

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université KASDI Merbah Ouargla  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du  
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

**CARACTERISTIQUES DES BRÛLURES CAUSTIQUES  
DU TRACTUS DIGESTIF HAUT À OUARGLA  
DURANT L'ANNEE 2019-2020**

Présenté par :  
DOUHA Karima

Encadré par :  
Dr. BOUKHRIS Taha

Devant le Jury Composé de :

Dr. ZATOUT Ramdane	Président	Pr.	Médecin et professeur de psychologie
Dr. NOUCER Adib	Examineur	MAHU	Chirurgie générale
Dr. BENGANA Hanane	Examineur	MAHU	Anesthésie réanimation

Année universitaire 2020-2021



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université KASDI Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du

DIPLÔME DE DOCTEUR EN MEDECINE

**CARACTERISTIQUES DES BRÛLURES CAUSTIQUES**

**DU TRACTUS DIGESTIF HAUT À OUARGLA**

**DURANT L'ANNEE 2019-2020**

Présenté par :

**DOUHA Karima**

Encadré par :

**Dr. BOUKHRIS Taha**

Devant le Jury Composé de :

<b>Dr. ZATOUT Ramdane</b>	<b>Président</b>	<b>Pr.</b>	<b>Médecin et professeur de psychologie</b>
<b>Dr. NOUCER Adib</b>	<b>Examineur</b>	<b>MAHU</b>	<b>Chirurgie générale</b>
<b>Dr. BENGANA Hanane</b>	<b>Examineur</b>	<b>MAHU</b>	<b>Anesthésie réanimation</b>

**Année universitaire 2020-2021**



## REMERCIEMENTS

Ce manuscrit est le résultat de nos travaux réalisées aux services de : chirurgie générale homme, chirurgie générale femme, chirurgie infantile et de réanimation à l'hôpital Mohammed Boudiaf - OUARGLA-sous la direction de :

Dr. BOUKHRIS Taha, maitre-assistant hospitalo-universitaire en gastro-entérologie.

Au terme de ce modeste travail, nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à tous ceux qui ont contribué à notre formation et à la réalisation de ce mémoire de près ou de loin.

D'abord, notre sentiment de gratitude s'adresse à notre Seigneur le Dieu tout puissant, sans qui, ce travail n'aurait été ce qu'il est aujourd'hui.

Nous tenons vivement à remercier :

Notre encadreur :

Dr. BOUKHRIS Taha de nous avoir accueillis au sein de son service, dont les conseils et la disponibilité scientifique nous ont permis de mener à bien ce travail. Nous lui sommes très reconnaissantes de nous avoir fait bénéficier de l'étendue de ses connaissances, mais également de son efficacité et de son engagement malgré ses nombreuses tâches

Les membres de jury :

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Dr. ZATOUT Ramdane

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

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

A NOTRE MAITRE ET JUGES : Dr. NOUCER Adib et Dr. BENGANA Hanane

Vous nous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, chère maitre, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect

Mes chef et enseignants :

Pr. CHAHMA Abd elmadjid ; Pr. BARADAI Ilyas ; Dr. BOUKHRIS Taha ; Dr. NOUCER Adib; et tous les enseignants de notre cursus ; Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis.

Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement durant notre études et stage hospitalier. QU'ALLAH nous préserve et accorde sa miséricorde. Amen !!

## **DEDICACE**

Nous aimerons d'abord dédier ce travail à ALLAH mon dieu éternel, miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience de le finir.

A nos parents pour leur encouragement, tendresse, amour et soutien durant nos études ; vous trouvez ici le fruit de vos sacrifices. Aucune dédicace ne pourrait exprimer notre respect, notre considération et nos profonds sentiments envers vous. Nous prions le bon dieu de vous bénir, de veiller sur vous en espérant qu'ils sont toujours fiers de nous.

A nos très chers frères et sœurs pour leur amour, encouragement et soutien moral

A tous nos amis et collègues en leur espérant plus de réussites

## **TABLE DES MATIERES**

<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>iv</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>v</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>vi</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>viii</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>	<b>3</b>
<b>I. RAPPEL ANATOMIQUE: .....</b>	<b>3</b>
<b>II. RAPPEL HISTOLOGIQUE : .....</b>	<b>7</b>
<b>III. ANATOMIE PATHOLOGIE : .....</b>	<b>7</b>
<b>IV. ETIOPATHOGENIE : .....</b>	<b>9</b>
<b>V. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES: .....</b>	<b>12</b>
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>19</b>
<b>I. TYPE ET STRUCTURE DE L'ETUDE :.....</b>	<b>19</b>
<b>II. PERIODE ET POPULATION DE L'ETUDE : .....</b>	<b>19</b>
<b>III. LES VARIABLES ETUDIES: .....</b>	<b>19</b>
<b>IV. RECUEIL ET GESTION D'INFORMATION :.....</b>	<b>20</b>
<b>RESULTAT .....</b>	<b>21</b>
<b>I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE : .....</b>	<b>21</b>
<b>II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION : .....</b>	<b>24</b>
<b>III. ETUDE PARACLINIQUE.....</b>	<b>25</b>
<b>IV. CARACTERISTIQUES DES MALADES AYANT DEVELOPPE UNE STENOSE CAUSTIQUE .....</b>	<b>32</b>
<b>V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : .....</b>	<b>34</b>
<b>VI. EVOLUTION DES LESIONS .....</b>	<b>40</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>43</b>
<b>I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE : .....</b>	<b>43</b>
<b>II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION : .....</b>	<b>45</b>
<b>III. ETUDE PARACLINIQUE.....</b>	<b>46</b>
<b>IV. EVOLUTION : .....</b>	<b>47</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>50</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>52</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>56</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>58</b>

## *LISTE DES FIGURES*

<b>Figure 1: Les trois étages du pharynx : un coupe sagittal du pharynx et un vue postérieure ..</b>	<b>3</b>
<b>Figure 2: Vue antérieure de l'œsophage.....</b>	<b>4</b>
<b>Figure 3:Les Rétrécissements œsophagiens .....</b>	<b>5</b>
<b>Figure 4: Situation de l'estomac et ces différentes portions .....</b>	<b>6</b>
<b>Figure 5:Les différents segments du duodénum.....</b>	<b>6</b>
<b>Figure 6:Classification endoscopique des lésions. ....</b>	<b>16</b>
<b>Figure 7: Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes .....</b>	<b>17</b>
<b>Figure 8:Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques. ....</b>	<b>17</b>
<b>Figure 9: œsogastrectomie totale par stripping pour lésion caustique.....</b>	<b>18</b>
<b>Figure 10:Répartition des admissions annuelles des patients à l'EPH Mohammed Boudiaf à OUARGLA .....</b>	<b>21</b>
<b>Figure 11:Répartition des patients selon les tranches d'âge .....</b>	<b>22</b>
<b>Figure 12:Répartition des patients en fonction du sexe .....</b>	<b>23</b>
<b>Figure 13:Répartition des patients en fonction du profil psychologique .....</b>	<b>23</b>
<b>Figure 14:Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion.....</b>	<b>24</b>
<b>Figure 15:Fréquence du produit ingéré en fonction de sa classe chimique .....</b>	<b>25</b>
<b>Figure 16:Pourcentage des malades réalisant une FOGD initiale .....</b>	<b>25</b>
<b>Figure 17:Délai de réalisation de l'endoscopie.....</b>	<b>26</b>
<b>Figure 18:L'organe le plus atteint par l'ingestion de caustique .....</b>	<b>26</b>
<b>Figure 19:Stade endoscopique selon la topographie .....</b>	<b>28</b>
<b>Figure 20:Les produits en cause des sténoses caustiques .....</b>	<b>33</b>
<b>Figure 21:Mécanisme de dilatation de sténose .....</b>	<b>35</b>
<b>Figure 22:Dilatation aux bougies de Savary .....</b>	<b>36</b>
<b>Figure 23:Dilatation pneumatique.....</b>	<b>36</b>
<b>Figure 24:Traitement par dilatation endoscopique des sténoses .....</b>	<b>37</b>
<b>Figure 25:Répartition des patients en fonction du traitement préconisé.....</b>	<b>38</b>
<b>Figure 26:La gastrectomie totale .....</b>	<b>39</b>
<b>Figure 27:Jéjunostomie d'alimentation .....</b>	<b>39</b>
<b>Figure 28:Sténose caustique œsophagien à la FOGD.....</b>	<b>40</b>
<b>Figure 29: Sténose œsophagiennes courtes et régulières à la TOGD.....</b>	<b>41</b>
<b>Figure 30: Sténoses œsophagiennes longues irrégulière à la TOGD .....</b>	<b>41</b>
<b>Figure 31:L'évolution des sténoses caustiques.....</b>	<b>42</b>



## ***LISTE DES TABLEAUX***

<b>Tableau 1: Classification des produits caustique .....</b>	<b>10</b>
<b>Tableau 2: Classification de Di Costanzo et la classification de Zargar .....</b>	<b>16</b>
<b>Tableau 3: Stade endoscopique selon la topographie.....</b>	<b>27</b>
<b>Tableau 4: Evolution des lésions endoscopiques .....</b>	<b>29</b>
<b>Tableau 5: Résultats des bilans biologiques.....</b>	<b>31</b>
<b>Tableau 6: Répartition des malades ayant une sténose selon l'âge et le sexe.....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau 7: Les circonstances de la prise de produit caustiques chez les malades ayant une sténose.....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau 8: Les mesures initiales entreprises .....</b>	<b>34</b>
<b>Tableau 9: Le nombre des cas étudiés selon les séries .....</b>	<b>43</b>

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

<b>EPH :</b>	<b>Etablissement Public Hospitalier</b>
<b>FOGD :</b>	<b>Fibroscopie Œsogastroduodénale</b>
<b>ASP :</b>	<b>Abdomen Sans Préparation</b>
<b>NFS :</b>	<b>Numération Formule Sanguine</b>
<b>TOGD :</b>	<b>Transit Œsogastroduodéal</b>
<b>TDM :</b>	<b>Tomodensitométrie</b>
<b>IPP :</b>	<b>Inhibiteur de la Pompe à Proton</b>
<b>ATB :</b>	<b>Antibiotique</b>
<b>ORL :</b>	<b>Oto-Rhino Laryngologie</b>
<b>HB :</b>	<b>Hémoglobine</b>
<b>GB :</b>	<b>Globules Blancs</b>
<b>Pq :</b>	<b>Plaquette</b>
<b>TP :</b>	<b>Taux de Prothrombine</b>





DOUHA Karima

**CARACTERISTIQUES DES BRULURES CAUSTIQUES  
DU TRACTUS DIGESTIF HAUT À OUARGLA**

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du DIPLOME  
DE DOCTEUR EN MEDECINE**



**RESUME**

*Introduction* : Les brûlures caustiques du tractus digestif haut constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente, pouvant engendrer des lésions graves nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Le but de ce travail est de préciser les caractéristiques des brûlures caustiques du tractus digestif haut à Ouargla.

*Matériels et méthodes* : Ce travail est une étude rétrospective, descriptive intéressant 34 cas d'ingestion de caustiques colligés aux services de : chirurgie générale (homme et femme), chirurgie infantile et de réanimation de l'EPH Mohammed Boudiaf à OUARGLA, pendant une période de 2 ans, entre 01 janvier 2019 au 31 décembre 2020.

*Résultats* : L'âge moyen de nos patients était de 03 ans chez l'enfant avec une sex-ratio de 1.5, et de 26 ans chez l'adulte avec une nette prédominance féminine avec une sex-ratio de 0.27.

L'ingestion caustique dans un but suicidaire représente 37.93% des cas (78.57% chez l'adulte).

Les acides sont les produits les plus utilisés (34.48% des cas).

La fibroscopie effectuée (souvent dans les 48 heures) a montré des lésions endoscopiques réparties en, (stade Ia : 0%), (stade Ib : 7.14 %), (stade IIa : 42.86%), (stade IIb : 17.86%), (stade IIIa : 10.71%), (stade IIIb : 21.43%). La majorité des lésions endoscopiques siégeaient au niveau œsogastrique (75%).

04 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical : jéjunostomie d'alimentation dont l'un d'entre eux a bénéficié d'une gastrectomie totale.

La principale complication était la sténose caustique survenant chez 24.14% de nos patients. Ils ont été traités par dilatation endoscopique.

L'évolution a été fatale chez 02 malades (5.88%).

*Conclusion* : L'ingestion de produit caustique reste une pathologie grave ; la prise en charge psychiatrique chez l'adulte est souvent nécessaire, et le meilleur traitement demeure préventif.

**Mots clés** : Brûlures caustique-Tractus digestif haut

**Encadreur** : Dr. BOUKHRIS Taha

**Année universitaire 2020-2021**

## Abstract

*Introduction:* Caustic burns of the upper digestive tract are a frequent medical and surgical emergency, which can lead to serious lesions requiring multidisciplinary management.

*Materiels and methods :* This work is a retrospective study concerns 34 cases of caustic ingestion collected in the department of: general surgery (men and women), infant surgery and resuscitation of the EPH Mohammed Boudiaf in OUARGLA, during two years, between January 01, 2019 and December 31, 2020.

*Results :* The mean age of our patients was 03 years in children the sex ratio was 1.5; and 26 years in adults the sex ratio was 0.27.

Caustic ingestion for suicidal purpose represents 37.93% of cases (78.57% in adults).

Acides was the most used product in 34.48% of the cases.

The fibroscopy was done in most instances within 48 hours, it revealed digestive lesions: staged Ia in 0%, staged Ib in 7.14%, staged IIa in 42.86%, staged IIb in 17.86%, staged IIIa in 10.71%, staged IIIb in 21.43%. The majority of endoscopic lesions were located at the oesogastric level (75%).

04 patients performed surgical treatment: a feeding jejunostomy with an associated total gastrectomy in one case.

The main complication is that caustic stenosis occurred in 24.14% of our patients. They had been treated by endoscopic dilation.

In the follow up of these 34 patients, 02 passed away (5.88%).

*Conclusion:* The ingestion of caustic product remains a serious pathology, psychiatric management in adults is often necessary, and the best treatment remains preventive.

**Keywords:** Caustic burns, the upper digestive tract

## ملخص

الحروق الكاوية في الجهاز الهضمي العلوي هي حالة طبية وجراحية طارئة متكررة والتي يمكن ان تؤدي الى افات خطيرة تتطلب ادارة متعددة.

هذا العمل عبارة عن دراسة استعادية لـ 34 حالة من حالات تناول المواد الكاوية التي تم جمعها على مستوى مستشفى محمد بوضياف ورقلة أقسام: الجراحة العامة للرجال وللنساء، جراحة الأطفال والإنعاش خلال فترة عامين، ما بين 01 جانفي 2019 الى 31 ديسمبر 2020

كان متوسط عمر مرضانا 03 سنوات عند الاطفال و26 سنة عند البالغين.

ولقد قاربت نسبة الحالات المسجلة بهدف الانتحار 37.93 بالمئة (78.57% عند البالغين).

الاحماض هي أكثر المنتجات استخدامًا (48.34 % من الحالات).

أظهر التنظير الذي تم إجراؤه غالبًا في غضون 48 ساعة افات في الجهاز الهضمي: المرحلة1ب في 0% و المرحلة2ا في 42.86% و المرحلة 2ب في 17.86% المرحلة3ا في 10.71% و المرحلة3ب في 21.43%. وكانت غالبية الآفات التنظيرية تقع على مستوى المريء والمعدة معا 75%.

تلقى 4 مرضى العلاج الجراحي المتمثل في وضع فغر الصائم المغذي مع استئصال كامل للمعدة لدى أحد المرضى.

يعد التضيق الكاوي من المضاعفات الاساسية وقد حدثت عند 24.14% بالمئة من مرضانا؛ تم علاجهم عن طريق التوسيع بالمنظار.

وتمثل نسبة الوفيات 5.88 بالمئة في دراساتنا.

يظل تناول المواد الكاوية من الظواهر الخطيرة، غالبا ما يكون العلاج النفسي ضروريا ويظل العلاج الافضل وقائيا.

**الكلمات الاساسية:** الحروق الكاوية، الجهاز الهضمي العلوي

## ***INTRODUCTION***

L'ingestion de caustique est une absorption par voie orale de substances qui ont la capacité de détruire plus ou moins les tissus avec lesquels elles entrent en contact, du fait de leur action chimique ou physico-chimique. On distingue trois grandes classes caustiques : les acides, les bases et les oxydants. (1)

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente, pouvant engendrer des lésions graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel à long terme, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire fait intervenir médecins urgentistes, réanimateurs, gastroentérologues, chirurgiens viscéraux, oto-rhino-laryngologistes(ORL), et psychiatres. (2)

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. (3)

Chez l'adulte, la méprise est exceptionnelle. L'ingestion de caustique est le plus souvent 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 se voit surtout chez l'enfant.

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 lésions graves. (4)

Les lésions caustiques peuvent être responsables de séquelles invalidantes comme les sténoses (30 à 50 % des cas lors de brûlures graves). (5)

Afin de tracer un programme de prévention et de lutte contre ce phénomène et devant l'absence de données épidémiologiques locales on a jugé utile de réaliser cette étude dont les objectifs sont :

Principalement

- Préciser les caractéristiques des brûlures caustiques du tractus digestif haut à Ouargla.

Et secondairement

- Préciser la fréquence des ingestions des produits caustiques à OUARGLA
- Evaluer la qualité de la prise en charge.



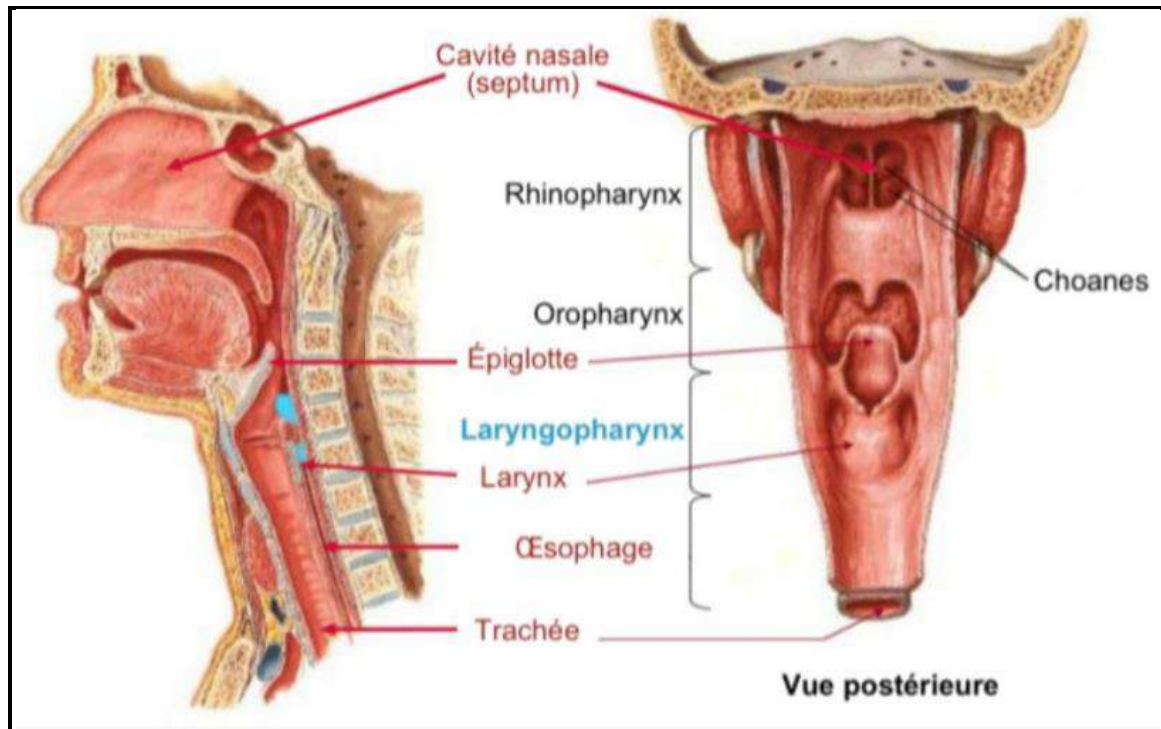
## REVUE DE LA LITTERATURE

### I. RAPPEL ANATOMIQUE:

#### A. Pharynx :

Le pharynx constitue un carrefour fondamental des voies aérienne et digestive supérieur.

Il intervient dans : la déglutition, la respiration, la phonation et l'audition



**Figure 1: Les trois étages du pharynx : un coupe sagittal du pharynx et un vue postérieure (6)**

La cavité du pharynx est constituée de trois étages: (7)

- Etage supérieure : le rhino-pharynx (naso-pharynx) : limite supérieure base du crâne, limite inférieure voile du palais ; en arrière de la cavité nasale.
- Moyenne : l'oropharynx : limite supérieure voile du palais, limite inférieure bord supérieure de l'épiglotte.

- Inférieure : Laryngopharynx (hypopharynx) : limite supérieure bord supérieure de l'épiglotte, limite inférieure bord inférieure du cartilage cricoïde en arrière du larynx, il se poursuit en bas par l'œsophage.

## B. Œsophage :

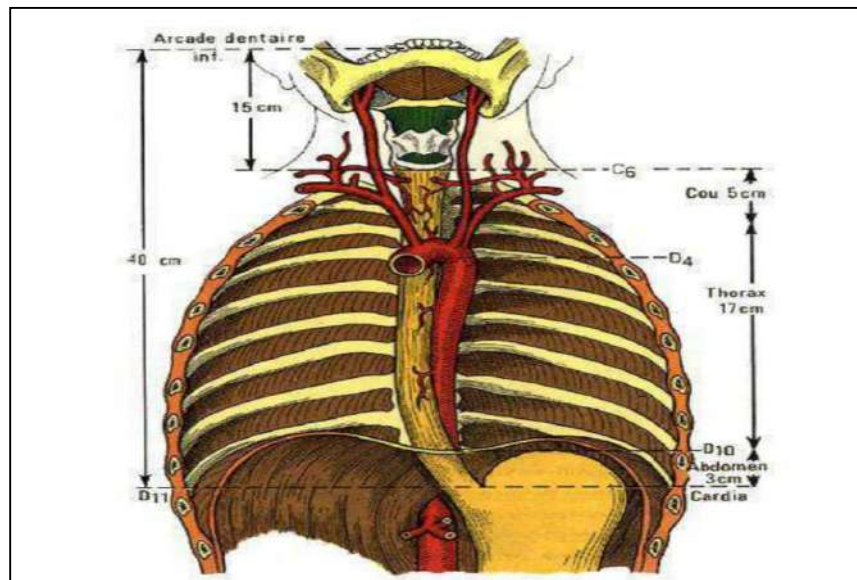
L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac.

C'est un organe médian, il descend en arrière de la trachée, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax jusqu'au diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia.

On lui distingue quatre portions : cervicale, thoracique, diaphragmatique et abdominale.

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

- Œsophage cervicale : 5cm
- Œsophage thoracique : 16cm
- Œsophage diaphragmatique : 1cm
- Œsophage abdominale : 2 à 3cm. (8)

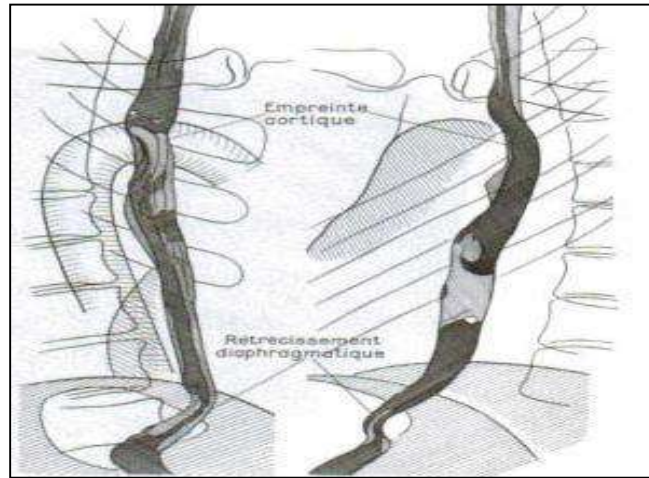


**Figure 2: Vue antérieure de l'œsophage (9)**

On lui décrit de haut en bas quatre rétrécissements :

- Cricoïdien : à son origine et à hauteur de C6, dite bouche de KILLIAN.
- Aortique : à son croisement avec la crosse de l'aortique à hauteur de T4.

- Bronchique : à son croisement avec la bronche principale gauche à hauteur de T5.
- Diaphragmatique : dans la traversée du diaphragme à hauteur de T10.



**Figure 3:Les Rétrécissements œsophagiens (10)**

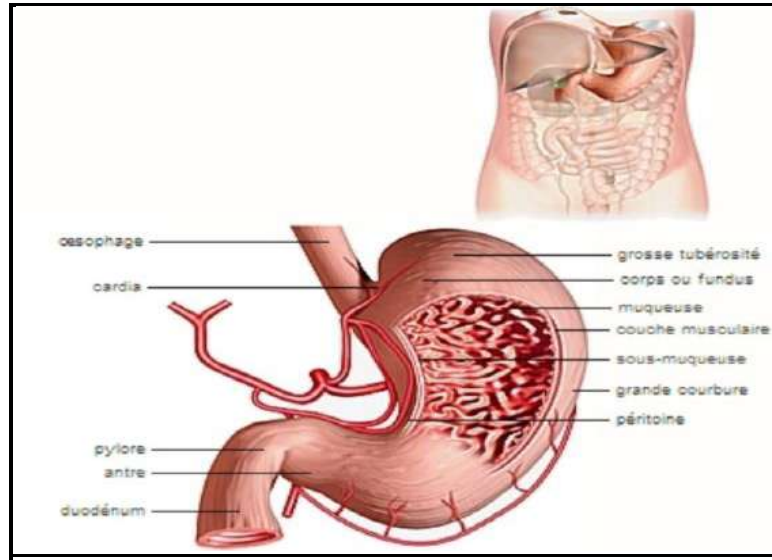
### C. L'Estomac :

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

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

On divise l'estomac en deux portions :

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



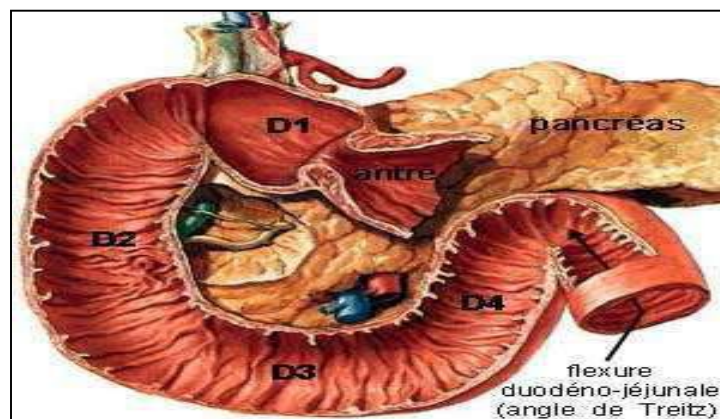
**Figure 4: Situation de l'estomac et ces différentes portions (11)**

#### **D. Duodénum :**

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle enroulée en forme d'anneau autour de la tête du pancréas, et qui fait suite à l'estomac et se termine par le jéjunum.

Cet organe est composé de 4 portions :

- D1 : très courte portion, fait suite au pylore gastrique.
- D2 : portion verticale descendante. Dans le D2 s'abouchent l'ampoule de Vater: canal dilaté constitué par la fusion du canal pancréatique principal et le cholédoque.
- D3 : portion horizontale, inférieure.
- D4 : portion verticale ascendante qui se poursuit par le jéjunum. (12)



**Figure 5: Les différents segments du duodénum (13)**

## **II. RAPPEL HISTOLOGIQUE :**

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

L'œsophagienne présente trois tuniques, la muqueuse (est formée d'un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé), la sous muqueuse (un tissu conjonctif qui contient des glandes sous-muqueuses) et la musculeuse (est formée d'une couche circulaire interne et d'une couche longitudinale externe) en dernier adventice.

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

Le duodénum comprend quatre couches qui sont de la surface à la lumière: la séreuse péritonéale, la musculeuse: (superficiel longitudinal et le profond circulaire), la sous muqueuse, la muqueuse (épithélium cylindrique simple). (14)

## **III. ANATOMIE PATHOLOGIE :**

Le contact du caustique avec la muqueuse du tube digestif est à l'origine de lésions de gravité variable, leur connaissance est capitale car elle permet de comprendre l'évolution des lésions et d'adapter la stratégie thérapeutique.

### **A. Les lésions du tube digestif**

#### **1. Phase immédiate**

Les lésions sont variables en fonction de la gravité de l'ingestion :

- On note pour les ingestions minimales un œdème avec congestion débutante au niveau de la muqueuse et pouvant atteindre toute la paroi digestive
- A un stade de plus on note une nécrose de la muqueuse qui va se traduire par des ulcérations plus ou moins étendues en surface.
- Ces ulcérations peuvent être plus profondes et atteindre la sous muqueuse puis la musculeuse entraînant des lésions hémorragiques

- Lorsque les ulcérations sont profondes et étendues, les vaisseaux pariétaux vont se thromboser entraînant une ischémie tissulaire avec nécrose

Le risque évolutif majeur à ce stade est la perforation œsophagienne qui entrainera une médiastinite ou une perforation gastrique à l'origine d'une péritonite

## **2. Phase postagressive (1er jour → 8ème jour)**

C'est une phase de détersion marquée par l'ampleur de la réaction inflammatoire avec hyperhémie, œdème et thrombose veineuse pariétale.

A partir de 48 h on note l'apparition d'une infiltration fibroblastique qui sera suivie à la fin de la première semaine par une desquamation des tissus nécrosés réalisant la chute d'escarres.

Le risque évolutif à ce stade est représenté par l'hémorragie, la perforation et la surinfection. (15)

## **3. Phase de réparation (8ème jour → 21ème jour)**

A ce stade un tissu de granulation va venir combler les ulcérations et on assiste à une prolifération fibroblastique avec infiltration de la musculature par une fibrose collagène souple, puis une ré-épithélialisation.

Le risque évolutif à ce stade est celui d'une fistule œso-trachéale ou gastro-colique.

## **4. Phase de cicatrisation (21ème jour → 3 à 6 mois)**

La réparation en surface a déjà eu lieu avec la ré-épithélialisation, au niveau de la couche musculaire profonde une sclérose collagène dure et rétractile va s'organiser et constituer un bloc scléreux.

Le risque évolutif à ce stade est celui de sténose de la lumière digestive. (15)

### **B. Lésions trachéo-bronchiques**

Elles sont associées aux lésions digestives graves, secondaires à deux mécanismes dont la distinction est primordiale puisqu'elles ont des implications pronostiques et thérapeutiques complètement différentes.

- Lésions directes de dedans en dehors par inhalation du caustique. Elles sont favorisées par les vomissements, les fausses routes et l'ingestion de caustiques volatiles.

Elles prédominent dans la bronche droite et peuvent s'étendre jusqu'à la membrane

alvéolo-capillaire entraînant un œdème aigu du poumon.

- Lésions indirectes de dehors en dedans, elles sont plus graves et elles sont secondaires à la propagation de la médiastinite causée par la nécrose pariétale de l'œsophage (15)

### **C. Lésions ORL**

Il peut s'agir d'un érythème gingival, lingual ou d'ulcérations nécrotiques blanchâtres.

Un œdème glottique ou laryngé peut entraîner une détresse respiratoire

A noter qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité des lésions buccales et œsogastriques. (15)

## **IV. ETIOPATHOGENIE :**

### **A. Physiopathologie :**

80% des brûlures caustiques sont bénignes et n'ont aucune conséquence physiopathologique.

Pour les lésions sévères on peut observer :

- Complications métaboliques :

Exsudation plasmatique avec hypo volémie, troubles ioniques et hémococoncentration voire un état de choc hypovolémique.

Troubles acido-basiques.

- Troubles de l'hémostase : par libérations de thromboplastines circulantes et consommation des facteurs de la coagulation, voire une CIVD.
- Toxicité viscérale directe selon les produits : nerveuse, rétinienne, pulmonaire, rénale, hépatique. (16)

### **B. Classification des caustiques :**

Parmi les substances caustiques improprement ingérées doivent être distinguées les substances irritantes et les substances corrosives encore appelée caustiques. Les différentier est essentiel puisque si les substances caustiques sont à l'origine de nécroses tissulaires profondes et irréversibles, les substances irritantes n'entraînent qu'une inflammation superficielle. (17)

**Tableau 1:Classification des produits caustique (17)**

<b>Types de produit</b>	<b>pH</b>	<b>Toxicité</b>
<b>Acides forts :</b> – détartrants WC – antirouille pour textiles	pH < 2	Nécrose par coagulation →escarre qui limite extension en profondeur Complication = perforation précoce Atteinte surtout gastrique (provoque un spasme pylorique qui protège le duodénum, mais favorise les lésions antrales)
<b>Bases fortes :</b> – décapants four – déboucheurs canalisation (Destop®) – lessive pour lave-vaisselle (pastille, liquide ou poudre)	pH > 12,5	Nécrose liquéfiante par saponification des lipoprotéines. Extension en profondeur possible Perforation possible à j4/j5 Atteinte surtout œsophagienne Ammoniaque liquide particularité : atteinte hémorragique
<b>Oxydants :</b> – peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) – eau de Javel concentrée – ammonium quaternaire concentré	Neutre pH : 11-12	Embolie gazeuse (exceptionnelle pour eau oxygénée pharmaceutique). Indication de caisson hyperbare en cas d'intoxication massive Atteinte gastriques surtout

### C. Actions des différents caustiques :

#### 1. Les bases :

Les ions OH<sup>-</sup> sont à l'origine d'une solubilisation de la kératine, d'une hydrolyse du collagène et des protéines et d'une saponification des lipides. Cette nécrose de liquéfaction permet une pénétration plus profonde du toxique induisant des lésions initialement sous-estimées mais évolutives, avec d'importants phénomènes inflammatoires secondaires et une reconstruction tissulaire volontiers hypertrophique. (18)

L'action des bases sur les muqueuses se fait en trois phases :

- Phase de nécrose de liquéfaction qui dure de 2 à 4 jours.



- Phase de régénération débute entre le troisième et le cinquième jour après l'ingestion et dure jusqu'à la deuxième semaine. Elle est caractérisée par l'apparition d'un granulome inflammatoire associé à un dépôt de fibres collagène ainsi qu'à une colonisation bactérienne.
- Phase de cicatrisation, elle débute après la deuxième semaine, conduit le plus souvent à une sténose de l'œsophage.

Dans l'estomac, l'action alcaline des bases est tamponnée par le pH acide de cet organe, ce qui réduit leur action sur la muqueuse. (19) (20)

## 2. Les acides :

Les ions H<sup>+</sup> provoquent une intense déshydratation et une coagulation des protéines entraînant la mort cellulaire. La nécrose de surface est d'emblée maximale et fait obstacle à la progression du caustique conduisant à des brûlures le plus souvent bien limitées, relativement peu profondes, sauf en cas d'ingestion massive, mais dont la détersion est lente.

Lorsque les acides et les bases sont anhydres (non dissociés), (18)

Dans l'œsophage, le temps de contact est relativement bref, il est donc généralement épargné. Cependant, il peut tout de même être endommagé comme le montrent les études indiennes (21).

Par contre, l'estomac se trouve beaucoup plus exposé du fait de la **stase** au niveau de l'antrum, une stase qui résulte du spasme du pylore provoqué par l'agression, le rôle de ce spasme est d'éviter la diffusion de l'agent agresseur vers l'aval, en lui fermant les voies naturelles (22).

## 3. Les oxydants :

Les oxydants doivent, pour constituer une brûlure chimique, être en contact avec les muqueuses à une concentration et pendant une période suffisantes qui vont déterminer en grande partie l'importance des lésions. Ils entraînent une dénaturation des protéines, notamment par la transformation des acides aminés en aldéhydes. (18)

## **V. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE INGESTION DE CAUSTIQUES:**

### **A. Généralités :**

La prise en charge précoce de ces patients doit atteindre un quadruple objectif : ne pas aggraver les lésions caustiques, contrôler et traiter les défaillances d'organes, traiter les effets systémiques éventuels et réaliser un bilan lésionnel.

Parmi les malades qui ont ingéré une substance caustique, 75 % guérissent sans séquelles. Il peut survenir des brûlures graves engageant le pronostic vital et fonctionnel, avec une mortalité globale proche de 10%. L'importance de la brûlure conduit à réaliser une exérèse digestive dans 10 % des cas. Chez les autres malades, l'évolution se fait vers la constitution de sténoses digestives qui nécessitent secondairement des dilatations endoscopiques ou une chirurgie réparatrice. (23)

### **B. En pré hospitalier (17)**

Dès la prise en charge pré hospitalière, plusieurs gestes sont à éviter, car ils peuvent aggraver les lésions initiales. Ainsi sont à proscrire le décubitus dorsal, les lavages gastriques, la mise en place d'une sonde gastrique, les vomissements induits qui exposent à une aggravation des lésions par « second passage » du produit sur la muqueuse et entraînent un risque d'inhalation.

L'absorption de boissons, d'agents neutralisants comme le lait (risque d'inhalation, réactions exothermiques) ou le charbon activé (qui perturbe l'analyse endoscopique par la coloration de la muqueuse qu'il induit) est également déconseillée. Aucun antidote n'est efficace. Il est utile de conserver le flacon pour analyse toxicologique.

Il convient d'ôter les vêtements souillés et de laver la peau atteinte, de mettre en place un abord vasculaire, de maintenir l'oxygénation du patient soit par oxygénothérapie au masque, soit par intubation orotrachéale en cas de détresse respiratoire associée, théoriquement possible à ce stade même si elle survient le plus souvent secondairement (18). Il s'agit d'intubations souvent difficiles de par l'estomac plein, les brûlures oropharyngées et qui exposent au risque d'essaimage des produits caustiques dans les voies aériennes. De ce fait, si l'état du patient le permet, il est utile de laver la cavité buccale avec du sérum physiologique et d'aspirer minutieusement avant l'intubation en séquence rapide. Une trachéotomie peut s'avérer nécessaire en cas d'intubation impossible. Il faut également assurer l'analgésie du patient, avec des produits non sédatifs chez un patient en

ventilation spontanée et le diriger en position proclive à 45° vers une structure multidisciplinaire (réanimation, chirurgie digestive, endoscopie digestive et bronchique). Un transport en service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) s'avère nécessaire pour les produits les plus corrosifs.

### **C. Traitement médical intra hospitalier (17)**

Le traitement médical intra hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre les détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel. Le patient est toujours hospitalisé sauf en cas d'ingestion accidentelle certaine d'un produit simplement irritant (ex. : eau de Javel diluée) et en l'absence de signes fonctionnels. Il est admis en réanimation en cas de signe de gravité associé ou en postopératoire si la chirurgie d'emblée est nécessaire. Le monitoring des fonctions respiratoire, hémodynamique, neurologique est mis en place.

L'anamnèse s'attache à établir certaines notions essentielles : ingestion accidentelle ou volontaire, nom, nature, forme (solide, liquide, gel, paillettes, comprimés) et volume (deux gorgées

= 50 ml) du produit ingéré, heure de l'ingestion, intoxication alcoolique ou médicamenteuse associée. Le produit a-t-il été avalé ou recraché ? Le patient a-t-il vomi ? Le patient a-t-il bu après l'ingestion ? Dans tous les cas, il est recommandé d'appeler le centre antipoison régional pour déclarer l'ingestion et connaître la composition exacte du produit. En effet, certains produits, tout en gardant la même appellation, voient leur composition changer avec le temps.

La prise en charge est différente selon que le produit ingéré est formellement identifié et connu ou s'il ne l'est pas (produit déconditionné, bouteille non retrouvée). Dans le dernier cas, il faut élargir les examens paracliniques à la recherche d'une toxicité systémique associée et augmenter la durée de surveillance.

Le malade doit rester en position semi-assise pour prévenir une inhalation caustique. En cas d'instabilité hémodynamique, une voie veineuse centrale est mise en place, mais les voies jugulaire interne et sous-clavière gauches sont à proscrire du fait de la possibilité d'une cervicotomie gauche ultérieure.

L'intubation orotrachéale peut s'avérer nécessaire à ce stade et peut être au mieux réalisée vigile sous fibroscopie ou par une induction séquence rapide. En dehors de la détresse

respiratoire, elle peut être indiquée chez un patient agité pour faciliter la fibroscopie digestive. La sédation en ventilation spontanée est, quant à elle, formellement contre-indiquée.

Ni l'antibiothérapie, ni la corticothérapie systématique n'ont fait preuve, à ce jour, de leur efficacité dans ce contexte (18).

Rapidement et dans tous les cas, les traitements psychotropes doivent être repris, souvent avec une période d'administration intraveineuse ainsi que la nutrition sous quelque forme que ce soit. Une consultation par un psychiatre est également un élément déterminant de la prise en charge du patient.

#### **D. Bilan lésionnel :**

En urgence :

##### **Signes fonctionnels :**

- Douleurs : buccales, rétro sternales, épigastriques ou abdominales diffuses à type de brûlure.
- Une dysphagie totale.
- Vomissements parfois sanglants.
- Polypnée et dyspnée. (16)

**Examen physique :** état de conscience ; hémodynamique avec tension artérielle et fréquence cardiaque ; respiratoire avec mesure du rythme respiratoire, recherche d'un emphysème sous cutané cervical témoignant d'un pneumo-médiastin par perforation œsophagienne ou trachéobronchique, auscultation pulmonaire à la recherche de crépitation témoignant d'un OAP ou un silence auscultatoire en faveur d'une pleurésie. Syndrome péritonéal en faveur d'une péritonite caustique. Examen ORL à la recherche d'érythème, nécrose au niveau de la cavité buccale, oropharynx, hypopharynx, bouche de Killian (15)

**Bilan biologique complet :** ionogramme sanguin, urée, créatinine, numération formule sanguine (NFS)-plaquettes, TP, gaz du sang selon la gravité...

##### **Radiologie :**

- Radiographie du thorax recherche : opacités floconneuses en faveur d'un OAP lésionnel ; pneumo-médiastin par perforation œsophagienne ; hydro pneumothorax.
- Abdomen sans préparation debout recherche : pneumopéritoine par perforation gastrique (15)

**La fibroscopie œsogastroduodénale :** Il s'agit du maître examen dont le but est de :

- Confirmer le diagnostic positif et topographique
- Evaluer la gravité
- Guider le choix thérapeutique

Elle doit être réalisée en urgence entre la 6ème et la 24ème heure suivant l'ingestion de caustique, en effet réalisée précocement elle risque de sous-estimer les lésions et réalisée tardivement elle devient difficile, dangereuse et risque d'aggraver les lésions.

La FOGD doit être réalisée même si l'ingestion est incertaine, elle doit être réalisée par un endoscopiste entraîné et sans anesthésie en raison du risque d'inhalation.

En cas de tableau gravissime elle doit être faite au bloc opératoire.

En effet, il n'existe pas de parallélisme entre l'importance des lésions oropharyngées et celles des lésions œsogastriques, ni entre les symptômes présentés par le malade et la gravité des lésions digestives. (18)

Plusieurs classifications des lésions endoscopiques existent dont les plus utilisées sont la classification de Di Costanzo et la classification de Zargar, elles ont un double intérêt pronostique et thérapeutique.

L'association de différents stades est fréquente donnant l'aspect en mosaïque, il faut dans ce cas prendre en considération le stade le plus sévère.

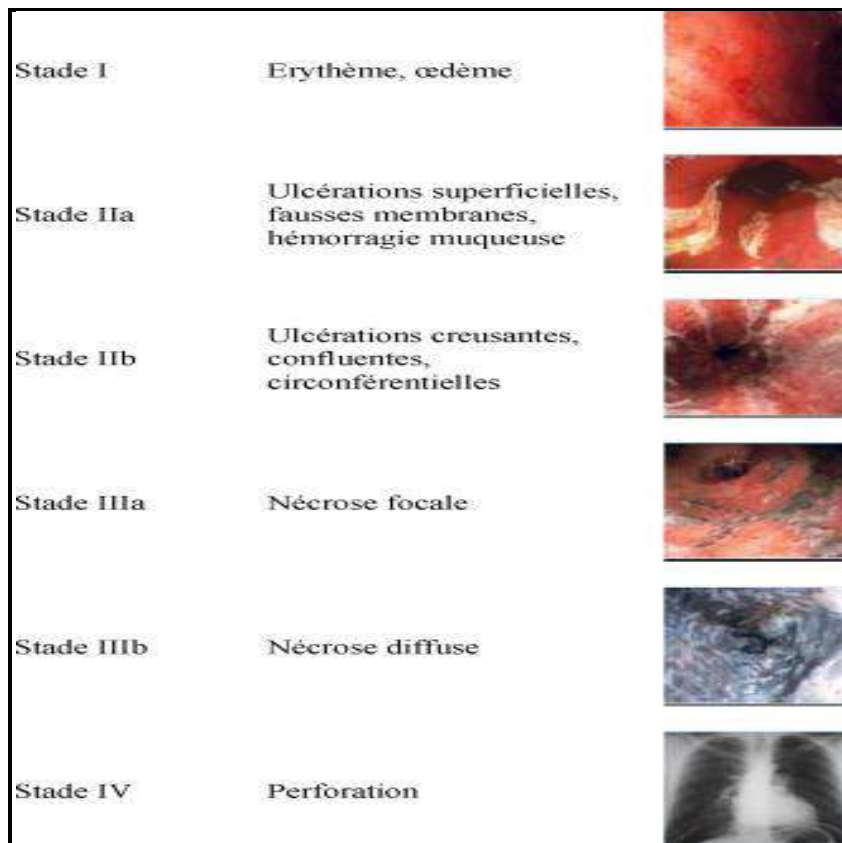
La FOGD décrit des lésions de surface mais ne permet pas de préjuger de l'état de la sous muqueuse et de la musculuse

L'atteinte pan pariétale suspectée dans le stade IIIa de Di Costanzo doit être étayée par d'autres explorations:

- La cœlioscopie diagnostique pour les lésions gastriques
- La TDM pour les lésions œsophagiennes afin de rechercher des signes en faveur d'une nécrose pan pariétale. (15)

**Tableau 2: Classification de Di Costanzo et la classification de Zargar**

Classification de Di Costanzo	Classification de Zargar :
Stade 0 : muqueuse normale	Stade 0 : Normal
Stade I : érythème, congestion, œdème	Stade 1 : érythème, œdème
Stade II : Ulcérations muqueuses	Stade 2a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses.
a- Superficielles, longitudinales	
b- Circonférentielles, hémorragie faible	
Stade III : ulcérations profondes, hémorragie abondante, plage de nécrose	Stade 2b : ulcérations creusantes et confluentes
a- Nécrose localisée	Stade 3a : nécrose focale (non circonférentielle)
b- Nécrose étendue	Stade 3b : nécrose diffuse (circonférentielle)
Stade IV : Nécrose totale, pan pariétale, hémorragie importante, perforation.	



**Figure 6:Classification endoscopique des lésions. (18)**

**Fibroscopie bronchique :**

Doit être faite dans les 24 heures pour les stades IIIb, IV, en cas de détresse respiratoire ou suspicion d'inhalation.

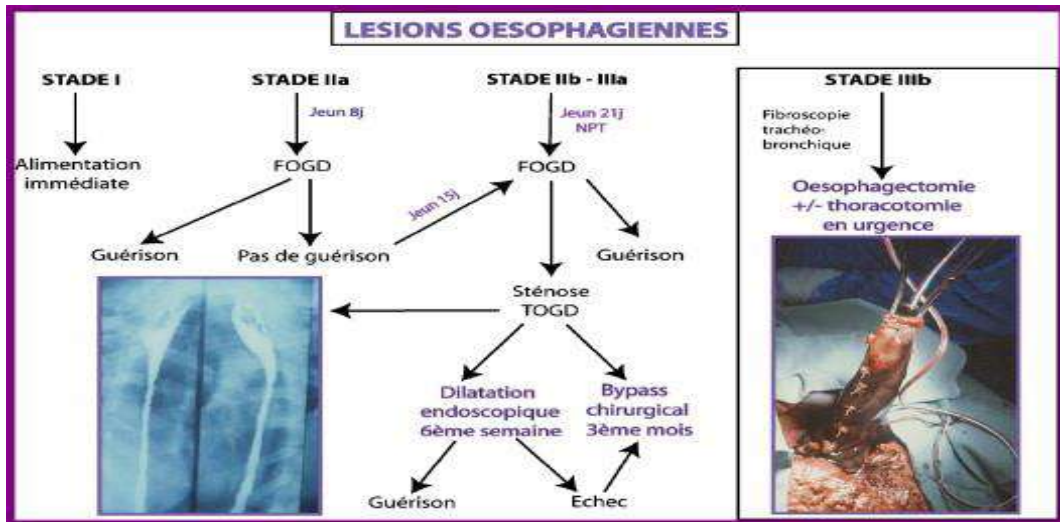


Figure 7: Algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes. (18)

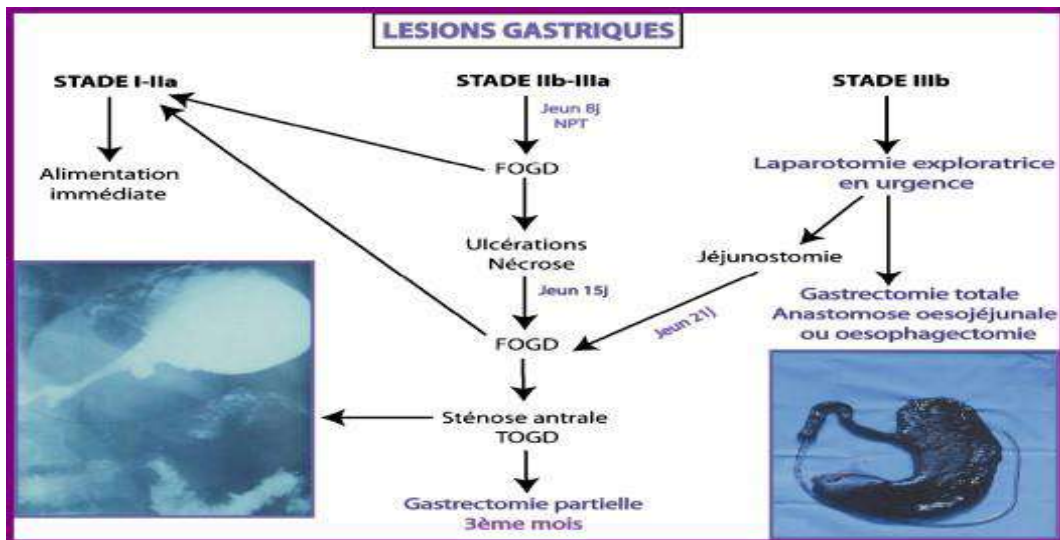


Figure 8: Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques. (18)

### E. INDICATIONS OPÉRATOIRES :

La décision d'exérèse est formelle en présence d'une péritonite caustique et d'une nécrose diffuse (stade IIIb) œsophagienne, gastrique ou œsogastrique.

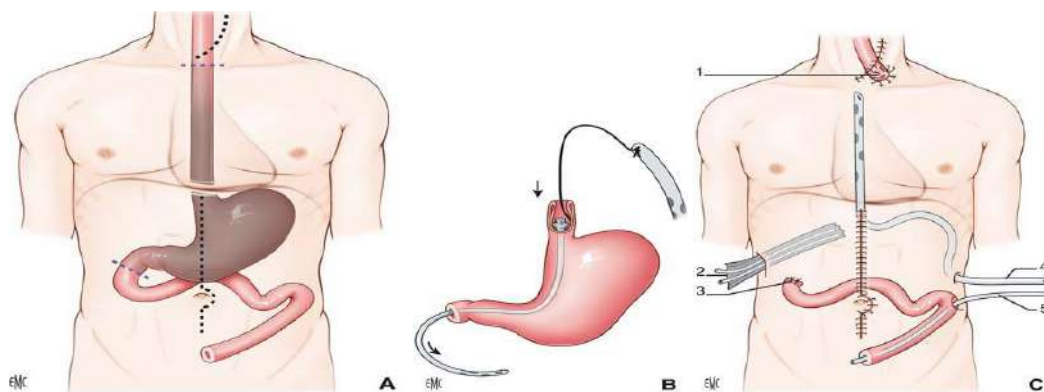
Le but de l'exérèse précoce des organes atteints de nécrose diffuse est de prévenir une perforation caustique et de limiter l'extension de la brûlure aux organes de voisinage, situations qui assombrissent considérablement le pronostic. Cette attitude n'est pas partagée par tous. Dans notre expérience, elle a manifestement fait diminuer la mortalité. L'attitude face à des lésions de nécrose localisées (stade IIIa) est en général conservatrice. Cependant, en présence d'une nécrose œsophagienne suspendue des tiers supérieur ou moyen de l'œsophage et, a fortiori, quand il existe une suspicion de brûlure

trachéobronchique de contiguïté en endoscopie bronchique, l'œsophagectomie doit être réalisée. Par ailleurs, des lésions de nécrose gastrique localisées dont il est difficile d'établir le caractère trans-mural en endoscopie doivent conduire à réaliser une laparotomie à la recherche de lésions pré-perforatives ou perforatives. Au cours de cette laparotomie sera réalisée soit une gastrectomie, soit une simple jéjunostomie d'alimentation. Une fois la décision d'exérèse prise, celle-ci doit être réalisée sans délai, la mortalité opératoire augmentant significativement lorsque le délai entre l'ingestion et l'intervention dépasse 12 heures. (17)

## F. TYPES D'INTERVENTIONS CHIRURGICALES

**EN URGENCE :** L'intervention est le plus souvent une œsogastrectomie totale.

L'œsophagostomie est réalisée à thorax fermé, par *stripping* de haut en bas par une double voie d'abord cervicale et abdominale. Un drainage médiastinal, une jéjunostomie d'alimentation et une œsophagostomie cervicale sont réalisés en fin d'intervention (**figure 9**). En cas de lésions gastriques prédominantes, l'œsophage peut être conservé, si les lésions œsophagiennes ne dépassent pas le stade d'ulcérations superficielles et s'il est bien vascularisé. Une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale sur une anse en Y est alors réalisée. Si les lésions œsophagiennes sont plus importantes, il existe une forte probabilité de voir se constituer. (17)



**Figure 9: œsogastrectomie totale par stripping pour lésion caustique (17)**

**A.** Voie d'abord : cervicotomie gauche et laparotomie médiane.

**B.** Stripping de l'œsophage mené de haut en bas à l'aide d'une sonde solidarisée à l'œsophage.

**C.** Aspect en fin d'intervention. 1. Œsophagostomie cervicale ; 2. Drain sous-hépatique ; 3. Moignon duodéal ; 4. Drainage médiastinal postérieur ; 5. jéjunostomie d'alimentation.



## ***MATERIELS ET METHODES***

### **I. TYPE ET STRUCTURE DE L'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur un effectif de 34 cas, colligés aux services de : chirurgie générale (homme et femme), chirurgie infantile et de réanimation de l'EPH Mohammed Boudiaf à OUARGLA.

### **II. PERIODE ET POPULATION DE L'ETUDE :**

Cette étude est étalée sur une période de 2 ans, entre 01 janvier 2019 au 31 décembre 2020, intéressant les patients (enfant et adulte) victimes d'une ingestion de produit caustique et admis à l'EPH Mohammed Boudiaf à Ouargla.

### **III. LES VARIABLES ETUDIES:**

#### **Epidémiologique :**

- Age
- Sexe
- Profil psychologique

#### **Clinique :**

- Circonstances de l'ingestion
- La classe du produit

#### **Para clinique :**

- Bilan lésionnel : FOGD, Naso-fibroscope, radiographie thoracique, ASP, échographie abdominale, La tomодensitométrie, FOGD de contrôle
- Bilan de retentissement : Examens biologique : NFS, ionogramme sanguin....

**Thérapeutique :**

- Mise en condition du malade
- Indication chirurgicale
- Evolution et éventuelles complications

**IV. RECUEIL ET GESTION D'INFORMATION :**

Une fiche d'enquête a été établie, et la collecte des données a été faite à partir des dossiers suivant :

- Registre des entrants et sortants.
- Les dossiers cliniques des malades.
- Les comptes rendus endoscopiques des patients à l'unité d'endoscopie digestive.

La saisie et le traitement des données ont été effectués à l'aide de l'Excel.

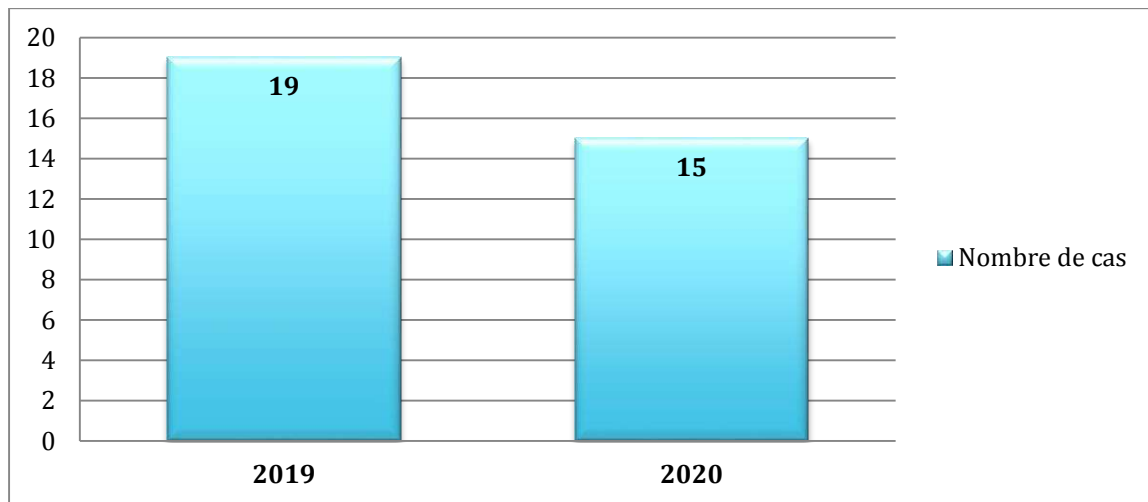
## **RESULTAT**

### **I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :**

#### **A. Fréquence :**

Durant une période de 02ans, 34 cas ont été admis dans nos services (chirurgie générale homme et femme, chirurgie infantile et réanimation) pour ingestion de caustique, Ils ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale au niveau de l'unité d'endoscopie digestive.

17 cas/an représentent la moyenne annuelle.

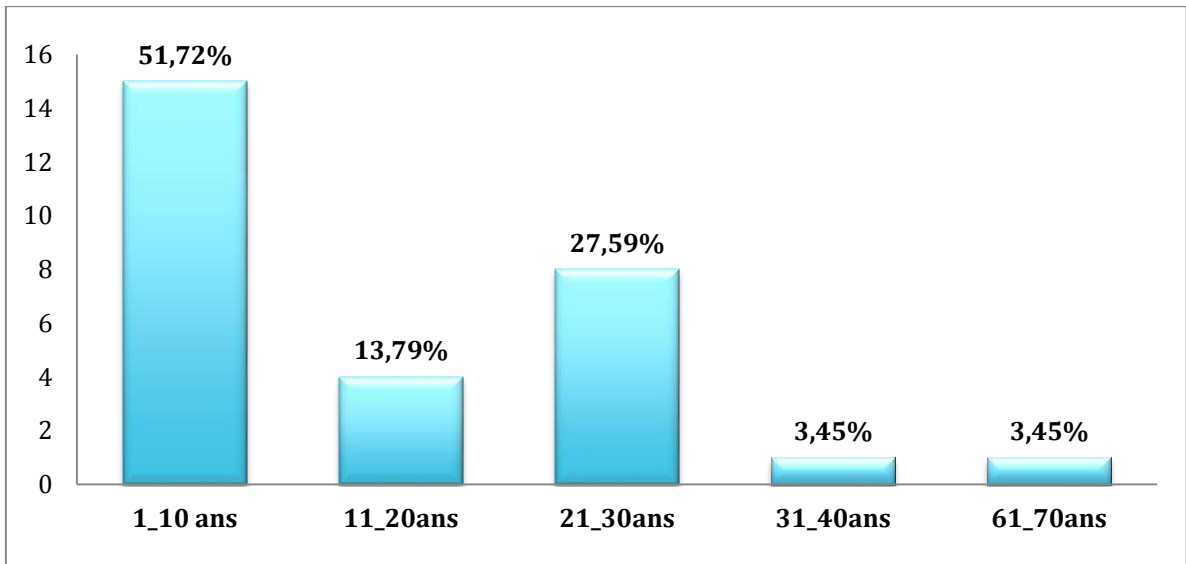


**Figure 10: Répartition des admissions annuelles des patients à l'EPH Mohammed Boudiaf à OUARGLA**

## B. Age:

Chez l'enfant l'âge de nos patients variait entre 01 et 10 ans, avec une moyenne de 03 ans.

Chez l'adulte l'âge de nos patients variait entre 16 et 67 ans, avec une moyenne de 26 ans.

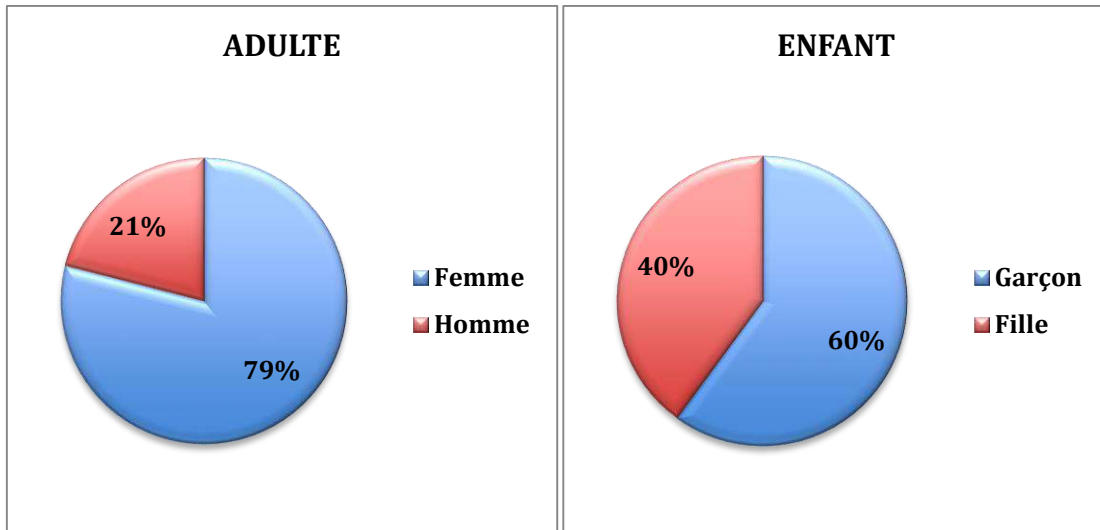


**Figure 11: Répartition des patients selon les tranches d'âge**

## C. Sexe

Chez l'adulte la répartition du sexe retrouve que 11 patients étaient de sexe féminin soit 79 % des cas avec une sex-ratio de 0.27

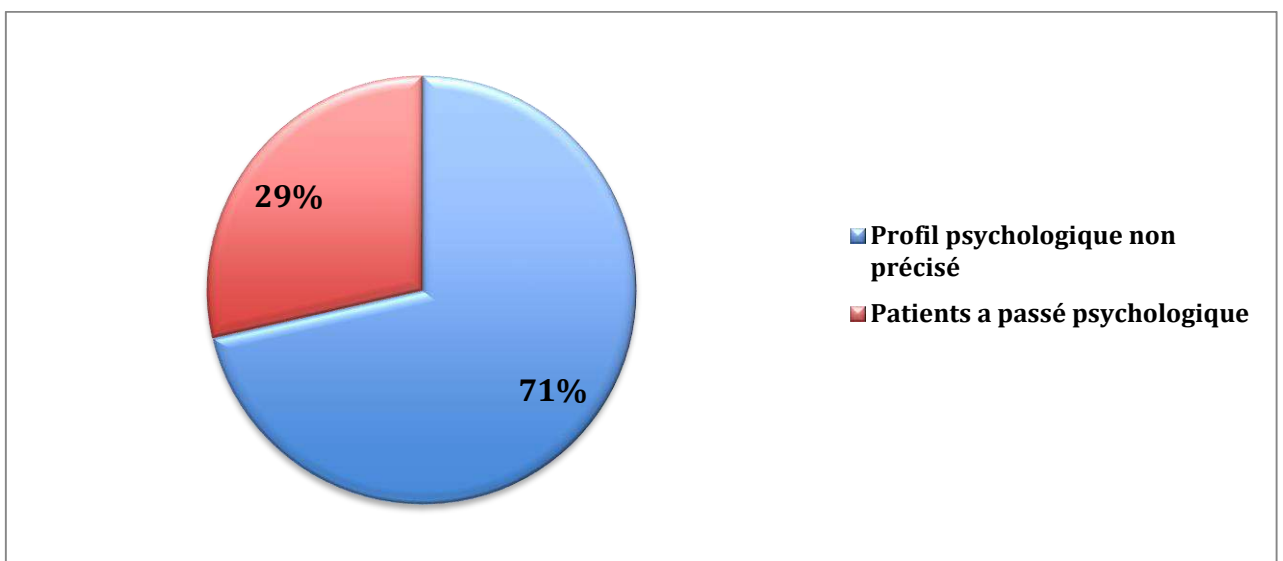
Chez l'enfant la répartition du sexe retrouve que 09 patients étaient des garçons soit 60 % des cas avec une sex-ratio de 1.5



**Figure 12: Répartition des patients en fonction du sexe**

#### **D. Profil psychologique**

Chez l'adulte les antécédents psychiatriques étaient présents et confirmé chez 28.57% des patients. Le profil psychologique est non précisé dans 71.43% des cas au niveau des dossiers.



**Figure 13: Répartition des patients en fonction du profil psychologique**

## II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :

### A. Circonstances de l'ingestion :

L'ingestion du produit caustique a été accidentelle dans la majorité des cas 62.07% (18cas) ; dont 100% chez l'enfant (15 cas) et 23.08% chez l'adulte (03 cas).

Et volontaire dans 37.93% (11 cas) ; dont 78.57% chez l'adulte avec un sexe ratio de 0.38.

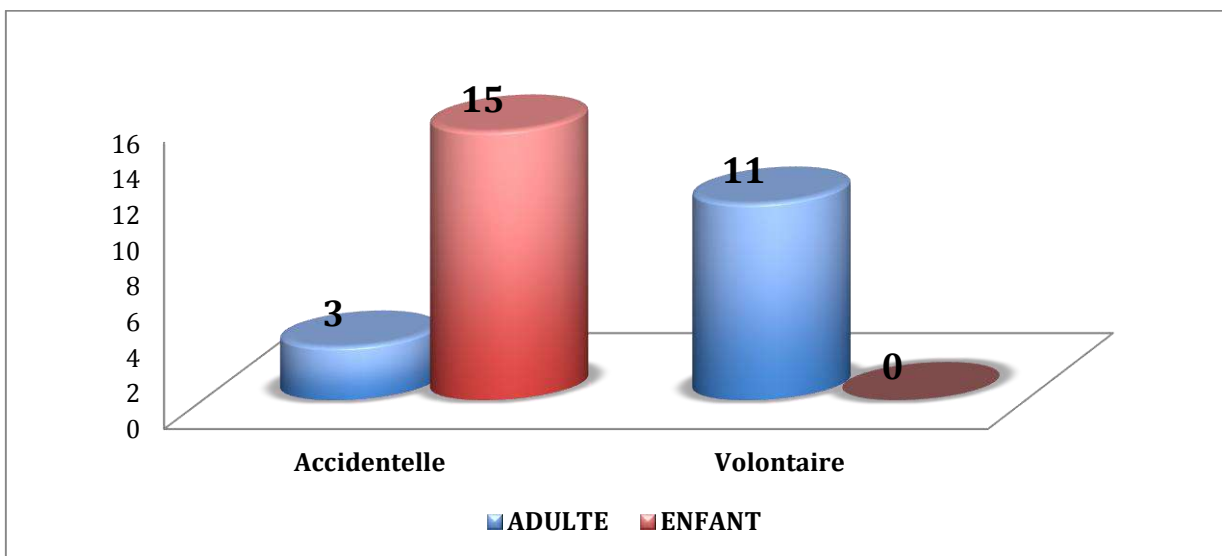


Figure 14: Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion

### B. Classe du produit :

Les acides sont les produits les plus ingérés dans notre série avec un pourcentage de 34.48% (10 patients) tandis que 08malades ont ingéré les bases avec un pourcentage de 27.59%. L'ingestion des oxydants est survenue chez 05 patients avec un pourcentage de 17.24%. Par ailleurs, le produit ingéré était indéterminé dans 20.69% des cas (06 patients).

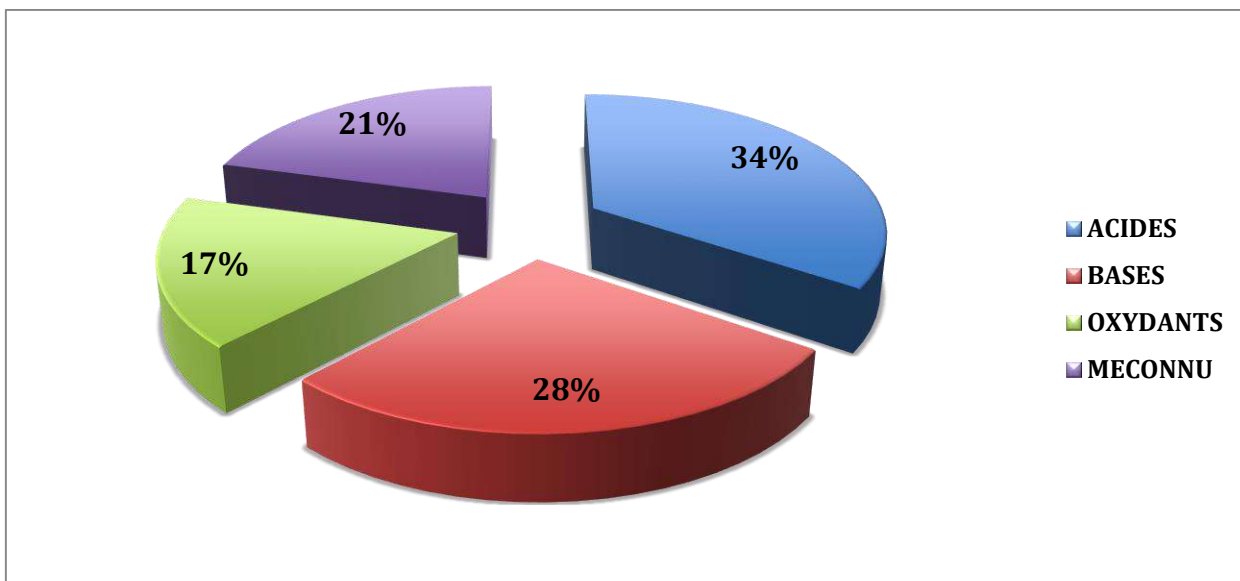


Figure 15:Fréquence du produit ingéré en fonction de sa classe chimique

### III. ETUDE PARACLINIQUE

#### A. Endoscopie digestive haute initiale :

72.41% de nos patients ont bénéficié d'un **FOGD** initiale et en urgence, soit 21/29cas. Les huit patients, soit 27,59% restante étaient soit instables admis en urgence à la réanimation, ou au bloc opératoire.

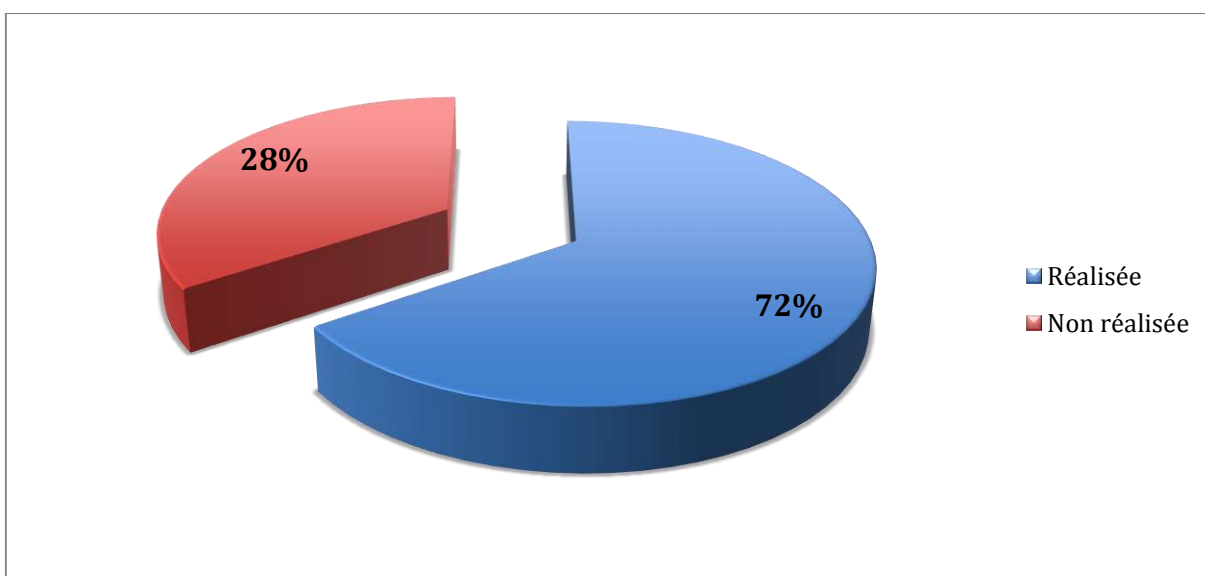


Figure 16:Pourcentage des malades réalisant une FOGD initiale

## 1. Délai de réalisation

L'endoscopie initiale après admission du malade a été réalisée dans un délai inférieur à 24 heures dans 76,19% des cas (soit chez 16 patients); 05 patients sur 21 (soit 23,81%) ont eu une endoscopie digestive dans un délai supérieur ou égal à 24 heures, souvent dans les 48 heures.

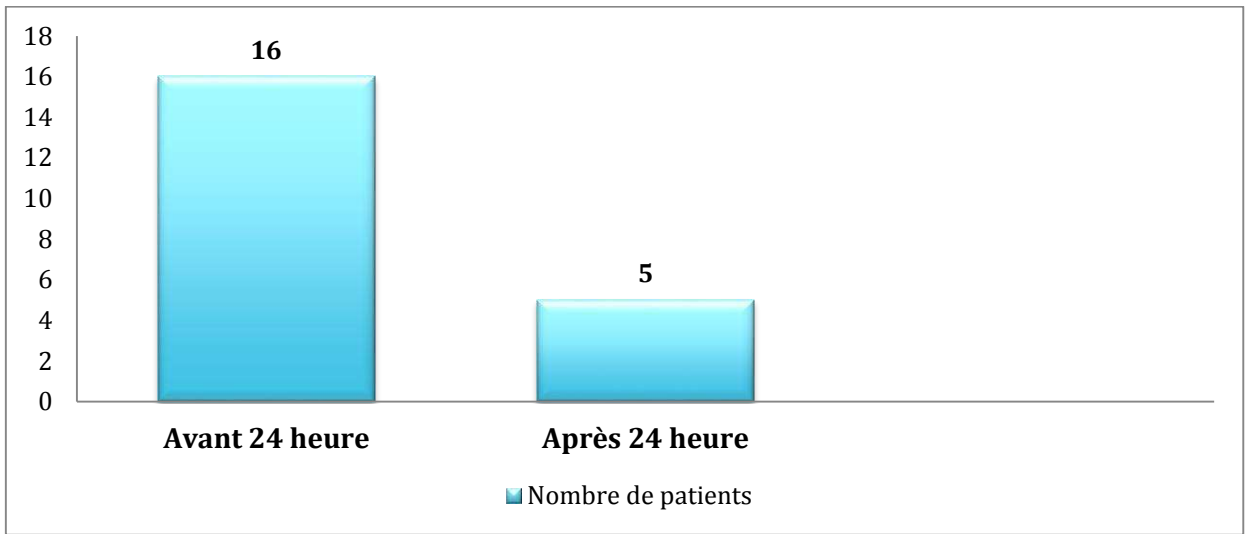


Figure 17: Délai de réalisation de l'endoscopie

La FOGD a permis d'affirmer l'atteinte digestive et d'établir un bilan lésionnel.

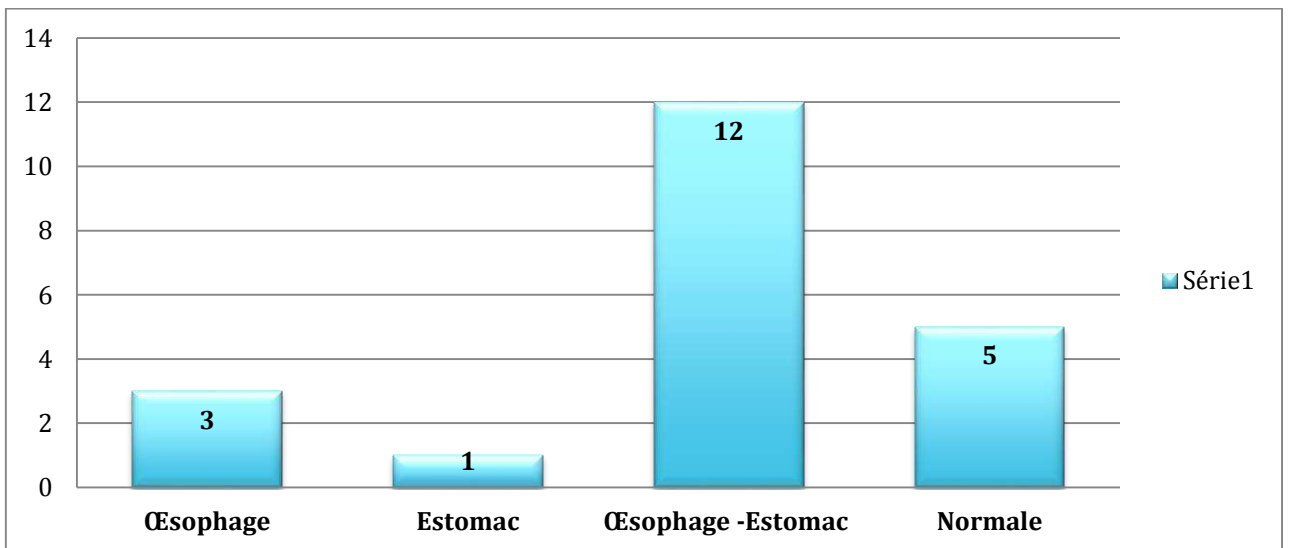


Figure 18: L'organe le plus atteint par l'ingestion de caustique



La FOGD initiale avait objectivé des lésions dans 76.2 % soit 16/21 des cas, (50 % de celles-ci étaient comprises entre les stades Ib et IIa (des lésions minimales à modérés)). Les lésions retrouvées étaient œsogastrique dans la majorité des cas (75%), œsophagienne uniquement dans 18.75% des cas et gastrique dans 6.25% des cas.

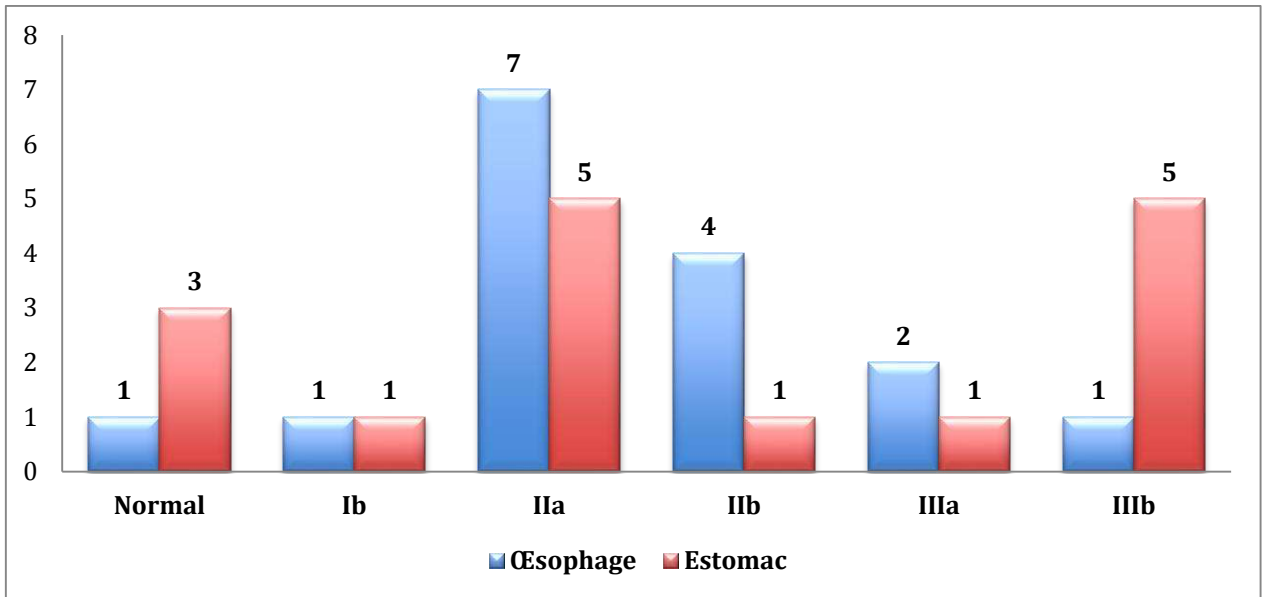
## 2. Stades lésionnels :

Selon la classification de Di COSTANZO, les stades lésionnels endoscopiques des patients sont rapportés dans le tableau ci-dessous n° II Stade endoscopique selon la topographie

**Tableau 3: Stade endoscopique selon la topographie**

	Normale	Stade I			Stade II				Stade III				Stade IV	Total	
		Ia	Ib		IIa	IIb		IIIa		IIIb					
<b>Œsophage</b>		0	1	3.57 %	7	25%	4	14.29 %	2	7.14 %	1	06. 25 %	0	15	50%
<b>Estomac</b>		0	1	3.57 %	5	17.86 %	1	3.57 %	1	3.57 %	5	17. 86 %	0	13	46.43 %

Les lésions endoscopiques étaient réparties en (stade Ia : 0%), (stade Ib : 7.14 %), (stade IIa : 42.86%), (stade IIb : 17.86%), (stade IIIa : 10.71%), (stade IIIb : 21.43%), (stade IV : 0%).



**Figure 19:Stade endoscopique selon la topographie**

Au niveau œsophagien la fibroscopie a permis de constater des lésions de stade II dans 73.33% des cas (11patients) et des lésions stade III chez 20% de nos patients (03cas).les lésions stade I ont été retrouvées chez 01 malades soit 6.66% des cas.

Au niveau gastrique, 01 (7.69%) de nos patients présentait une lésion stade I, par contre le stade II avait été constaté chez 46.15% (soit 06patients) et stade III chez 46.15% (Soit 06 patients).

#### **B. Naso-fibroscopie :**

Cet examen a été réalisé chez 02 patients [soit 6.90%], dans le cadre d'évaluer les lésions oropharyngées. Il n'a montré aucune lésion.

#### **C. Bilan radiologique :**

##### **1. L'abdomen sans préparation et la radiographie thoracique :**

La radiographie du thorax et l'ASP étaient systématique chez tous nos patients. Elles ont été toutes normales.

## 2. L'échographie abdominale:

Elle a été effectuée chez un patient (3.45%). Et elle est revenue sans anomalie.

### D. La tomодensitométrie:

Pour évaluer l'extension transpariétale de la nécrose en cas d'œsophagite grave stade IIIb.

Elle a été demandé chez 3 patients (10.34% des cas). Les résultats sont normaux.

### E. FOGD de contrôle :

La fibroscopie de contrôle a été réalisée chez 11 patients sur les 29 (soit 37.93% des cas), dont 03réalisée au 8ème jour, 06 réalisée au 21jour après l'ingestion du caustique et 02 réalisée au 8ème jour et au 21jour.

**Tableau 4: Evolution des lésions endoscopiques**

PATIENTS	SIEGE	FIBROSCOPIE INITIAL J1	FIBROSCOPIE J8	FIBROSCOPIE J21	EVOLUTION
1	Œsophage Estomac	stade IIb	stade Ia		Bon évolution
2	Œsophage Estomac	Patiente instable	stade IIb	Sténose œsophagienne	Dilatation Endoscopique
3	Œsophage Estomac	stade IIb stade Iia	stade IIa	Sténose œsophagienne	Dilatation endoscopique
4	Œsophage Estomac	stade IIa stade IIa		Bon évolution endoscopique	Bon évolution
5	Œsophage Estomac	stade IIIa stade IIIb		Sténose de l'œsophage thoracique	Jéjunostomie d'alimentation+ Dilatation Endoscopique
6	Œsophage Estomac	stade IIb stade IIIb		Sténose de bas œsophage	Dilatation Endoscopique

7	Œsophage Estomac	stade IIa stade IIa	Pas de lésion active, très bon évolution		Bon évolution
8	Œsophage Estomac	stade IIa	stade Ia Gastrite antrale bigarré		Bon évolution endoscopique
9	Œsophage Estomac	stade IIIb stade IIIb		Sténose caustique de l'œsophage thoracique	Jéjunostomie d'alimentation
10	Œsophage Estomac	stade IIa stade IIIb		Sténose œsophagienne	Dilatation Endoscopique Gastrectomie total+ Jéjunostomie d'alimentation
11	Œsophage Estomac	stade IIa stade IIIb		Stade IIa Sténose gastrique antrale ulcéré	Jéjunostomie d'alimentation

#### F. Bilan biologique :

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

On a noté une anémie chez 06malades (soit 20.69%) : 33,33% des patients ont eu une anémie normocytaire normochrome, 33,33% une anémie microcytaire hypochrome et 33,33% une anémie microcytaire normochrome (pas d'anémie sévère).

A noter qu'une perturbation de la ligne blanche était trouvée chez 11 malades soit 37.93%.: 07 patients avaient une hyperleucocytose (sans dépassé les 20000/ mm<sup>3</sup>), 04 ont présenté une leucopénie.

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

**Tableau 5: Résultats des bilans biologiques**

Anomalie biologique	Nombre de patients	Taux en %
Anémie	06	20,69%
Perturbation de la ligne blanche	11	37,93%

#### IV. CARACTERISTIQUES DES MALADES AYANT DEVELOPPE UNE STENOSE CAUSTIQUE

##### A. L'âge et le sexe :

L'âge moyen des malades ayant une sténose caustique était 21ans .Avec un maximum de 40 ans et minimum de 2ans.

**Tableau 6: Répartition des malades ayant une sténose selon l'âge et le sexe**

Malade ayant une sténose		Nombre de cas	Pourcentage
le sexe	l'âge		
Féminin	2ans 24ans 28ans 40ans	04	57,14%
Masculin	2ans 23ans 26ans	03	42,86%
Total		07	100%

##### B. Caractère de l'ingestion :

Dans cette série 04 des malades ont présenté une sténose caustique suite à une prise volontaire du produit caustique, 03 d'entre eux ont pris accidentellement le produit caustique.

**Tableau 7: Les circonstances de la prise de produit caustiques chez les malades ayant une sténose**

Malade ayant une sténose	Nombre de cas	pourcentage %
Prise accidentelle	03	42,86%
Prise volontaire	04	57,14%
Total	07	100%

### C. Les produits en cause :

Les bases étaient le produit qui a causé beaucoup de sténose caustique dans notre série avec 03 cas soit 42.86% et les autres 03 cas (42.86%) le produit ingéré est indéterminé. 01 cas le produit ingéré est un acide (14.29 %).

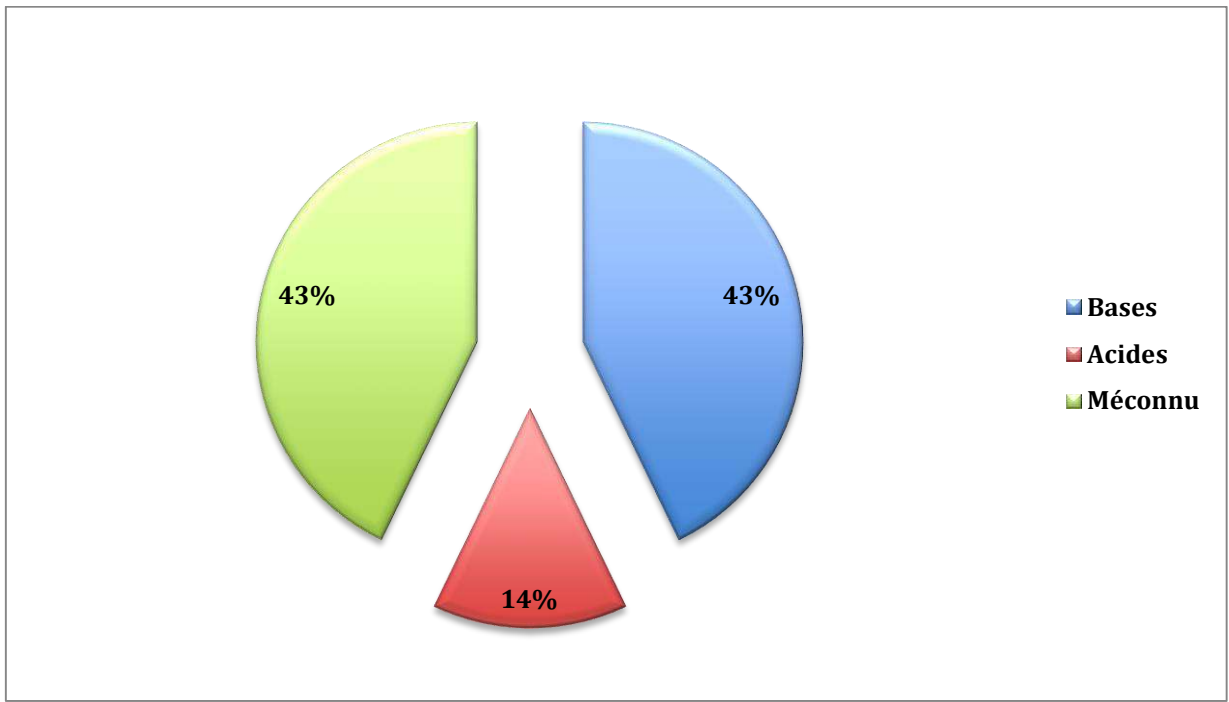


Figure 20: Les produits en cause des sténoses caustiques

## V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

### A. Mise en condition :

Tous les patients ont été mis en condition et ont bénéficié d'une prise en charge immédiate (100%) à l'admission.

100% des patients ont bénéficié de la mise en place d'un abord vasculaire, permettant ainsi la rééquilibration hydro-électrolytique avec la proscription des lavages gastriques, des émétisants et des neutralisants chez tous nos malades. Les douleurs intenses ont été traitées par des antalgiques dans 9 des cas (soit 31.03%). L'antibiothérapie a été prescrite chez 12 patients (soit 41.38 %). 05 patients ont bénéficié de la corticothérapie.

Tous les patients étaient mis sous repos digestif et IPP systématique.

**Tableau 8: Les mesures initiales entreprises**

Mesures thérapeutiques	Nombre de cas	Taux en %
Abord vasculaire	29	100%
Rééquilibration hydro-électrolytique	29	100%
Antalgiques	09	31,03%
Mise au repos digestif	29	100%
IPP	29	100%
ATB	12	41,38%
Corticothérapie	05	17,24%

### B. Support nutritionnel

#### 1. Alimentation parentérale :

Il s'agit plutôt d'une réhydratation hydro-électrolytique que d'une véritable alimentation parentérale, prescrite d'une façon systématique et immédiate chez tous nos malades dès l'admission aux urgences. L'apport calorique est assuré par la perfusion du sérum glucosé



à 5% ou sérum salé, alors que la perfusions des solutés de nutriments d'alimentation parentérale n'est envisagée que si le jeûne a durée plus d'une semaine.

## 2. L'alimentation entérale :

Par voie orale : une alimentation entérale était autorisé chez les malades porteurs d'une muqueuse normale ou d'un stade I endoscopique (13 patients soit 44.83% des cas).

Par jéjunostomie : 04 malades soit 13.79% des cas ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation.

## C. Les dilatations endoscopiques:

La dilatation endoscopique a été réalisée chez 05 malades (71.43%).

### 1. Matériel de dilatation :

Les dilatations dans cette série ont été réalisées en salle d'endoscopie par les bougies de Savary-Gilliard chez 04 patients (soit 80%), et par ballonnet pneumatique chez 01 patient (soit 20%).

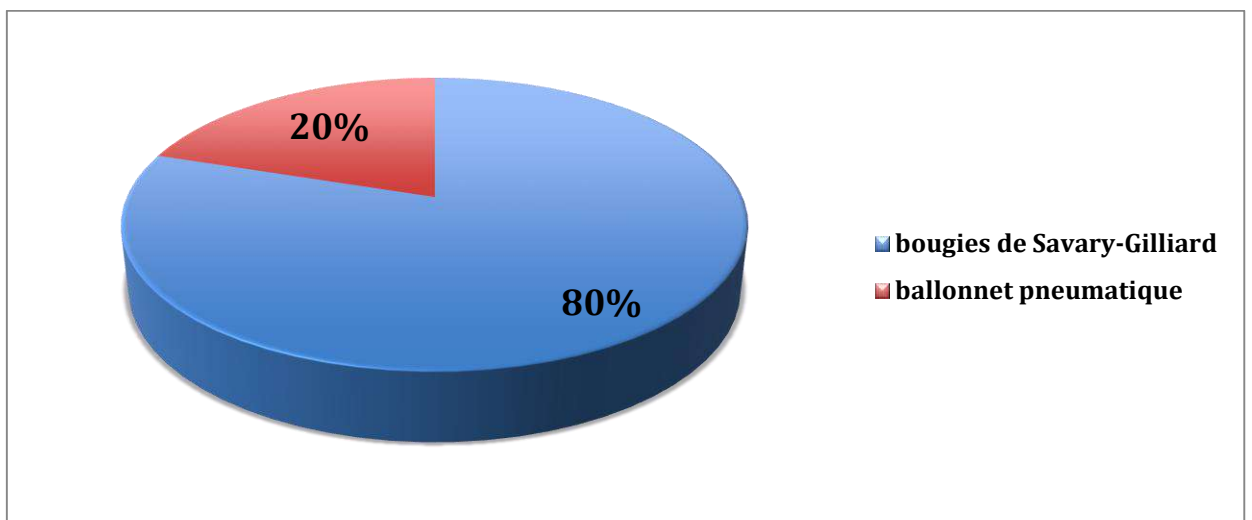
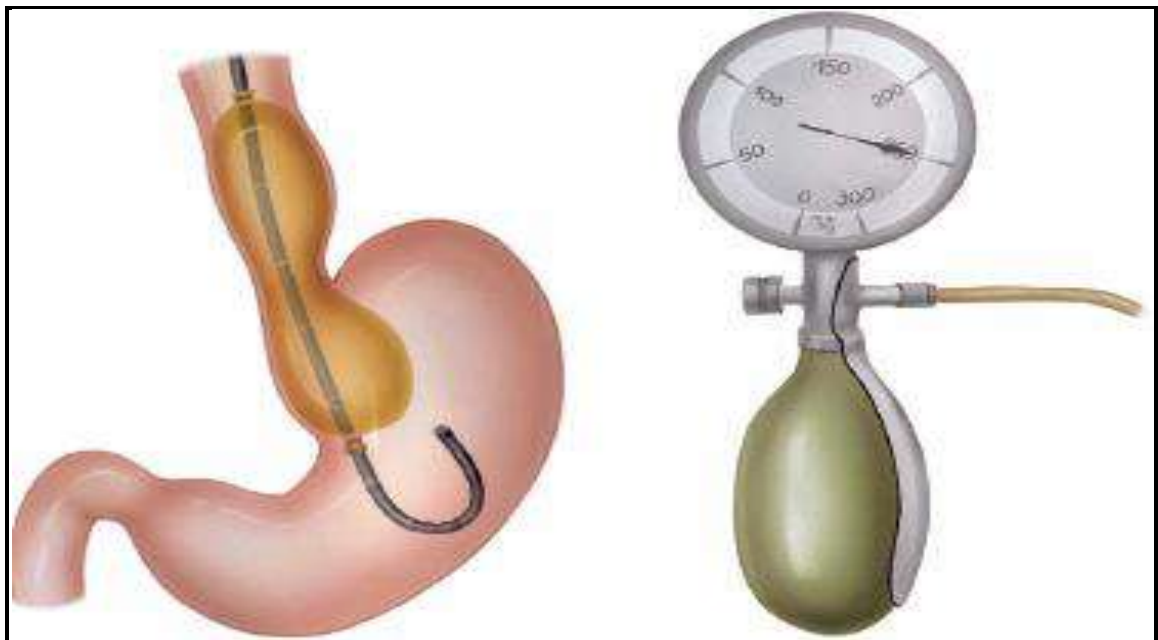


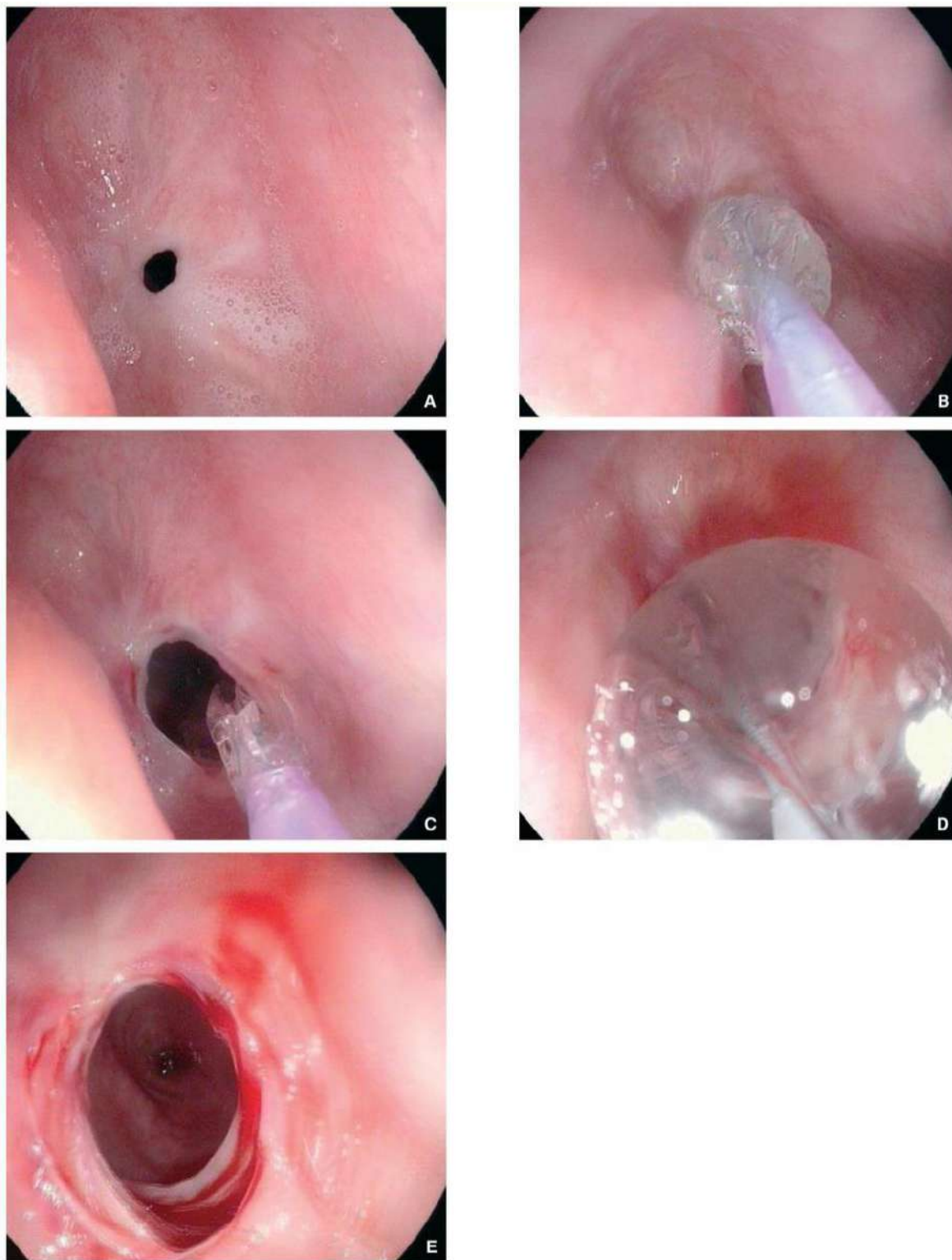
Figure 21: Mécanisme de dilatation de sténose



**Figure 22: Dilatation aux bougies de Savary (24)**



**Figure 23: Dilatation pneumatique (25)**



**Figure 24: Traitement par dilatation endoscopique des sténoses (26)**

## 2. Traitement médical :

Tous les patients ont reçu des inhibiteurs de la pompe à proton type (Oméprazole) dès la première séance de dilatation et jusqu'à la cicatrisation des lésions caustiques,

## 3. Complication :

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

## D. Traitement chirurgical:

04 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical soit 13.79% ; Et chez 25 malades (86.21%) ils ont préféré l'abstention chirurgicale avec simple surveillance ou alimentation parentérale.

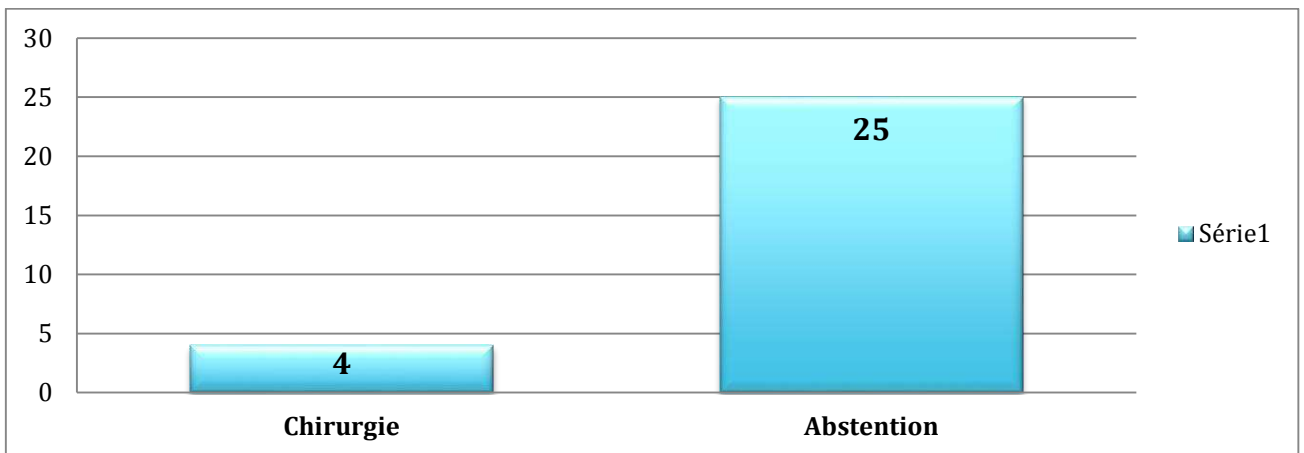


Figure 25: Répartition des patients en fonction du traitement préconisé

### Les actes chirurgicaux pratiqués chez nos patients:

	Stade lésionnel	Geste réalisé
1	stade IIIb stade IIIb	Jéjunostomie d'alimentation
2	stade IIa stade IIIb	Jéjunostomie d'alimentation
3	stade IIa stade IIIb	Gastrectomie total+ Jéjunostomie d'alimentation
4	stade IIIa stade IIIb	Jéjunostomie d'alimentation

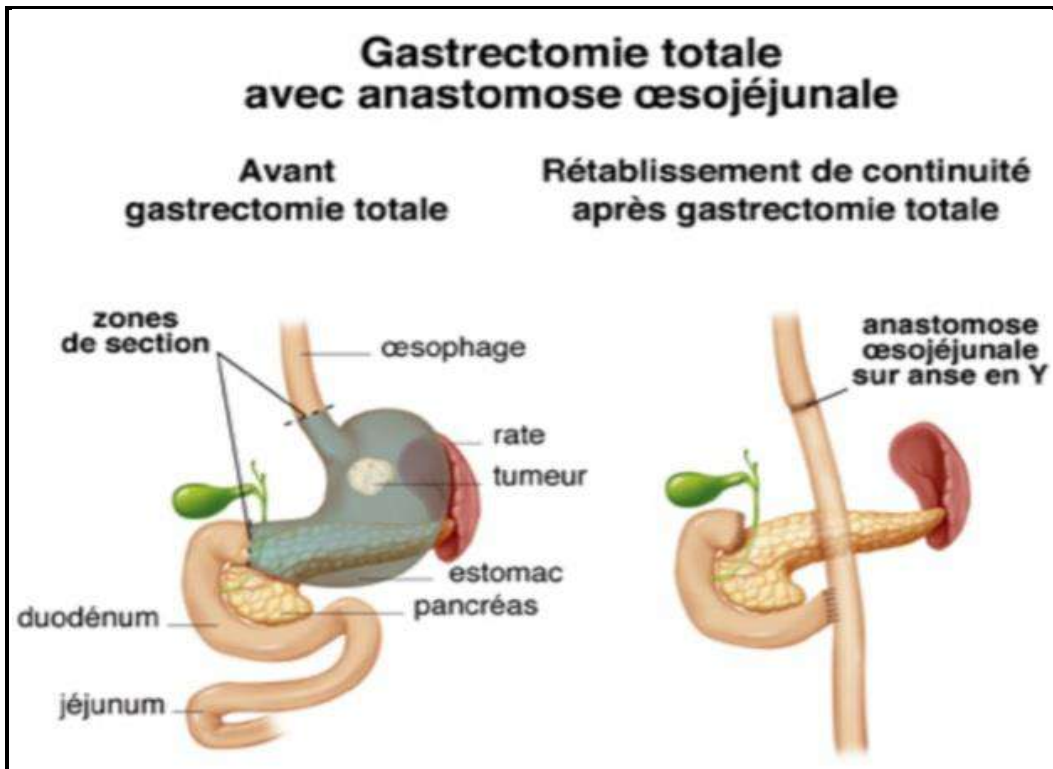


Figure 26: La gastrectomie totale (27)

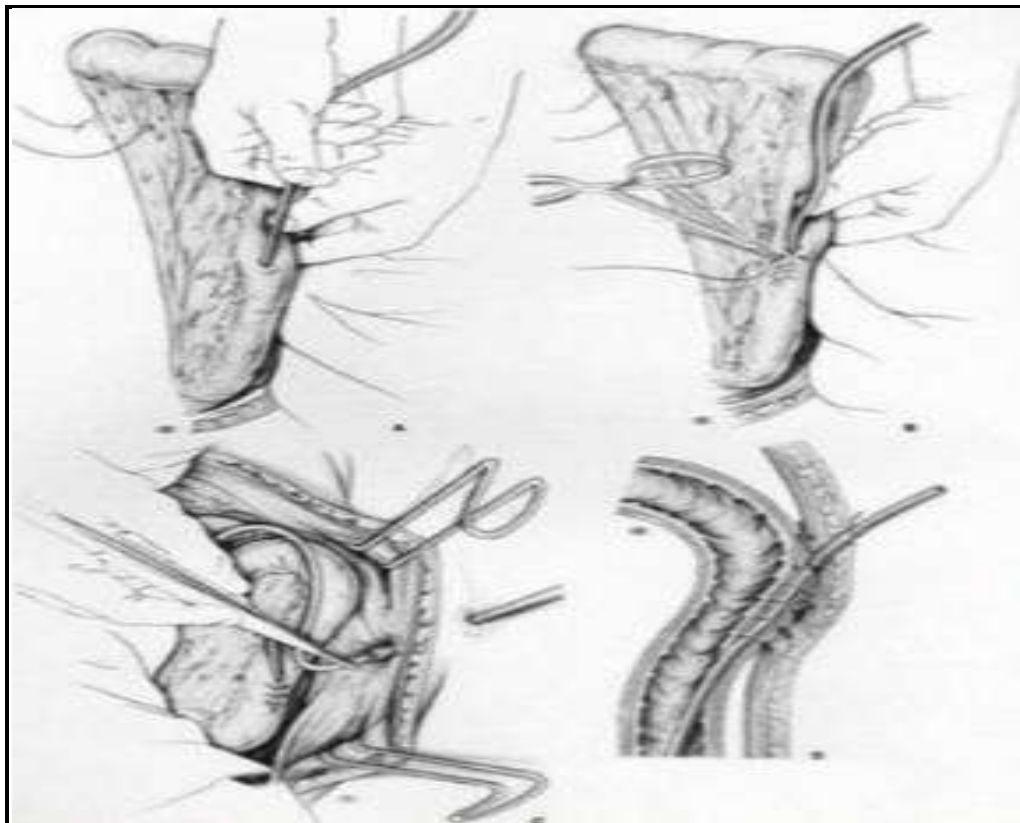


Figure 27: Jéjunostomie d'alimentation (28)

### **E. Prise en charge psychiatrique:**

Tous les patients dont l'ingestion du caustique a été dans un but suicidaire ont été orientés pour une prise en charge psychiatrique.

## **VI. EVOLUTION DES LESIONS**

### **A. Evolution à court terme :**

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

### **B. Evolution à moyen terme :**

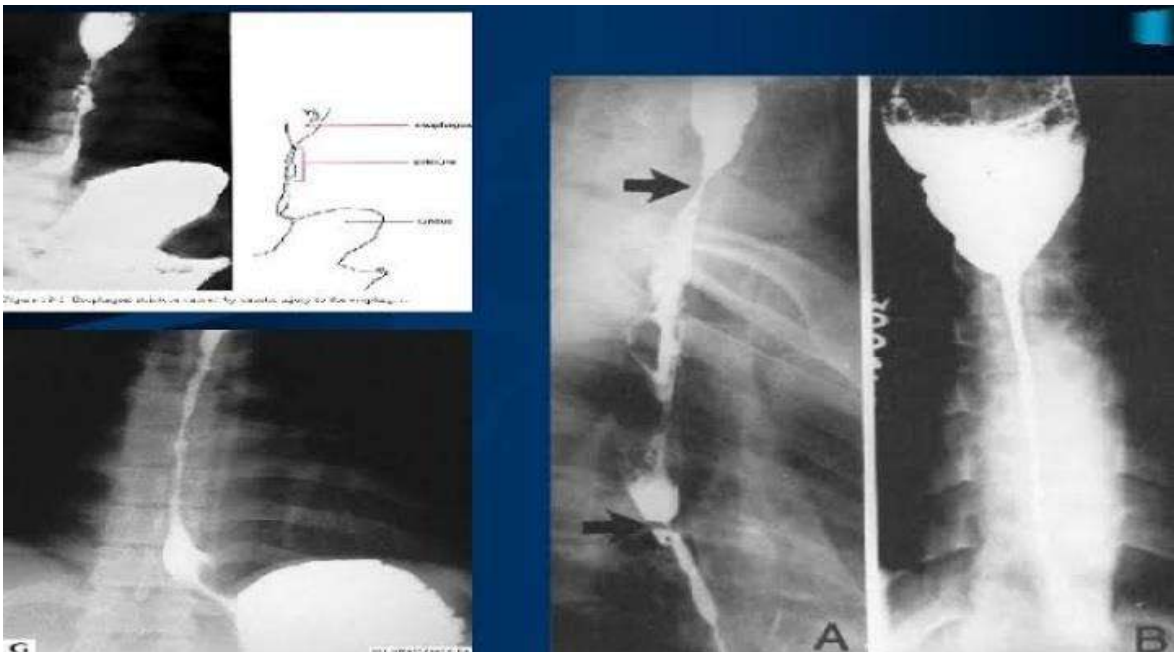
La sténose est le chef de file des complications de l'ingestion de produit caustique, survenant chez 24.14% de nos patients [07/29].



**Figure 28:Sténose caustique œsophagien à la FOGD (29)**



**Figure 29: Sténose œsophagiennes courtes et régulières à la TOGD (30)**



**Figure 30: Sténoses œsophagiennes longues irrégulières à la TOGD (24)**

### Evolution des sténoses caustiques :

L'évolution était favorable pour 02 malades et 1 malade a présenté une persistance de leur sténose caustique; 03 malades sont perdus de vu; 01 malade est décédé.

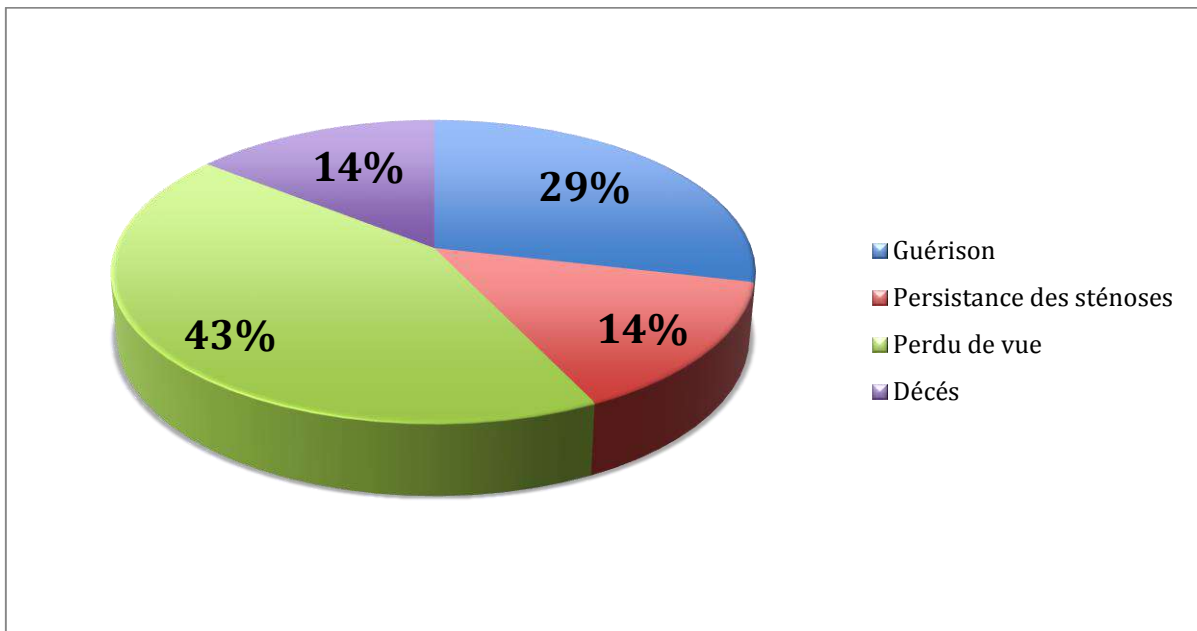


Figure 31:L'évolution des sténoses caustiques

### C. Mortalité :

Dans cette série nous avons relevé 02 décès (soit 6.90 %) des patients. Les principales causes étaient:

- Choc septique suite à un lâchage du moignon.
- Complications respiratoires



## *DISCUSSION*

### **I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :**

#### **A. Fréquence :**

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

Aux États-Unis, les centres anti-poisons recensent environ 2600 cas d'ingestions de produits caustiques par an, dont 1700 enfants. En France, plus de 1500 cas ont été déclarés. Au Taiwan (31), une étude réalisée entre 2007 et 2013 et publiée à la Société Internationale de Chirurgie en 2018 rapporte 112 cas en 7 ans.

Au Maroc, plusieurs travaux ont souligné la grande fréquence de cette intoxication. Ainsi, le centre antipoison du Maroc (32) recense 6336 cas de déclaration des ingestions caustiques entre 1980 et 2011, BELKACEM (33) rapporte 100 cas en 3 ans (CHU de Casablanca), TADIMI (34) rapporte 171 cas en 5 ans (CHU de Casablanca), et RACHIDI (35) rapporte 24 cas en 5 ans (CHU de Fès).

En Algérie, cet accident était à l'origine de 483 ingestions de caustique de 1997 à 2007 au CHU de Kouba (Alger) dont 236 étaient des adultes (36).

Dans notre étude on a recensé 34 personnes durant 02 ans (de janvier 2019 jusqu'au décembre 2020).

**Tableau 9: Le nombre des cas étudiés selon les séries**

Auteurs	Nombre de cas	Nombre d'années	Moyenne
TAIWAN (31)	112	7	<b>16</b>
BELKACEM (33)	100	3	<b>33</b>
TADIMI (34)	171	5	<b>34</b>
RACHIDI (35)	24	5	<b>5</b>
ADERRAK (37)	26	6	<b>48</b>
CHU de Kouba (Alger)	483	10	<b>17</b>
Notre étude	34	2	<b>16</b>

## **B. Age:**

Dans notre étude, l'ingestion de produit caustique est l'apanage du sujet jeune âgé de 26 ans en moyenne. Ce fait peut être expliqué à la fois par l'importance de la population jeune et par l'intensité des problèmes rencontrés dans cette tranche d'âge. La prédominance féminine est nette. Il s'agit, dans 79 %, des cas de jeunes filles. Ces résultats concordent parfaitement avec les séries indiennes et africaines signalent un âge plus jeune, entre 25 et 30 ans, et une prédominance féminine (38) (39) et avec la plus grande série algérienne publiée d'Oumnia et la série de Constantine (40) et la série d'Oran (41).

Chez l'enfant, l'ingestion de caustique est fréquente et survient souvent aux environs de trois ans et il s'agit surtout de garçons. Les séries Marocaines (à Marrakech (42), à Fès (43)) et la série de Lamireau et al (44) retrouvent les mêmes résultats.

## **C. Profil psychologique :**

Dans notre étude, les antécédents psychiatriques étaient présents chez 29% des patients. Ce faible pourcentage a été observé par Yéboué- Kouamé et al (45), tandis que Sarfati et al (46) avaient obtenu 87 % d'antécédents psychiatriques.

Le taux faible retrouvé des antécédents psychiatriques dans notre série peut être expliquée par la peur d'être suivi par un psychiatre dans notre société.

## **II. CARACTERISTIQUES DE L'INGESTION :**

### **A. Circonstances de l'ingestion :**

Dans notre série, l'ingestion était accidentelle chez tous les enfants (100 %) et suicidaire chez les adultes (78.57%). La plupart des études ont obtenu des résultats similaires (47) (48) (46).

Les tentatives suicidaires et les suicides peuvent être dus, entre autres, à l'échec scolaire, au chômage, aux difficultés d'insertion dans le tissu social, aux conflits familiaux, aux conflits conjugaux ainsi qu'à des affections psychiatriques (schizophrénie, syndrome dépressif, accès mélancolique...)

La grande fréquence de l'ingestion de type accidentel peut s'expliquer par :

- L'inattention ou la négligence des tuteurs qui laissent à la portée des enfants des substances dangereuses dans un récipient facile à ouvrir après utilisation.
- Dans la plupart des maisons il manque de pièce servant à garder les produits dangereux.
- Le stockage du caustique dans les flacons à usage alimentaire.
- Une plus grande disponibilité des produits domestiques : production accrue, commercialisation et utilisation généralisées.

### **B. Classe du produit :**

L'acide était le caustique le plus incriminé dans notre étude (34.48%) suivi de base (27.59%) contrairement aux résultats des études africaines, européennes et américaines qui retrouvent l'oxydant (47), (45), (49). L'accès facile de la population à ces produits et l'utilisation aisée, ainsi que son utilisation fréquente peut expliquer la fréquence élevée des intoxications par ces produits.

### **III. ETUDE PARACLINIQUE**

#### **A. Endoscopie digestive haute initiale :**

##### **1. Fréquence**

La FOGD a été largement utilisée dans les séries consultées [ (50), (51), (34), (52) , (53) ], elle a été réalisée : chez 97.12% des 382 patients de la série chirurgicale de l'ACF (54), chez 90% pour POLEY (55), et chez tous les patients de la série de SAETTI. (56) Notre étude rejoint ces publications avec une FOGD effectuée dans 72,41%

##### **2. Délai de réalisation**

Pour DE FERON et ZARGAR [ (38), (57)] ,100% des fibroscopies ont été effectuées dans les 24 à 36 premières heures. Elle a été réalisée précocement, dans les 24 heures suivants l'ingestion, pour 90% de la population étudiée par POLEY (55), et qui comprenait 179 patients.

Dans notre série, 76,19% des patients ont bénéficié d'une FOGD dans un délai inférieur à 24 heures. 23,81% l'ont réalisée après les 24 heures mais la majorité d'entre eux l'ont réalisée dans les 48 heures qui suivent l'accident.

On peut expliquer ces résultats par la disponibilité des médecins gastroentérologues et de l'unité d'endoscopie digestive.

##### **3. Les organes atteints :**

La fibroscopie œsogastroduodénale avait objectivé des lésions dans 76.2 % des cas, et 50 % de celles-ci étaient comprises entre les stades Ib et IIa (des lésions minimes à modérés). Les lésions retrouvées étaient localisées dans la majorité des cas (75 %) à la fois au niveau de l'œsophage et de l'estomac, et au niveau de l'œsophage seul dans 18.75 % et de l'estomac seul dans 6.25% des cas. Ces résultats sont similaire à celles de A.S.Thot'os et al (58)

#### **IV. EVOLUTION :**

L'apparition d'une sténose œsophagienne et/ou gastrique engageant le pronostic fonctionnel reste le principal problème évolutif de ces lésions aiguës sévères. Toutes les études ont montré un taux élevé de sténoses œsophagiennes au cours de l'évolution des lésions sévères, de l'ordre de 70 %, voire de 100 % [ (59), (60), (61)]. La responsabilité des bases fortes dans la survenue des sténoses caustiques de l'œsophage est évidente [ (62), (63)]. Notre résultat rejoint ces études.

#### **LES LIMITES :**

- Le nombre des cas étudiés dans notre travail ne reflète pas le nombre réel des cas d'ingestion de caustique qui est de 34 cas vue la non disponibilité de ces dossiers qui nous obligent à réduire considérablement, le nombre des cas faisant l'objet de notre étude.
- L'analyse de certains paramètres était difficile du fait de l'absence des renseignements (cliniques) dans les dossiers.

## RECOMMANDATIONS :

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

La mission de prévention est celle des autorités sanitaires. Elle est aussi celle de toute institution impliquée dans la fabrication et la commercialisation des produits corrosifs, celle des médias, de la société et des activités associatives, de l'école, des familles (27).

La prévention est basée sur :

- L'éducation et l'information du public sur la causticité et sur l'utilisation et la manipulation de ces produits caustiques [(28), (29), (30)]
- Le fabricant doit préciser sur l'emballage la composition des différents produits : une notice d'information et d'avertissement avec un sigle repère sur l'emballage des produits dangereux [(31), (32)].
- Le rôle des autorités spécialisées est de contrôler le respect et l'application rigoureuse des lois visant à protéger la population contre le danger de la négligence ou l'oubli d'étiquetage sur des produits caustiques.
- Il faut éviter de transvaser les caustiques dans des bouteilles à usage alimentaire : Il faut surtout placer les substances caustiques dans des bouteilles ou boîtes bien différenciées en particulier pour les caustiques incolores ressemblant à l'eau, ou pour ceux qui sont colorés et qui simulent des aliments tels les limonades. [(31), (28), (33)]
- On ne doit plus laisser les produits caustiques en cuisine en mélange avec les produits alimentaires.
- Il faut réserver à ces produits un lieu sous-clé, isolé et inaccessible [(32), (34)].
- Même l'eau de javel la moins concentrée doit être placée dans un lieu à part, à l'abri.

- Il faut un stockage des produits caustiques sous-clé en cas de présence d'enfants ou de sujet ayant un déficit intellectuel.
- Les commerçants de ces produits doivent participer à cette campagne de prophylaxie en insistant sur le danger de ces produits et doivent préciser les règles d'utilisation et de conservation des produits caustiques.
- Une prise en charge correcte des patients psychiatriques.

## ***CONCLUSION***

L'ingestion d'un produit caustique est une pathologie assez fréquente, toujours potentiellement grave, peut engager le pronostic vital. Devant l'absence de données épidémiologiques locales on a jugé utile de réaliser cette étude qu'il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur un effectif de 34 cas, durant une période de 2 ans dont l'objectif principal est de préciser les caractéristiques des brûlures caustiques du tractus digestif haut à Ouargla.

Les principaux résultats concordent avec la littérature. L'ingestion de produit caustique est l'apanage du sujet jeune âgé de 26 ans en moyenne chez l'adulte souvent dans un but suicidaire, 100% accidentelle chez l'enfant avec un âge moyen de 03 ans, et les acides sont les produits les plus utilisés.

L'endoscopie a une place capitale, son utilisation a permis de réaliser des progrès dans la prise en charge de cette pathologie. La majorité des lésions endoscopiques siégeaient au niveau œsogastrique. L'évolution a été fatale chez 02 malades.

Malgré la bonne prise en charge de ces patients, des séquelles sévères, notamment à type de sténoses caustiques ayant survenu chez 24.14% des cas. Ils ont été traités par dilatation endoscopique.

L'ingestion de produit caustique reste une pathologie grave, représente toujours un véritable problème de santé publique ; la prise en charge psychiatrique chez l'adulte est souvent nécessaire, et le meilleur traitement demeure préventif.

### **LES LIMITES :**

Le nombre des cas étudiés dans notre travail ne reflète pas le nombre réel des cas d'ingestion de caustique qui est de 34 cas, vu la non disponibilité de ces dossiers qui nous obligent à réduire considérablement, le nombre des cas faisant l'objet de notre étude.

L'analyse de certains paramètres était difficile du fait de l'absence des renseignements (cliniques) dans les dossiers.



### **PERSPECTIVES :**

On propose une continuité de recherche dans ce domaine avec plus de finesse :

- Sur une population pédiatrique uniquement, ou des adultes
- Population psychiatrique,
- Ou bien on se concentrant sur les facteurs de gravité et de mortalité.

## ***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Bouledroua, Pr, Souilamas, Pr et ., Dr Hannache.** *Réunion de consensus sur les lésions caustiques du tube digestif, Alger, El Aurassi les 5 et 6 mai 1999.*
2. **EMC-hépto-gastro-entérologie2020.** s.l. : EDITION SBA-MEDECINE.COM.
3. **Meredith JW, Kon ND, Thompson JN (1988)** Management of injuries from liquid lye ingestion. *J Trauma* 28:1173–80.
4. **Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al (2000)** Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 231:519–23.
5. **Conférence destinée aux résidents en quatrième année.** *Algérie Février 2012.*
6. **Elsevier.** [En ligne]
7. **Anatomie appareil digestif, pharinx, HAMMOUDI 2010 p98.**
8. **Anatomie, anatomie digestif , OESOPHAGE, Hammoudi p122.**
9. **H., Rouvière.** Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, OEsophage. 1987. [En ligne]
10. **H. Rouvière, A. Delmas.** Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. L'oesophage. Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997. [En ligne]
11. **Larousse, estomac.** [En ligne]
12. **Anatomie, appareil digestif , Bloc duodéno-pancréatique, Hammoudi 2010, p188.** [En ligne]
13. **www.facmed-aanaba.com/medecine/anatomie/DUODENO.**
14. **Embryologie et Histologie Humaines, 2016, p276.**
15. **Chirurgien, Pr. Ag. Youssef Chaker –.** *les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur (Tunisie), 2016.*
16. **Dr Kebir Z.A.** Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur .December 2015, University of Oran.
17. **M. Chirica, F. Fieux, A. Villa, N. Munoz-Bongrand, E. Sarfati, P. Cattan** Prise en charge médicochirurgicale. *EMC Hépto-Gastro-entérologie 2020.* s.l. : sba medecine.com.
18. **F. Fieuxa, \*, M. Chiricab, A. Villa c, M.-R. Lossera, P. Cattanb,** Ingestion de produits caustiques chez l'adulte *Réanimation (2009) 18, 606—616.*
19. **H. LAMBERT, J. MANEL, A. BELLOU.** *Les ingestions de corrosifs. In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999. 333-350.*

20. **AIDAN K., CATTAN P., CELERIER M.** *Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.* In : *Rambaud J.C. Traité de Gastroentérologie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000: 253-57.*
21. **ZARGAR SA, KOCHHAR R, NAGI B, METHA S, METHA SK.,** *Ingestion of corrosives acids.Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural, history.Gastroenterology, 1989; 97:702-710.*
22. **PL. FAGNIEZ, D. HOUSSIN.** *Lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Pathologie chirurgicale. 1991; 117-123.*
23. **P. Cattan\*** *Ingestion de caustiques.La lettre de l'hépatogastroentérologue - n° 4 - vol. VIII - juillet-août2005.*
24. **Slide ToDOC.com Brulures caustiques du tractus digestif superieur.** [En ligne]
25. **Slide playe.fr Ingestion de caustiques.** [En ligne]
26. **Doc Player.fr Traitement par dilatation endoscopique des sténoses.** [En ligne]
27. **Institu National Du Cancer.La gastrectomietotale-Chirurgie.** [En ligne]
28. **Slide Player. les sondes d'alimentation: endoscopiques et autres.** [En ligne]
29. **Science Direct. Difficultés de prise en charge de la sténose caustique.** [En ligne]
30. **Slide Player.Brulurse caustiques de tractus digestif supérieur.** [En ligne]
31. **Liao, Yung-Hung Chang,Chi-Hsun Hsieh,Chien-Hung.** *The Surgical Strategy in Massive Corrosive Injury in Digestive Tract: Is the Extensive Surgery Appropriate?World J Surg. Société Internationale de Chirurgie 2018.*
32. **J., GHYZLAINE.** *Intoxications par les produits caustiques et irritants. Données du centre antipoison du Maroc (1980-2011).Toxicologie Maroc, 2013.*
33. **R., BELKACEM.** *Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur (à propos de 100 cas).Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1988, n° 289, 198 pages.*
34. **A., TADIMI.** *Les brûlures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel : point de vue du chirurgien.Thèse doctorat médecine, Casablanca, 1986,.*
35. **S., RACHIDI.** *Les ingestions caustiques de l'oesophages.Thèse doctorat médecine, Fès, 2008, n° 125, 220 pages.*
36. **Oumnia N, Lahcene M, Tebaibia A, et al (2009) Épidémiologie et évolution des brûlures caustiques du tube digestif supérieur: à propos de 483 cas. J Afr Hépatol Gastroentérol 3 :130–6.**
37. **ADERRAK M, A. LOUZI.** *Prise en charge des ingestions caustiques sévères.Thèse doctorat médecine, Marrakech, 2014, n° 40, 107 pages.*

38. **ZARGAR S.A., KOCHHAR R., MEHTA S. ET AL.** *The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion. And modified endoscopic classification of burns. Gastro-intest. Endosc.* 1991; n° 37: 165-9.
39. **Lahot D, Sohan L, Broor SI, Partha P (1995)** Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 41:196–200.
40. **S. Bouabdellah · K. Hannache · A. Benmati · M. Kellil · A. Bouhroum · D. Roula** 2012 Analyse épidémiologique des lésions digestives caustiques chez l'adulte. à propos de 314 cas. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.* 6:264-271.
41. **M. Elaib.** Prise en charge initiale des ingestions de produits caustiques chez l'adulte. expérience du service des UMC de l'EHU d'Oran (à propos de 32 cas) 2017-2019, *Chirurgie Œsogastrique*, p18.
42. **S. Roida, I. Ait Sab, M. Sbihi.** Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puréiculture* (2010) 23, 179-180.
43. **Imane Ikena, Sanae Achour, Adil Najdi b, Ilham, Tadmori c, Mounia Lakhdar Idrissi, Moustapha Hida.** Les intoxications par les produits d'entretien ménagers caustiques et irritants en milieu pédiatrique : expérience du CHU Hassan II de Fès entre 2008 et 2014. *Toxicologie analytique et clinique* 2017, 29, 234-240.
44. **Lamireau T, Lianas B, Deprez C, et al (1997)** Severity of ingestion of caustic substance in children. *Arch Pediatr* 4:529-34.
45. **Yéboué-Kouamé Y, Bonny JS, Aka J, et al (1998)** Prise en charge des intoxications aux produits caustiques chez l'adulte au CHU de Yopougon. *Med Afr Noire* 45:164–9.
46. **Sarfati E, Assens P, Cellérier M, et al (1984)** Conduite à tenir devant les lésions digestives après ingestion de caustique. *Ann Chir* 38:651–8.
47. **Jalal G, Badrane N, Rhalem N, et al (2013)** Intoxications par les produits caustiques et irritants : données du centre antipoison du Maroc (1980–2011). *Toxicol Maroc* 18:5–6.
48. **Contini S, Scarpignato C (2013)** Lésion caustique du tractus gastro-intestinal supérieur : un examen complet. *Monde J Gastroenterol* 19:3918–30.
49. **Harley EH, Collins MD (1997)** Liquid household bleach ingestion in children: a retrospective review. *Laryngoscope* 10:122–5.
50. **CELERIER., M.** Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte. *Ann Chir* 2001 ; 126 : 945 : 949.
51. **BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.** Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal esophageal burns: a report of 13 cases. *Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervico-fac.* 2000; 147-54.
52. **A., EL MOUSSAOUI.** Lésions caustiques du tube digestif supérieur, Thèse de médecine – rabat-1985, n°/220.

53. **HD. EL IDRISSE, M. KAFIH, M. RIDAI, NO. ZEROUALI.** *Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : 0 propos de 349 cas. LyonChir 92, 1996 : 148-152.*
54. **CELERIER M, GAYET B.** *Les brûlures par ingestion de caustique.*In: *Celerier M, Gayet B, editors. Les traumatismes de l'oesophage.*Paris:Arnette-Blackwell; 1995.9–64.
55. **J. POLEY, E. STEYERBERG, E. KUIPERS, J. DEES, R. HARTMANS, H. TILANUS, P.SIERSEMA.** *Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy.**Gastro-intestinal Endoscopy, 2004. Volume 60, Issue 3, 372-377.*
56. **SAETTLER, SILVESTINI.M, MARINO.F.** *Airway endoscopic surgery, department of pathology, Padua university hospital.*2003.
57. **DE FERRON P, GOSSOT D, SARFATI E, CELERIER M.** *Les lésions oesogastriques par ingestion d'eau de javel chez l'adulte. Presse Med 1987; 16:2110-2112.*
58. **A.S. Thot'o · M.P. Mobio · Y. Brouh · N. Yapi · C. N da-Koffi****Intoxication par ingestion de produits caustiques dans un service de réanimation à Abidjan : facteurs de gravité et de mortalité. (2017).11:24-29, J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.**
59. **Chemli J, Bouguila J, Harbi A, Essoussi AS (2004) Accidental caustic ingestion in Tunisian child. Study of 330 cases. Tunis Med 82:411–9.**
60. **Lee MG, Sing MY, Venugopal S, Spencer H (1990) Caustic strictures of the esophagus. West Indian Med 39:245–9.**
61. **Christesen HB (1995) Prediction of complication following caustic ingestion in adults. Clin Otolaryngol 20:272–8.**
62. **Morgon A, Dubreuil C (1984) Les oesophagites corrosives. Encycl Med Chir Otorhinolaryngol 20820 A10:6–10.**
63. **Ondo N'Dono F, Eyamame D, Makava J, Mabamba C (1992) Caustic stenosis of esophagus in Libreville. Results of the surgical treatment. J Chir 129:221–3.**

# ANNEXES

## FICHE D'EXPLOITATION :

Nom et prénom  
Date d'entrée  
Date de sortie (ou décès)

### I. Etude épidémiologique:

Age :        ans  
Sexe : F M  
ANTCDs psychiatrique

### II. Caractéristiques de l'ingestion :

Circonstances d'ingestion : involontaire, volontaire, non précisé  
Classe du produit : acide, base, oxydant, indéterminé,

### III. Bilan lésionnel :

#### 1. Bilan clinique :

Signes fonctionnels :

- Bucco-pharyngés : Douleur, dysphonie, ulcération, nécrose,
- Œsophagiens : Dysphagie, Hypersialorrhée, Douleur rétro-sternale, Hématémèse, Vomissements
- Cardio-respiratoires : Tachypnée, dyspnée laryngée, détresse respiratoire, état de choc,

Signes physiques :

- Douleur épigastrique, douleur rétro-sternale, Lésions buccales, Lésions péri buccales, Syndrome d'irritation péritonéale,

#### 2. Bilan paraclinique :

Bilan sanguin :

- NFS-Pq : Hb g/dl ; GB  $10^3/mm^3$  ; Pq  $10^3/mm^3$
- Bilan d'hémostase : TP
- Bilan hydro-électrolytique : K<sup>+</sup> Na<sup>+</sup> Glycémie
- Fonction rénale : urée créatinine

Radiographie pulmonaire / ASP centré sur les coupes diaphragmatiques :

Pneumopéritoine, Pneumomédiastin, Iléus intestinal, Dilatation gastrique,

Echographie abdominale : Faite, Non faite

Nasofibroscopie : Faite, Non faite

\*Résultats :

FOGD initial : fait-le

- Œsophage : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,
- Estomac : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

FOGD de contrôle :

- A j<sub>8</sub>:

Œsophage : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

Estomac : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

- A j<sub>21</sub>:

Œsophage : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

Estomac : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

- A j<sub>autre jour</sub> :date

Œsophage : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

Estomac : SI, SIIa, SIIb, SIIIa, SIIIb, SIV,

TDM : Non fait, Fait

#### IV. Traitement :

##### 1. Mesures de réanimation :

VVP, Remplissage,

Position semi-assise, Libération des VAS, Intubation-ventilation,

Nutrition entérale, Nutrition parentérale totale,

##### 2. Chirurgie :

- Délai : en urgence, à froid,

- Gestes :

Œsogastrectomie: par cervicotomie gauche, par laparotomie médian, par thoracotomie,

Gastrectomie : partielle, totale,

Duodéno-pancréatectomie, colectomie, résection intestinale,

Anastomoses : œso-jéjunale, gastro-entérale, autres

Jéjunostomie d'alimentation,

Abstention thérapeutique,

#### V. Résultats :

##### 1. Mortalité :

##### 2. Morbidité :

Fistule

Lâchage du moignon

Infection

Sténoses

Autres



DOUHA Karima

**CARACTERISTIQUES DES BRULURES CAUSTIQUES  
DU TRACTUS DIGESTIF HAUT À OUARGLA**

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du DIPLOME  
DE DOCTEUR EN MEDECINE**



**RESUME**

*Introduction* : Les brûlures caustiques du tractus digestif haut constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente, pouvant engendrer des lésions graves nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Le but de ce travail est de préciser les caractéristiques des brûlures caustiques du tractus digestif haut à Ouargla.

*Matériels et méthodes* : Notre travail est une étude rétrospective intéressant 34 cas d'ingestion de caustiques colligés aux services de : chirurgie générale (homme et femme), chirurgie infantile et de réanimation de l'EPH Mohammed Boudiaf à OUARGLA, pendant une période de 2 ans, entre 01 janvier 2019 au 31 décembre 2020.

*Résultats* : L'âge moyen de nos patients était de 03 ans chez l'enfant avec une sex-ratio de 1.5, et de 26 ans chez l'adulte avec une nette prédominance féminine avec une sex-ratio de 0.27.

L'ingestion caustique dans un but suicidaire représente 37.93% des cas (78.57% chez l'adulte).

Les acides sont les produits les plus utilisés (34.48% des cas).

La fibroscopie effectuée (souvent dans les 48 heures) a montré des lésions endoscopiques réparties en, (stade Ia : 0%), (stade Ib : 7.14 %), (stade IIa : 42.86%), (stade IIb : 17.86%), (stade IIIa : 10.71%), (stade IIIb : 21.43%). La majorité des lésions endoscopiques siégeaient au niveau œsogastrique (75%).

04 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical : jéjunostomie d'alimentation dont l'un d'entre eux a bénéficié d'une gastrectomie totale.

La principale complication était la sténose caustique survenant chez 24.14% de nos patients. Ils ont été traités par dilatation endoscopique.

L'évolution a été fatale chez 02 malades (5.88%).

*Conclusion* : L'ingestion de produit caustique reste une pathologie grave ; la prise en charge psychiatrique chez l'adulte est souvent nécessaire, et le meilleur traitement demeure préventif.

**Mots clés** : Brûlures caustique-Tractus digestif haut

**Encadreur** : Dr. BOUKHRIS Taha

**Année universitaire 2020-2021**