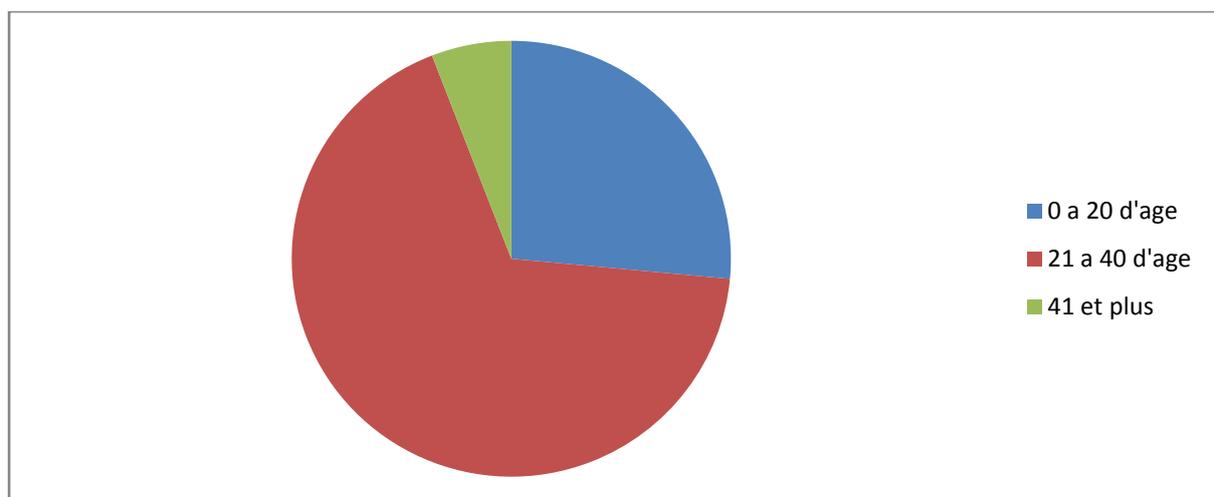
Répartition en nombre de cas par année



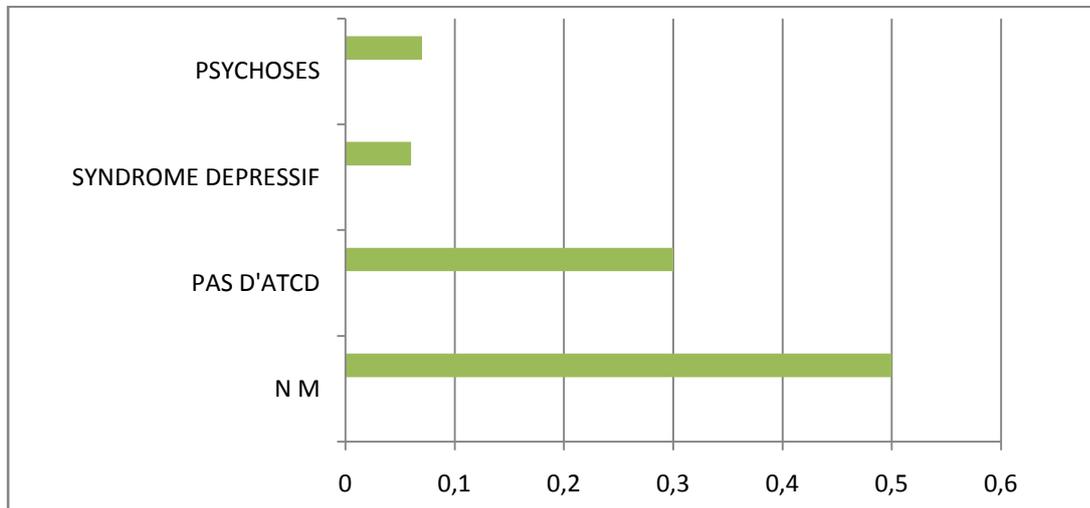
REPAETITION EN FONCTION LE SEXE



Répartition en fonction d'âge

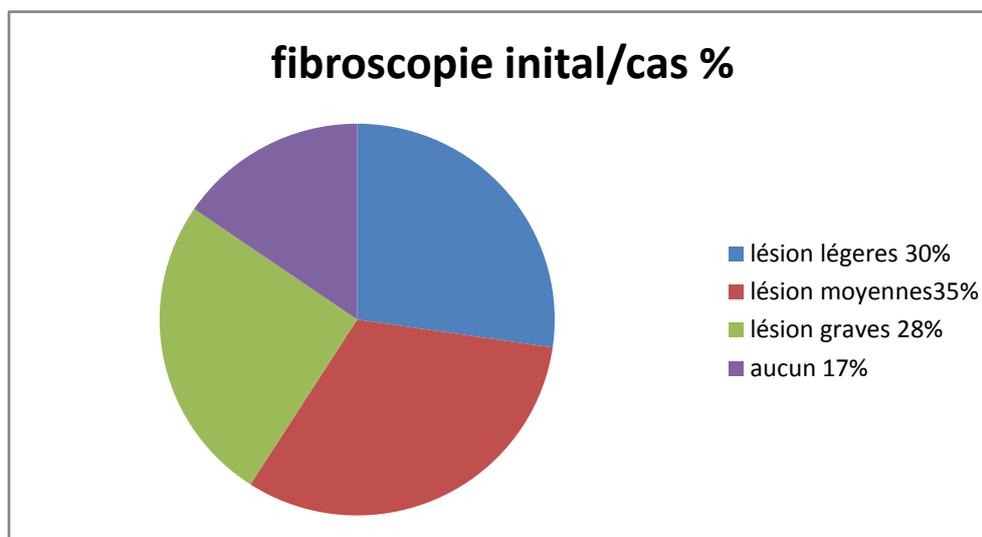


REPARTITION EN FONCTION DES ANTECEDENTS PSYCHIATRIQUES DES PATIENTS:

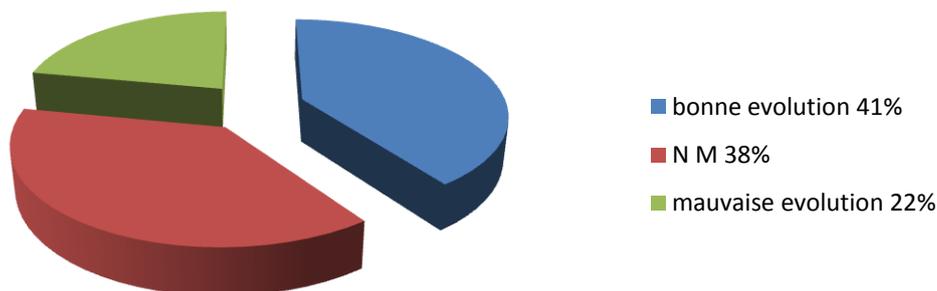


-la majorité des patients n'ont pas d'antécédents psychiatrique par contre 1/5 eme des patients ont soit des psychoses soit un syndrome dépressif

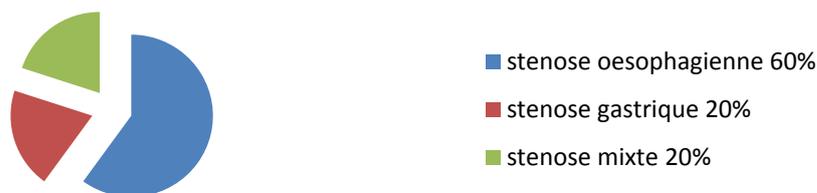
EVALUATION DES LESIONS INITIALES SELON LES RESULTATS DE FIBROSCOPIE:



endoscopie de sortie/cas %



EVALUATION DES MAUVAISES EVOLUTIONS SELON LES STENOSES;



-la majorité des mauvaises évolutions sont représentés par les sténoses oesophagienne

-Résultat:

-Pendant la période d'étude 66 personnes ont été hospitalisés au sein du service de gastroentérologie CHU

Tlemcen.

-le nombre de cas d'ingestion caustique reste stable avec 22 cas en 2010, 21 cas en 2011, 23 cas en 2012.

-On a enregistré 44 femmes (**66.66%**) et 22 hommes (**33.33%**) avec prédominance féminine qui peut être expliquée soit:

*lors d'une prise involontaire par la manipulation journalière de ces produits a la maison par les femmes qui augmente le risque des prises accidentelles.

*lors d'une prise volontaire c'est le cas des tentatives des suicides (faiblesse psychologique des femmes par rapport aux hommes).

-La majorité des malades (**62,12%**) étaient âgés entre **21 et 40 ans** avec une moyenne d'âge de **31**

ans ;(28,78%) des malades étaient âgés moins de **Mans**; plus de **40ans** est rare (**9,09%**). Les femmes étaient les plus touchés : 1 homme et 2 femmes (sex-ratio= 2).

-L'augmentation des cas dans cette tranche d'âge est du surtout aux tentatives de suicides secondaires aux problèmes socioéconomiques et psychologiques.

-La nature du produit ingéré était liquide dans **44 cas (66,66%)**; la nature solide dans **4 cas (6,06%)**; la nature visqueuse dans **8 cas (12,12%)** et 10 cas n'étaient pas mentionnés dans les dossiers.

-La disponibilité des produits caustiques surtout en liquides et la fréquence des manipulations de ces produits expliquent le pourcentage élevé de nombre des prises de liquides.

Le type **acide** représentait un tiers (**22cas (33.33%)**), le type **base (10cas (15.15%)**) et les **oxydants(27cas (40.90%)** mixtes (**6cas**) et **1cas(1.51%)** non mentionné.

Une légère prédominance de prise des produits oxydants qui peut être expliquée par:

la prise accidentelle c'est dans le cas des femmes de foyers.et leurs manipulations quotidiennes (eau de javel)

la prise volontaire lors des tentatives de suicides.

-la prise volontaire représente % **des cas (25,75%)** mentionnés est égale aux nombres des prises accidentelles

(17 cas; 24,24%).La quantité prise lou2 gorgées (12 cas) (18,18%) expliquée par la prise accidentelle; les autres quantités prises 34-1 verre (**16cas**) ,2verres (**2cas**) ,1/2bouteille ou plus (**4cas**), sont expliquées par la prise volontaire. Il existe **32 cas** non mentionnés.

-chez les enfants la plus part des cas sont accidentelles.

- On note aussi une nette augmentation de nombre des cas dans le printemps (**28 cas) (42,42%).Dans l'été 15 cas (22,72%)**, l'automne **7 cas (10,6%)** et dans l'hiver **16 cas (24,24%)**.

-la majorité des patients n'ont pas d'antécédents psychiatriques (**21 cas; 31,38%**) par contre **1/5 eme** des patients ont soit des psychoses soit un syndrome

dépressif avec une nette augmentation de syndrome dépressif (**6cas; 9,09%**) par rapport à la psychose (**5 cas; 7,75%**).

-les autres éléments d'étude n'étaient pas mentionnés dans les dossiers des malades comme: la concentration du produit pris(PH), les médicaments ou boissons associés, l'heure de l'ingestion, la durée de contact de produit avec la muqueuse.

- La symptomatologie clinique des malades n'était pas mentionnée dans les dossiers comme : la dysphagie, les douleurs thoraco-abdominales, hématomes, détresse respiratoire, les lésions bucco pharyngées; mais les vomissements sont mentionnés: spontanés (**40 cas 60,60%**), provoqués (**18 cas 27,27%**) et des **8 cas** n'étaient pas mentionnés (12,12%).

-**33 cas** des patients (**50%**) avaient un bon état général du fait des lésions minimales et **13 patients (19,69%)**

avaient un mauvais état général, les autres (**20 cas,30%**) n'étaient pas non mentionnés.

-L'exploration endoscopique(FOGD) était faite dans les 24 heures après ingestion chez **56 cas**, avec un délai maximal de **46 jours**. L'endoscopie avait objectivé des lésions : **légères dans 11 cas (16,66%) (Stade I),**

moyennes dans 17 cas (25,75%) (Stade II a, Stade II b), graves dans 19 cas (28,78%) (Stade lit oesogastrique ou gastrique diffus), sévères dans 9 cas (13,63%) (Stade III b, Stade IV) et **10 cas** n'étaient pas mentionnés dans les dossiers (étaient normaux ou non on ne sait pas).

-- L'évolution immédiate n'a noté aucun décès, ni aucune perforation ou autre complication aiguë,

-L'examen de sortie avait objectivé : une sténose oesophagienne dans **9 cas (60%)**, une sténose gastrique dans **3 cas (20%)**, sténose mixte dans **3 cas (20%)** et **51 cas** n'étaient pas mentionnés dans les dossiers.

-L'évolution à long terme avait noté: une rémission sans séquelles (bonne) dans **28 cas (42,42%)** surtout

Stade I, avec séquelles (mauvaise) dans **15 cas (22,72%)** et **23 cas** étaient non mentionnés dans les dossiers.

-La corrélation entre la symptomatologie, la clinique et les résultats endoscopiques n'a pas été étudiée à cause de manque d'informations.

-Tous nos patients ont été mis sous **IPP (la corticothérapie?)**, avec en plus une antibiothérapie pour les stades **II et III** avec un arrêt de toute alimentation orale.

-Discussion:

- Ingestions de produits caustiques constituent un vrai problème de santé publique. **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. **En Tlemcen 275 cas** par an. L'incidence des brûlures caustiques chez les enfants varie considérablement d'un pays à l'autre. La fréquence des ingestions de caustiques chez les enfants est de 17000 cas par an **aux États-Unis** et entre **1000** et **1500** par an en France.

-Dans les pays du Maghreb, l'ingestion de caustiques reste particulièrement fréquente. Elle représente une des indications principales de la fibroscopie digestive en urgence.

-Dans la nôtre, le nombre de cas ne reflète pas la réalité puisque les malades ne sont pas adressés systématiquement pour fibroscopie après ingestion de caustique : problème d'éloignement et d'information.

-Pendant la période d'étude, **66 cas** avaient été hospitalisés dans le service hépato-gastro-entérologie du CHU

Tlemcen

-Le siège, l'étendue et la gravité des brûlures caustiques varient en fonction de la nature, du conditionnement et du volume caustique ingéré. Les produits caustiques sont les plus souvent liquides (**66,66 %**)

Les caustique solides sont plus rares (**6,06%**) mais leurs lésions sont alors maximales au niveau ORL et de l'œsophage supérieur.

Les liquides alcalins sont plus visqueux et responsables de lésions étendues (**12,12%**).

Les liquides acides (**54,54%**) passent rapidement dans l'estomac et l'oesophage étant relativement résistant aux acides

Les lésions sont essentiellement gastriques.

-Les produits bases représentent (**42,42%**) et les oxydants sont de loin les plus fréquents (0%).

-Dans la nôtre, **HCL** prédomine car cela dépend des produits utilisés dans chaque pays et chaque région.

L'eau de Javel est très souvent responsable des accidents et représente plus de **50%** des consultations pour ingestion caustique. Avec les produits pour lave-vaisselle, ils n'entraînent heureusement que peu de lésions. La soude est certainement l'agent le plus agressif, induisant de fréquentes sténoses

secondaires. C'est une base forte, à concentration variable. Elle existe sous forme liquide ou sous forme de paillettes, entraînant alors un contact plus important avec les muqueuses. L'acide chlorhydrique est très corrosif et fluide, entraînant volontiers des brûlures oesophagiennes et gastroduodénales. Dans notre série, il est responsable de la moitié des cas d'ingestion. L'acide sulfurique est un acide fort et un caustique redoutable. Il entraîne de plus des vapeurs irritantes. Le permanganate de potassium est une base forte, qui entraîne des gastrites hémorragiques et, sous forme de comprimés, peut s'enclaver dans la muqueuse oesophagienne et entraîner des perforations redoutables. De nombreux autres produits peuvent être incriminés : ammoniac (caustique redoutable émettant des vapeurs volatiles), détartrant WC (composé de quatre acides, dont l'acide phosphorique), le White Spirit (peu caustique mais entraînant un œdème lésionnel), l'olivette, produit basique servant au conditionnement des olives, très utilisé en Algérie.

-L'ingestion se produit dans **76 à 94 %** des cas à domicile et dans 37 % à la cuisine. Dans notre série, les accidents se sont déroulés à domicile ou dans le lieu de travail (surtout pour l'olivette et l'acide de batterie).

-Les lésions secondaires à l'ingestion de caustique évoluent en trois phases: **la phase aiguë** avec des lésions de type ulcéré, nécrosées et hémorragiques pouvant être profondes jusqu'à la perforation; **la phase subaiguë** où la cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes; **la phase chronique** avec l'apparition d'une sclérose pouvant aboutir en quatre à six semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue; c'est ce qui explique l'intérêt de la surveillance à long terme de ces patients.

-L'âge moyen des patients varie entre **24 ans** et **37 ans** dans les différentes séries avec une prédominance des patients âgés entre **Mans et 40 ans (62,12%)** et des patients âgés moins de **Mans (28,78%)** ; plus de **40 ans** est rare (**9,09%**), et une forte prédominance des femmes (**66,66 %**) par rapport des hommes (33,34%).

-L'augmentation du nombre des cas dans la tranche d'âge **21-40ans** est due surtout à la tentative de suicide qui sont devenues fréquemment dans notre pays du fait des modifications socio-économiques et des événements de la dernière décennie.

-L'ingestion volontaire des produits caustiques représente **25, 75%(acte suicidaire le plus souvent)** ; l'ingestion accidentelle représente **24, 24%** dont la plupart des patients sont **des enfants**; mais il y a **la moitié** des cas son mode de prise n'était pas mentionné.

-la plupart des cas n'avaient pas des antécédents psychiatriques (**31,38%**) et on note une légère prédominance à ces qu'en avaient de syndrome dépressif (**9,09%**; surtout les femmes) par rapport qu'en avaient des psychoses (7,75%).

-La quantité ingérée dépend du mode de prise (volontaire ou accidentel), on note : **18,18%** des cas avaient

ingéré une ou 2 gorgées dont le mode est surtout accidentel (***l'enfant goûte***), une prédominance des cas avaient ingéré plus d'un verre (1/2 verre **12, 12%**; verre **12, 12%**; 2verres **3, 03%**; 1/2bouteille ou plus **6, 06%**) dont le mode est volontaire (***l'adulte ingère***).

-Comme la nature du produit ingéré, le bilan clinique est également important pour apprécier la gravité potentielle de l'ingestion. Ces patients peuvent être asymptomatiques dans **la moitié des cas** (dans notre étude **50%** des patient avaient un bon état général, **19,69%** avaient un état général altéré et **30,30%** non mentionnés). Les vomissements et les douleurs thoraco-abdominales sont les symptômes les plus fréquents.

La présence d'hématémèse ou de détresse respiratoire est rare et elle est toujours le témoin de l'existence de lésions oesophagiennes sévères. La présence des vomissements après l'ingestion de produit caustique aggrave les lésions. Dans notre étude **60,60%** des vomissements sont spontanés, **27,27%** sont provoqués et **12,12%** n'étaient pas mentionnés.

-La corrélation entre la symptomatologie et les lésions endoscopiques est un sujet de controverse, tes uns rapportent que l'absence de symptomatologie n'élimine guère l'existence de lésions endoscopiques.

-Malgré ce débat, l'endoscopie reste indiquée systématiquement chez tout patient ayant ingéré un produit caustique même en l'absence de toute symptomatologie ou d'anomalie à l'examen clinique. Elle doit être effectuée si possible dans les 24 à 48 heures, par un opérateur entraîné, avec un fibroscope souple, adapté à l'âge de le patient. En cas de lésions nécrotiques évolutives, il faut savoir se limiter aux premiers centimètres d'oesophage en raison du risque de perforation, surtout si l'examen est tardif, après 48 heures. Les lésions endoscopiques retrouvées sont classées en quatre stades:

- le stade I : érythème, pétéchies;
- le stade II: ulcération, fausse membrane;
- le stade III : ulcération profonde, circonférentielle (lésions espacées et lésions continues);
- le stade IV: nécrose.

L'aspect circulaire des lésions doit être noté pour son risque sténosant.

-Dans notre étude 16, **66% des cas**, l'endoscopie avait objectivé des lésions légères (**Stade I**). Les lésions moyennes sont mises en évidence dans 25, **75% (Stade II a, Stade II b)** des cas; les lésions graves dans 28, **78% (Stade III oesogastrique ou gastrique diffus)** et les lésions sévères dans 13, **63% (Stade III b, Stade IV)**.

-L'opacification permet une bonne analyse des sténoses. Elle précise le nombre, la localisation, l'étendue et l'évolution des sténoses. Le plus souvent, celle-ci est centrée, filiforme avec une dilatation sus-jacente, au niveau du tiers inférieur de l'oesophage. Plus rarement, elle apparaît annulaire ou excentrée.

-Dans notre étude on note dans l'examen para clinique de sortie (**endoscopie ou TOGD**) que les lésions étaient évoluées vers: une sténose oesophagienne chez 60% des patients, une sténose gastrique chez 20% des patients et une sténose mixte chez 20% des patients.

-En fin, **42,42%** des cas avaient une évolution sans séquelles (bonne évolution), 22,72% des cas avaient une mauvaise évolution. L'évolution dépend des traitements préventifs aux sténoses.

-Le traitement des oesophagites caustiques dépend du stade. Les lésions de stade I ont toutes une bonne évolution et le patient peut d'emblée regagner son domicile. Pour les lésions de stade II et III, le problème essentiel est la prévention de la sténose de l'oesophage qui est de **20 %** pour le stade II et de **100 %** pour le stade III. Une antibiothérapie centrée, en particulier sur les anti-anaérobies est indiquée d'autant plus que les antibiotiques semblent réduire l'incidence des lésions sténosantes. Les effets secondaires aux reflux peuvent jouer un rôle significatif dans la formation des sténoses d'où l'indication des inhibiteurs de la pompe à proton (**IPP**). La corticothérapie, bien que largement discutée, est préconisée par de nombreux auteurs en raison de son action anti-inflammatoire et anti-granulomateuse. Son effet dans la prévention des sténoses oesophagiennes a été largement discuté. Certaines études n'ont pas démontré l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses, au contraire le risque accru de perforation dans les stades III sous corticothérapie. D'autres ont prouvé la supériorité de la corticothérapie à forte dose (1 g/l, 73m2/j) surtout si elle a été donnée précocement.

Conclusion:

-En Algérie, les lésions caustiques du tractus digestif supérieur sont en passe de devenir un sérieux problème de santé publique du fait de la commercialisation anarchique de produits domestiques de plus en plus corrosifs et de l'absence de mesures préventives, notamment l'information adéquate du public. A ces deux facteurs purement préventifs s'ajoutent le manque de formation du personnel médical et l'insuffisance de structures spécialisées capables de prendre en charge de façon optimale ces victimes d'ingestion de produits caustiques.

-La prise en charge des ingestions de caustiques s'appuie sur des principes simples en phase d'urgence immédiate connaissance du produit en cause, circonstances, gestes à éviter, traitement de la douleur, évaluation clinique et orientation hospitalière adaptée constituent les premiers éléments. En phase hospitalière, **l'endoscopie** est fondamentale, associée si possible à une **tomodensitométrie thoracoabdominale**. L'attitude thérapeutique est basée sur les résultats de ces examens.

-L'endoscopie digestive doit être réalisée en urgence en dehors d'une perforation évidente, car il n'existe pas de parallélisme entre les lésions buccales et digestives. Elle est le paramètre fondamental qui codifie la gravité de la brûlure et fixe le pronostic. -L'évaluation des lésions respiratoires est recommandée dès que l'endoscopie digestive met en évidence des lésions classées **stade lib de Di Constanzo** (ulcérations circonférentielles), elle devient impérative s'il y a indication opératoire car elle est 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.

-L'identification précoce des situations nécessitant une intervention chirurgicale en urgence a permis de diminuer la mortalité. Le pronostic des formes graves reste réservé, en particulier pour l'apparition des sténoses. Pour les prévenir, de nombreuses voies de recherche n'ont pas été suivies de succès, en particulier les traitements par **D pénicillamine, interféron cytokines, N acétylcystéine**. Une molécule **multi amphotère (Diphoterine®)** a été expérimentée chez l'animal avec intérêt.

-Le développement de la prise en charge multi disciplinaire de ces ingestions de produits caustiques a permis une diminution de la mortalité et une amélioration du pronostic fonctionnel. Certains points du traitement restent encore à évaluer, tout en gardant à l'esprit la lourdeur et la longueur de la prise en charge.

L'importance de **la prise en charge psychiatrique** au décours de l'ingestion doit être soulignée.

- Les séquelles à long terme de ces accidents sont l'affaire de toute une vie (sténoses, cancer); le risque de récurrence suicidaire est majeur.

-La recherche thérapeutique ne doit pas être la seule voie d'amélioration, **la prévention de ces accidents restant la meilleure solution en termes de santé publique.**

Résumé:

-L'ingestion de produits caustiques est une urgence médicochirurgicale. De nombreux produits ménagers industriels ou domestiques aux caractéristiques physico-chimiques différentes peuvent être ingérés sur un mode accidentel ou volontaire. La prise en charge doit être multidisciplinaire allant du médecin régulateur pour éviter les gestes dangereux jusqu'aux différents spécialistes pour évaluer et traiter les lésions. Il n'y a pas toujours de parallélisme entre les signes cliniques et les lésions digestives. **L'endoscopie digestive** est l'examen de référence permettant de classer les lésions et d'orienter la thérapeutique.

-L'objectif de cette étude est de mettre le point sur les aspects cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutifs de ces patients. **Soixante-six** cas ont été colligés sur une période de **Trente-cinq mois** entre **janvier 2010 et septembre 2012** au niveau de service de l'hépatogastro-entérologie CHU **Tlemcen**. Le sexe féminin était le prédominant et 62,12% étaient âgés entre Vingt-un et **quarante** ans avec une nette augmentation de nombre des cas au **printemps**. La symptomatologie initiale était des vomissements spontanés chez 60,6% des cas, des vomissements provoqués chez 27,7% et 12,12% des cas étaient asymptomatiques. Le délai d'exploration

endoscopique n'était réalisé dans les premières 48 heures que dans **56** cas, avec un délai maximal de 46 jours. L'endoscopie avait objectivé des lésions légères dans **11 cas (Stade I)** ; des lésions moyennes dans 17 cas (**Stade II a, Stade II b**) ; des lésions graves dans 19 cas (**Stade III** oesogastrique ou gastrique diffus), des lésions sévères dans 9 cas (**Stade III b, Stade IV**) et 10 cas n'étaient pas mentionnés dans les dossiers (étaient normaux ou non on ne sait pas).

-L'évolution immédiate n'avait noté aucun cas de décès, ni aucune perforation. Tous les patients ont été mis sous **corticothérapie** et sous IPP avec

antibiothérapie pour

les stades II et III et arrêt de toute alimentation orale. L'évolution à long terme avait noté une rémission sans séquelles dans 28 cas surtout stadel, avec séquelles dans 15 cas et 23 cas étaient non mentionnés dans les dossiers.

-Dans les formes sévères la prévention des complications à type de **sténoses digestives** est basée sur la mise au repos du tube digestif. Lors de perforations immédiates la **chirurgie d'exérèse** pratiquée dans les premières heures permet de diminuer la mortalité.

-Dans l'examen para clinique de sortie (**endoscopie** ou TOGD) on note que les lésions étaient évoluées vers une sténose oesophagienne chez **60%** des patients, une sténose gastrique chez 20% des patients et une sténose mixte chez **20%** des patients.

-Néanmoins, en dehors des actes suicidaires, la **prévention** reste le moyen le plus efficace pour diminuer la morbidité et la mortalité dues aux ingestions de caustiques et donc l'intérêt d'établir deux grandes mesures préventives.

La législation des produits commercialisés et l'éducation sanitaire de la population.

Mots clés : Ingestions caustiques; Endoscopie; corticothérapie; IPP; antibiothérapie; Sténose digestive; Chirurgie d'exérèse ; TOGD. Prévention.

Liste des acronymes

Cal : calories

Kg: kilogramme

EVA : échelle visuelle analogique

CIVD : coagulation intravasculaire disséminé

Spo2: la pression partielle en O₂ dans le sang

RAI : recherche d'agglutinines irrégulières

Anti-H₂ : Antagonistes des récepteurs H₂
(Antihistaminiques H₂)

FOGD : fibroscopie oesogastroduodénale

TOGD : transit oesogastroduodénale

RGO: reflux gastro-oesophagien

IPP: les inhibiteurs de la pompe à protons

5-FU: 5-fluorouracil

GEA: Gastro-entéro-anastomose

SIR: syndrome de réponse inflammatoire

Bibliographie :

- 1-D. Mathe, B. Magret. EMC: Ingestion de produits caustiques. 2007 Elsevier Masson SAS.
- 2-Jean-Marc GORNET: Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005.
- 3- Olivier Huber: Traitement des lésions caustiques de l'oesophage. Symposium du Service de Chirurgie Viscérale Genève, 24 juin 2010.
- 4- Pr B. ARBAOUI: Les brûlures caustiques du tube digestif supérieur. Service de hépato-gastroentérologie. CHU Tlemcen FMC 01 Juin 2012.
- 5-Pr Imessaoudene Zohra: Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. Faculté de médecine d'Alger.
- 6- F Mourey, L Martin, L Jacob: Brûlures caustiques de l'oesophage. Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital Saint-Louis, 75175 Paris cedex 10.
- 7-. F. Fieux, M. Chirica, A. Villa, M.-R. Losser, P. Cattan: Ingestion de produits caustiques chez l'adulte Corrosive ingestion in adults. 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS.
- 8-P. Chanseau : Produits caustiques. Urgences 2007. Co-fondateurs.
- 9- A. Azouaou- B. Boukhatem- F. Tahar chaouch- EM. Si Ahmed: Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur: expérience du chu Blida. Service universitaire chirurgie. Blida.
- 10- Dr A. Declerck : Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur. Hôpital Saint-Louis.
- 11- Dr Mohamed Ben Amar : Les oesophagites caustiques. Faculté de médecine de Sfax. Tunisie.
- 12- S. Roida, I. Ait Sab, M. Sbihi: Ingestion de produit caustique chez l'enfant (Caustic product ingestion in child). Service de pédiatrie B, CHU Mohamed VI, Marrakech, Maroc.
- 12-Archive du service d'hépto-gastro--entérologie. CHU Tlemcen.

Table des matières

Remerciements.....	2
•• Première partie : Partie théorique :	3
Objectifs pédagogiques	3
> Introduction	4
A-Définition.....	5
B-Intérêt	6
Epidémiologie	6
Etiopathogénie :	7
A-Aspects physicochimiques, caractéristiques	7
-Selon leur nature chimique.....	7
- Selon leur usage.....	11
B -Mécanisme d'action	13
1-Lésions des caustiques forts	14
2-Lésions des caustiques moyens	14
Physiopathologie	16
A-Lésions locales	16.
B-Manifestations générales	16
Anatomiepathologie:	16
/ Conduite à tenir pré hospitalière devant une ingestion de caustiques	18
/ Prise en charge hospitalière	19
A-IA CLINIQUE	20
B-EXAMENS COMPLEMENTAIRES	22
1- Les examens biologiques	22
2- Les examens radiologiques	22
Les examens endoscopiques	22
Classification améliorée de DiCostanzo.....	24
C-ATTITUDE THERAPEUTIQUE	27
1-Atteinte bénigne	28
2-Atteinte sévère.....	29
3-Mise en jeu du pronostic vital	32
Evolution	40
A-Evolution initiale	40
B-Évaluation des séquelles:	40
1-Sténoses oesophagiennes	40
2-Sténoses gastriques	
C- Complication tardive: Néoplasie oesophagienne	46
Prévention	
•• Deuxième partie: Etude épidémiologique	49
Introduction.....	50
Objectifs	50
Résultat.....	54
Discussion	57
Conclusion	61.
Résumé.....	62
Liste des acronymes... ..	64
Table des matières	67

