

SOMMAIRE

| | Pages |
|---|-------|
| INTRODUCTION | 1 |
| | |
| PREMIERE PARTIE : RAPPELS | |
| 1. ANATOMIE DE L'ŒSOPHAGE | 2 |
| 1.1- Anatomie descriptive | 2 |
| 1.1-1. Configuration externe | 2 |
| 1.1-2. Configuration interne | 4 |
| 1.1-3. Trajet et direction | 5 |
| 1.1-4. Rapport | 6 |
| 1.1-4.1. L'œsophage cervical | 6 |
| 1.1-4.2. L'œsophage thoracique | 6 |
| 1.1-4.3. L'œsophage diaphragmatique | 7 |
| 1.1-4.4. L'œsophage abdominal | 7 |
| 1.2- Vascularisation et innervation | 7 |
| 1.2-1. Vascularisation artérielle | 7 |
| 1.2-2. Vascularisation veineuse | 8 |
| 1.2-3. Vascularisation lymphatique | 8 |
| 1.2-4. Innervation | 8 |
| 2. LA BRULURE ET LA STENOSE CAUSTIQUE DE L'ŒSOPHAGE | 11 |
| 2.1- Généralité | 11 |
| 2.2- Diagnostic positif | 11 |
| 2.2-1. Signes cliniques | 11 |
| 2.2-2. Les examens complémentaires | 12 |
| 2.2-2.1. Bilan biologique | 12 |
| 2.2-2.2. Examen radiologique | 12 |
| 2.2-2.3. Examen endoscopique | 13 |
| 2.2-3. Evolution | 13 |
| 2.3- Diagnostic différentiel | 14 |
| 2.4- Diagnostic étiologique | 14 |
| 2.4-1. Selon leur nature chimique | 14 |

| | |
|------------------------------|----|
| 2.4-2. Selon leur usage..... | 15 |
| 2.5- Traitement..... | 15 |
| 2.5-1. Buts..... | 15 |
| 2.5-2. Moyens | 15 |
| 2.5-2.1. Médicaux | 15 |
| 2.5-2.2. Chirurgicaux | 16 |
| 2.5-3. Indication..... | 17 |
| 2.5-4. Surveillance | 17 |

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

| | |
|---|----|
| 1. METHODES | 18 |
| 1.1- Type et durée d'étude | 18 |
| 1.2- Cadre de l'étude | 18 |
| 1.3- Mode de recrutement et population d'étude | 18 |
| 1.3-1. Critères d'inclusion | 18 |
| 1.3-2. Critères d'exclusion..... | 18 |
| 1.4- Les paramètres étudiés..... | 19 |
| 1.5- Limite d'étude..... | 19 |
| 2. RESULTATS | 20 |
| 2.1- Incidence..... | 20 |
| 2.2- L'âge | 20 |
| 2.3- Le genre | 21 |
| 2.4- Les circonstances de survenue..... | 21 |
| 2.5- La nature des produits caustiques en cause | 21 |
| 2.6- Les motifs de consultation | 22 |
| 2.7- Les autres de motif de consultation | 23 |
| 2.8- Les examens para cliniques | 24 |
| 2.8-1. La fibroscopie..... | 24 |
| 2.8-2. Transit Oeso-gastro-duodenal (TOGD)..... | 25 |
| 2.9- Le traitement..... | 27 |
| 2.10- Evolution..... | 27 |
| 2.10-1. Evolution avant traitement | 27 |
| 2.10-2. Evolution après traitement..... | 28 |

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

| | |
|--|----|
| 1. Incidence | 30 |
| 2. Age | 30 |
| 3. Genre | 30 |
| 4. Les circonstances de survenue | 31 |
| 5. Type de produit | 32 |
| 6. Les manifestations cliniques | 35 |
| 7. Signes para cliniques | 37 |
| 8. Traitement | 40 |
| 9. Evolution | 46 |
| CONCLUSION | 52 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | |

LISTE DES FIGURES

| | Page |
|---|------|
| Figure 1: Vue antérieure de l'œsophage | 3 |
| Figure 2 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne. | 5 |
| Figure 3: Vascularisation artérielle de l'œsophage | 9 |
| Figure 4 : Vascularisation veineuse et lymphatique de l'œsophage..... | 10 |
| Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge | 20 |
| Figure 6 : Image radiologique du transit oeso-gastro-duodéal..... | 26 |
| Figure 7 : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement | 29 |
| Figure 8 : Algorithme thérapeutique devant des lésions caustiques de l'œsophage | 45 |
| Figure 9 : Algorithme thérapeutique devant des lésions caustiques gastriques | 46 |

LISTE DES TABLEAUX

| | Pages |
|---|-------|
| Tableau I : Répartition des patients selon les circonstances de survenue | 21 |
| Tableau II : Répartition des patients selon les produits caustiques..... | 22 |
| Tableau III : Répartition des patients selon les motifs de consultation..... | 23 |
| Tableau IV: Répartition des patients selon les signes associés..... | 23 |
| Tableau V: Répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier | 24 |
| Tableau VI: Répartition des patients selon les caractères des sténoses à la fibroscopie digestive haute..... | 24 |
| Tableau VII: Répartition des patients selon les caractères des sténoses à la TOGD | 25 |
| Tableau VIII: Selon l'existence de fuite ou non des produits..... | 25 |
| Tableau IX: Répartition des patients selon les complications rencontrées | 28 |

INTRODUCTION

L'ingestion des produits caustiques est une absorption par voie digestive de substances qui ont la capacité de détruire plus ou moins les tissus avec lesquels elles entrent en contact, du fait de leur pH ou leur pouvoir oxydant [1]. La brûlure caustique de l'appareil digestif touche les sujets jeunes. Elle peut être accidentelle ou volontaire à titre suicidaire. Elle constitue une urgence médico-chirurgicale car elle engage le pronostic vital et fonctionnel du patient avec un taux de mortalité élevé [2]. c'est la cause principale de la sténose caustique, objet de notre étude. La sténose caustique est . . .

En France, l'incidence des accidents par ingestion de substances caustiques était estimée à 15 000 nouveaux cas par an en 1995. Aux États-Unis, plus de 200 000 ingestions ont été déclarées en 2002 [3]. En ce qui concerne l'Afrique l'incidence n'est pas clairement définie faute de déclaration systématique [4].

A Madagascar, l'étude effectuée au service de réanimation médicale CHU HJRA du 1^{er} décembre 2009 au 1^{er} juin 2010 portant sur l'ingestion des produits caustiques a révélé un effectif total de 26 patients, soit une prévalence de 2,50% [5]. Le taux de mortalité était élevé à cause du retard de prise en charge et de la difficulté d'accès à certains examens complémentaires tel que la fibroscopie digestive haute.

L'objectif de cette étude est de décrire les prises en charges diagnostiques et thérapeutiques des sténoses caustiques œsophagiennes au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo (CHU-JRA) afin de réduire la morbi-mortalité liée à cette pathologie.

Nous allons voir dans la première partie un rappel sur l'anatomie de l'œsophage et un rappel nosographique sur la brûlure et la sténose caustique de l'œsophage. Dans la deuxième partie, nous parlerons de la méthodologie et des résultats dans notre étude et dans la troisième partie, sera consacrée à la discussion.

Rapport-Gratuit.com

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. ANATOMIE DE L'ŒSOPHAGE

1.1- Anatomie descriptive

L'œsophage constitue la partie initiale du tube digestif, c'est un conduit musculo-muqueux unissant l'entonnoir pharyngien à la poche gastrique et ayant comme fonction : le transit du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac [6].

1.1-1. Configuration externe

L'œsophage a l'aspect d'un épais ruban musculaire, irrégulièrement aplati d'avant en arrière, depuis son origine jusqu'à la bifurcation de la trachée ; il tend à devenir cylindrique dans le reste de son étendue, sauf à son extrémité inférieure, où il prend une forme conique à base inférieure [7]. Son diamètre varie entre 2 à 3cm. L'œsophage mesure 25 cm de long et se divise en trois portions dont [6 ,8]:

- 5cm pour la portion cervicale : allant de C6 au T1
- 16 à 18 cm pour l'œsophage thoracique : s'étend de T1 à T11
- Et 3cm pour le segment abdominal

On lui décrit de haut en bas trois rétrécissements [7,9]:

- Le rétrécissement supérieur, ou bouche œsophagienne de KILLIAN qui représente l'endroit le plus rétréci de l'œsophage.
- Le rétrécissement moyen, ou rétrécissement aortique, au niveau de la quatrième vertèbre de l'œsophage dorsale, où la crosse aortique marque son empreinte sur la paroi latérale gauche.
- Le rétrécissement œsophagien inférieur, ou rétrécissement diaphragmatique, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, qui correspond au passage de l'œsophage dans le diaphragme.

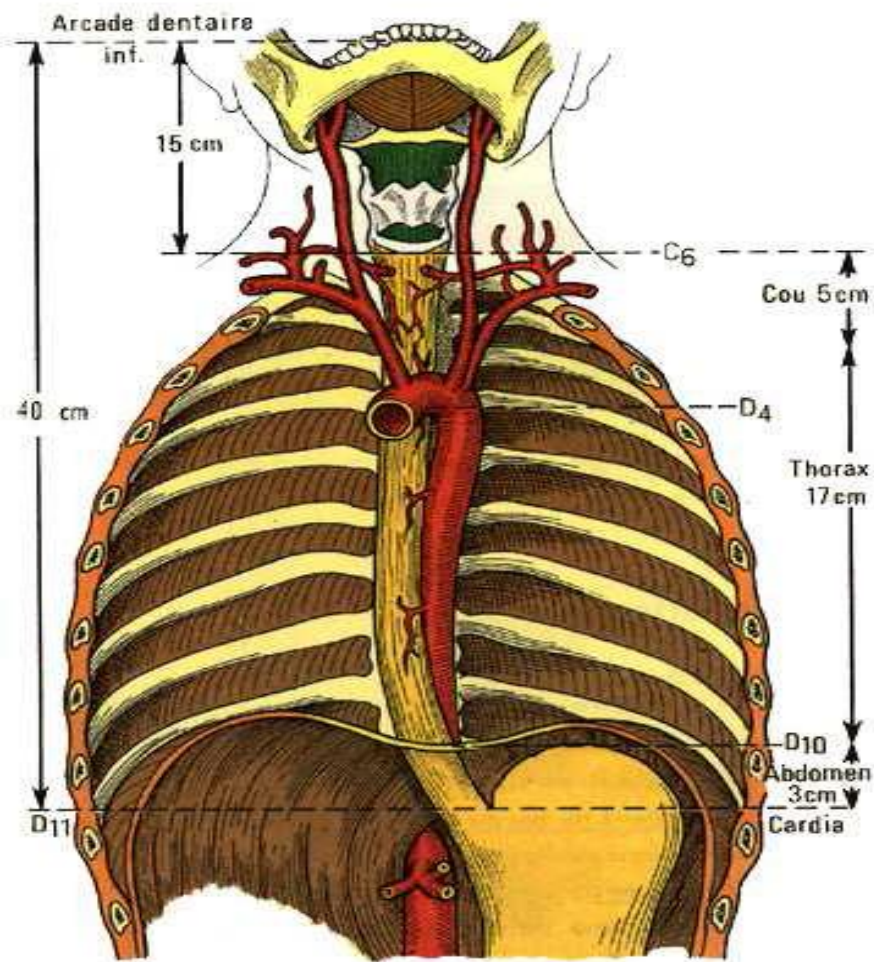


Figure 1: Vue antérieure de l'œsophage

Source : Rouvière H. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition Masson. 1981. [6].

1.1-2. Configuration interne

Histologiquement, la paroi œsophagienne comprend trois tuniques : la muqueuse, la sous muqueuse et la musculuse [7,10]. Elle n'est pas tapissée d'une séreuse distincte, mais est recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif lâche.

- La muqueuse œsophagienne comprend un épithélium de type pavimenteux sauf au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage où les épithéliums pavimenteux et cylindriques peuvent coexister. Sous l'épithélium se trouvent le chorion et la musculaire muqueuse.
- La sous muqueuse contient du tissu conjonctif, des lymphocytes, des cellules plasmiques et des cellules nerveuses (plexus de Meissner). Elle contient aussi des glandes sous-muqueuses sécrétant de la mucine qui complète la lubrification du bol alimentaire.
- La musculuse se compose de fibres profondes circulaires et de fibres superficielles longitudinales. Entre les fibres musculaires longitudinales et circulaires, on trouve un autre plexus nerveux appelé, plexus myentérique, ou plexus d'Auerbach, qui joue un rôle important dans le contrôle nerveux intrinsèque de la motricité œsophagienne.

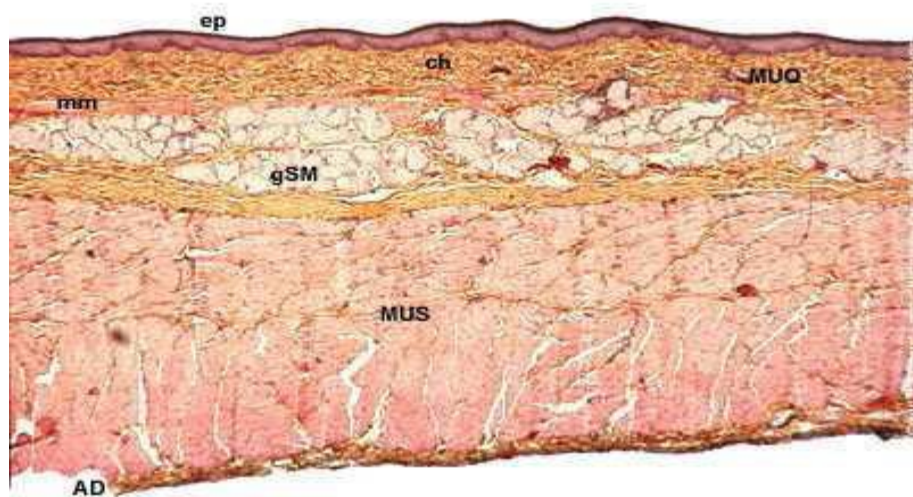


Figure 2 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne.

Source : Prades JM, Asanau A, *Anatomia e fisiologia dell'esofago*. EMC.Otorinolaringoiatria.2012, I – 20-800-A-10.

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

L'œsophage prend naissance à l'extrémité inférieure du pharynx au niveau du défilé rétro-cricoïdien par la bouche œsophagienne de KILLIAN face à la sixième vertèbre cervicale et se termine au niveau du cardia anatomique [6].

1.1-3. Trajet et direction

Depuis son origine, l'œsophage descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac en formant avec la grosse tubérosité de cet organe un angle aigu ouvert en haut et à gauche. L'orifice d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac est appelé le cardia [6,8].

La direction générale de l'œsophage est un peu oblique en bas et à gauche. En effet, son extrémité supérieure est médiane, tandis que son extrémité inférieure est à 2cm environ à gauche de la ligne médiane [6,8].

1.1-4. Rapport

1.1-4.1. L'œsophage cervical

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

- En avant : la trachée et le nerf récurrent gauche [6,8].
- En arrière : l'œsophage est séparé de l'aponévrose pré vertébrale, des muscles pré vertébraux et de la colonne vertébrale par les gaines viscérales et par l'espace celluleux [6,8].
- Latéralement : l'œsophage cervical répond de dedans en dehors : au récurrent droit à droite et l'artère thyroïdienne inférieure ; aux lobes thyroïdiens ; au paquet vasculaire cervical englobant la carotide primitive, la jugulaire interne a branche descendante de l'hypoglosse, et le nerf pneumogastrique ; à la chaîne ganglionnaire jugulaire interne et plus en dehors aux muscles sous hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdien [6,8].

1.1-4.2. L'œsophage thoracique

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

- En avant, et de haut en bas : la trachée, la bifurcation trachéale, la bronche souche gauche, les ganglions inter-trachéo-bronchiques, les artères bronchiques et l'artère pulmonaire droit et enfin le péricarde et la base du cœur [6,8].
- En arrière : l'œsophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine jusqu'à T4. A partir de la quatrième vertèbre thoracique, l'œsophage s'éloigne du rachis et répond : à l'aorte thoracique descendante, à la grande veine azygos, au canal thoracique, aux culs-de-sac pleuraux, à la petite veine azygos et aux premières artères intercostales droites [6,8].
- Latéralement :

- A droite : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos: au-dessus et en dessous d'elle, il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit ; en dessous d'elle, le pneumogastrique droit aborde l'œsophage. [6].
- A gauche : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte au-dessus de laquelle il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la Sous Clavière gauche et le canal thoracique. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche souche gauche [6,8].

1.1-4.3. L'œsophage diaphragmatique

Il répond au corps de la dixième vertèbre thoracique. Les rapports sont formés par les nerfs pneumogastrique, le droit sur la face postérieure de l'œsophage, et le gauche sur la face antérieure [6,8].

1.1-4.4. L'œsophage abdominal

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

Sa direction est globalement oblique en bas et à gauche, il répond :

- En avant ; au pneumogastrique gauche, à la face postérieure du lobe gauche du foie [6,8].
- En arrière ; il repose directement sur le pilier diaphragmatique gauche et il est parcouru par le pneumogastrique droit ;
- A droite le bord de l'œsophage est longé par le petit épiploon ;
- A gauche par le ligament triangulaire gauche du foie.

1.2- Vascularisation et innervation

1.2-1. Vascularisation artérielle

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

- Les artères œsophagiennes supérieures qui proviennent des artères thyroïdiennes inférieures et assurent la vascularisation de l'œsophage cervical.
- Les artères œsophagiennes moyennes : naissent directement de l'aorte, et elles irriguent l'œsophage thoracique.
- Les artères œsophagiennes inférieures : naissent des artères diaphragmatiques inférieures et de la coronaire stomachique ; elles vascularisent l'œsophage abdominal [8].

1.2-2. Vascularisation veineuse

Elle est superposable à la vascularisation artérielle, la particularité essentielle est que les veines de l'œsophage abdominal se drainent vers le système porte, et celles de l'œsophage cervico-thoracique se drainent vers le système cave [8].

1.2-3. Vascularisation lymphatique

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

- les ganglions des chaînes récurrentielles et jugulaires internes pour l'œsophage cervical,
- les ganglions latéro-trachéaux et inter-trachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour l'œsophage thoracique,
- les ganglions de la chaîne coronaire stomachique pour l'œsophage abdominal [8].

1.2-4. Innervation

L'innervation de l'œsophage est assurée par les nerfs pneumogastriques droits et gauches dans sa portion thoraco-abdominale et par les deux nerfs récurrents, branches collatérales des pneumogastriques dans sa portion cervicale [8].

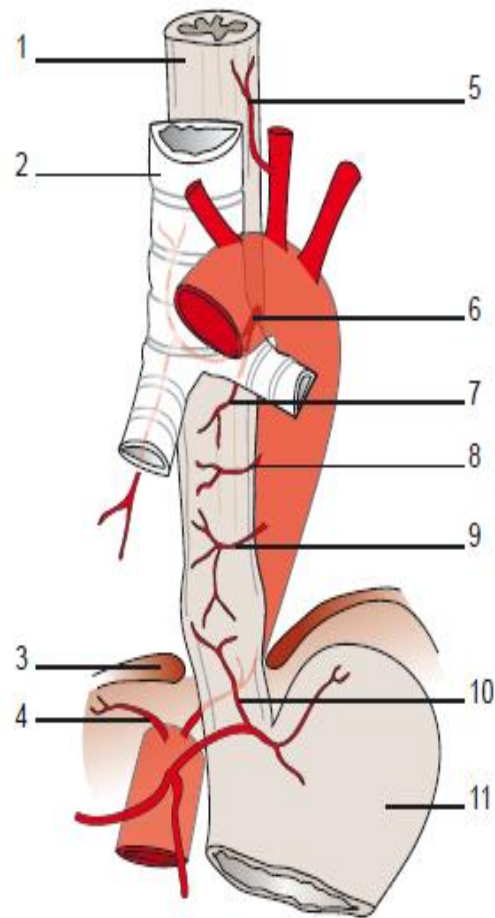


Figure 3: Vascularisation artérielle de l'œsophage

Source : Prades JM, Asanau A, *Anatomia e fisiologia dell'esofago*. EMC. Otorinolaringoiatria. 2012, I – 20-800-A-10.

Légende :

1. Œsophage
2. Trachée
3. Diaphragme
4. Artère phrénique inférieure
5. Artère propre de Luschka
6. Artère trachéo-bronchique de Demel
7. Artère apicale de l'œsophage
8. Artères accessoires de l'œsophage
9. Artère grand œsophage
10. Artère gastrique gauche;
11. Estomac.

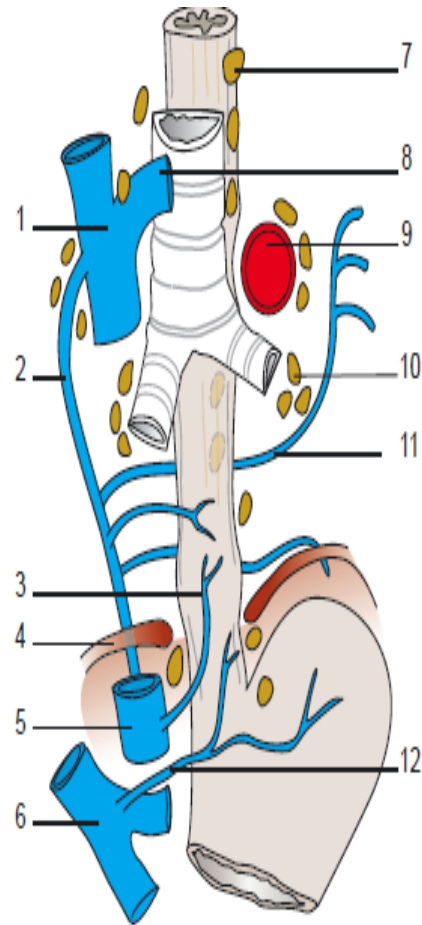


Figure 4 : Vascularisation veineuse et lymphatique de l'œsophage

Source : Prades JM, Asanau A, *Anatomia e fisiologia dell'esofago. EMC. Otorinolaringoiatria. 2012, I – 20-800-A-10.*

Légende :

1. Veine cave supérieure
2. Veine azygos
3. Anastomose porto cave
4. Diaphragme
5. Veine cave inférieure
6. Veine porte
7. Ganglion lymphatique récurrent
8. Veine brachio-céphalique gauche
9. Crosse de l'aorte; 10. Infundibulum du hile pulmonaire gauche
11. Accessoire de la veine hémi azygos
12. Veine gastrique gauche

2. LA BRULURE ET LA STENOSE CAUSTIQUE DE L'ŒSOPHAGE

2.1- Généralité

Un produit caustique est une substance corrosive susceptible d'entraîner par son action chimique ou physico-chimique, des lésions des tissus organiques avec lesquels il entre en contact. [11]. La brûlure caustique de l'appareil digestif touche les sujets jeunes avec prédominance féminine [11].

2.2- Diagnostic positif

2.2-1. Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent être trompeurs et ne sont pas toujours en relation avec l'importance des lésions. Il n'y a aucun parallélisme entre les signes cliniques, la présence des lésions buccales et le degré des lésions œsophagiennes ou gastriques [10].

Le tableau clinique peut être fait de:

- Lésions oropharyngées: langue décapillée, ulcérations, zones de nécrose, associées parfois à une dysphonie ou à une odynophagie ;
- Brûlures cutanées au niveau de la face, du cou et du tronc, quand le produit est projeté directement ou lors des vomissements.
- Signes digestifs: dysphagie, hypersialorrhée, vomissements plus ou moins sanglants, douleurs rétro sternales ou épigastriques d'intensité variable ; à l'examen physique, la palpation montre une défense, contracture abdominale ou emphysème sous-cutané évoquant une perforation digestive ;
- **Signes respiratoires** : ils résultent soit d'une pneumopathie inhalation , soit d'une réexposition de l'épiglotte et du pharynx postérieur au cours des vomissements. Ils peuvent également être secondaires à une diffusion du produit à partir des lésions œsophagiennes (médiastinite) [10].

Les troubles respiratoires peuvent être plus importants que les troubles digestifs : les symptômes peuvent apparaître pour des quantités de produit peu importantes, et de façon retardée [10].

- **Signes généraux** : angoisse, agitation, tachycardie ou discrète hypotension artérielle [11].

Des complications graves peuvent s'installer à type de pneumothorax, de pneumo-médiastin, de médiastinite aigue ou d'œdème de la glotte pouvant entraîner une détresse respiratoire [10].

Dans les formes sévères, un état de choc par hypo volémie, avec acidose métabolique et coagulation intra vasculaire disséminée peut impliquer le pronostic vital [10].

2.2-2. Les examens complémentaires

Les examens complémentaires permettent d'évaluer l'intensité des lésions tissulaires et les réactions de défense de l'organisme [11].

2.2-2.1. Bilan biologique

Le bilan biologique doit être systématique dans les formes graves. Il comporte une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin, urémie, une créatininémie, l'étude complète de l'hémostase à la recherche d'une coagulation intra vasculaire disséminée, les gaz du sang artériel à la recherche d'une hypoxie secondaire à un œdème aigu pulmonaire lésionnel et d'une acidose métabolique [12,13].

2.2-2.2. Examen radiologique

- Le bilan radiologique vise à rechercher des complications : cliché de thorax de face et cliché d'abdomen sans préparation centré sur les coupoles à la recherche de signe de perforation (pneumo médiastin, pneumothorax), qui contre-indique la réalisation de la fibroscopie digestive et impose un geste chirurgical d'emblée [14].

- Transit Eso-gastro duodéal
 - Systématique en cas d'ingestion caustique
 - Cette technique permet d'étudier la vidange duodéal de contrôle post-opératoire de l'œsophage [15].

- La tomодensitométrie est indiquée si la lésion est grave (stade IIIb) [14].

2.2-2.3. Examen endoscopique

- Endoscopie digestive haute : c'est l'élément diagnostique essentiel. Il détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique [16].

Elle doit être réalisée entre la troisième et la sixième heure suivant l'ingestion [10,17].L'endoscopie permet schématiquement de classer les brûlures œsophagiennes en quatre stades :

- Stade I : Pétéchie ou érythème
- Stade II :
 - o IIa : Ulcération linéaire ou ronde
 - o IIb : Ulcération circulaire ou confluent
- Stade III :
 - o IIIa : Nécrose latéralisée
 - o IIIb : Nécrose étendue
- Stade IV : Perforation [11, 17].

La fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée en cas de lésion de nécrose (stade IIIa et IIIb) de deux tiers supérieurs de l'œsophage ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires. Deux lésions peuvent être vues :

- Les brûlures par inhalation sont diffuses, mais principalement localisées au niveau de la trachée et de la bronche souche droite
- Les brûlures par diffusion médiastinale, à partir de l'œsophage, touchent plutôt la face postérieure de la trachée et de la bronche souche gauche, ou la carène. La présence d'une brûlure par diffusion modifie la stratégie opératoire. [17,18].

2.2-3. Evolution

Stade I et Ia : 65% guérison spontanée,

Stade IIb et IIIa : 20 à 50% des cas présentent une complication secondaire à type d'hémorragie, infection, fistule, séquelle, sténose,

Stade IIIb : complication immédiate dont 25% de décès suite à une complication pulmonaire, œsophagienne et hémorragie digestive [14].

2.3- Diagnostic différentiel

Quelques diagnostics sont à éliminer parce que ce sont des sténoses œsophagiennes qui ne sont pas d'origine caustique. Elles peuvent être bénignes ou malignes. Ce sont :

- Les sténoses peptiques, généralement situées au tiers inférieur de l'œsophage ;
- Les sténoses post-traitement endoscopique ;
- Les sténoses des œsophagites à éosinophilies ;
- Les sténoses radiques ;
- Les sténoses anastomotiques ou postopératoires ;
- Les sténoses congénitales à type d'anneau ou de diaphragme ou dans le cadre du syndrome de Plummer-Vinson ;
- Les sténoses néoplasiques. [19].

2.4- Diagnostic étiologique

Les substances caustiques peuvent être distinguées en substances irritantes et en substances corrosives encore appelée caustiques [20]. Les différencier 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. [20].

2.4-1. Selon leur nature chimique

Les produits caustiques sont classés en 4 types :

- Les bases : soude, potasse, ammoniac, oxyde et hydroxyde de calcium, phosphates et silicates de sodium,
- Les acides : acide chlorhydrique, sulfurique, nitrique, borique, phosphorique, acétique, fluorhydrique ou oxalique,
- Les oxydants : hypochlorite de soude (eau de javel), eau oxygénée, permanganate de potassium, peroxydes, borates (perborate de Na),

- Divers:
 - o Aldéhydes : formaldéhyde, acétaldéhyde, glutaraldéhyde,
 - o Phénols (solution concentrée)
 - o Epoxydes [20].

2.4-2. Selon leur usage

Les produits ménagers sont les produits les plus fréquemment en cause, ils sont extrêmement variés et répondent à des compositions également très diverses et variables dans le temps, que le type d'utilisation ne permet pas toujours de prévoir, ainsi des produits anodins cohabitent avec les caustiques majeurs. Certains produits caustiques à usage industriel ou agricole peuvent se retrouver plus ou moins « clandestinement » dans la maison favorisant ainsi leurs ingestions ; c'est le cas de l'acide de batterie d'automobile par exemple.[20].

2.5- Traitement

La prise en charge doit être multidisciplinaire, associant, les réanimateurs, les toxicologues, les oto-rhino-laryngologistes, les endoscopistes et les chirurgiens digestifs. Elle commence dès les premières minutes après l'intoxication et se poursuivra pendant toute la durée de l'évolution. [20].

2.5-1. Buts

- Rétablir la continuité du tube digestif
- Reperméabiliser le tube œsophagien

2.5-2. Moyens

2.5-2.1. Médicaux

La base du traitement médical est la mise au repos du tube digestif jusqu'à la cicatrisation totale de la muqueuse.

- une aspiration dirigée (sous endoscopie) est bénéfique en cas de pylorospasme ayant retenu le caustique,
- une corticothérapie intense mais brève peut être indiquée en cas d'œdème laryngé,

- prévenir ou corriger un état de choc, une détresse respiratoire et une grande acidose métabolique (formes graves),
- réaliser une intubation éventuellement suivie d'une trachéotomie dans les lésions du carrefour aérodigestif ou en cas d'inhalation,
- une antibiothérapie plus prolongée associée à une corticothérapie est proposée par certains, multiplier les prélèvements devant un état septicémique pour isoler le germe afin d'adapter l'antibiothérapie,
- un traitement anti sécrétoire est préconisé par certains,
- les antalgiques sont indispensables à la phase aiguë de l'ingestion le plus souvent par voie parentérale continue; mais il faut éviter les morphiniques les premiers jours pour ne pas masquer l'apparition d'un syndrome péritonéal,
- l'alimentation parentérale totale hypercalorique dès le début est essentielle comme dans toute autre brûlure grave,
- une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngée peut être prescrite du fait du risque de surinfection des lésions, bien qu'aucune étude n'ait évalué l'efficacité de cette attitude [21].
- Les anti-H2 et les autres anti-sécrétoires gastriques n'ont pas fait la preuve de leurs efficacités [22].
- Réaliser une dilatation endoscopique de la sténose [20, 21].

Les gestes proscrits sont:

- éviter une absorption de toute substance (diluer),
- éviter de mettre une sonde nasogastrique et lavage et les manœuvres destinées à provoquer des vomissements (deuxième passage, inhalation...),
- Position demi-assise diminue le risque de vomissement et d'inhalation [22].

2.5-2.2. Chirurgicaux

- Œsophagectomie avec plastie œsophagienne
- oeso-gastrectomie avec jejunostomie d'alimentation [22].

2.5-3. Indication

Antibiotiques et antalgiques sont indiqués dans tous les cas

Selon le stade des lésions à l'endoscopie :

- stade I : alimentation immédiate,
- stade IIa : garder à jeun pendant 8 jours puis contrôle fibroscopique ; s'il n'y a pas de guérison, rester à jeûn pendant 15 jours,
- stade IIb et IIIa : garder à jeûn pendant 21 jours puis contrôle fibroscopique ; en cas d'évolution vers une sténose, faire une dilatation endoscopique et en cas d'échec lors du contrôle endoscopique au bout de 6 semaines, faire le traitement chirurgical,
- stade IIIb : oesophagectomie plus ou moins thoracotomie

En cas de lésion gastrique associée : oesogastrectomie avec jejunostomie d'alimentation et une oesophagostomie cervicale [22].

En cas de nécrose trachéo-bronchique par contiguïté : oesophagectomie par thoracotomie droite et Patch pulmonaire. [22].

2.5-4. Surveillance

- Stade 0 ou 1 : la reprise de l'alimentation est autorisée dès la disparition de la symptomatologie douloureuse [23].
- Stade 2 ou 3 localisé sans critère de gravité : le risque de survenue de complications sévères, parfois retardées, et les problèmes nutritionnels de ces patients imposent leur surveillance en milieu chirurgical pour une période de trois semaines. En cas de diminution de la compétence laryngée due aux brûlures, laryngées, pratiquer la fibroscopie bronchique pour broncho-aspiration. L'altération fréquente de la vigilance de ces patients soumis à des traitements psychotropes importants expose au risque d'inhalation de salive [23].
- Stade 2 ou 3 : fibroscopie digestive de contrôle au vingtième jour [23].

DEUXIEME PARTIE : METHODE ET RESULTATS

1. METHODE

1.1- Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, menée sur une période de trois ans allant du 01^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2012.

1.2- Cadre de l'étude

C'est une étude réalisée dans le service de chirurgie thoracique et le service de Réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA) Antananarivo.

1.3- Mode de recrutement et population d'étude

Nous avons suivi pendant une année après hospitalisation tous les patients répondant à nos critères d'inclusion, hospitalisés du Janvier 2010 au Décembre 2012, dans le service de Chirurgie thoracique et le service de Réanimation Chirurgicale, pour une prise en charge d'une sténose caustique œsophagienne. Il s'agit d'une série des cas.

1.3-1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude, tous les patients âgés de 15 ans et plus présentant une sténose œsophagienne d'origine caustique et ayant un dossier médical complet avec le résultat de la fibroscopie digestive haute.

1.3-2. Critères d'exclusion

Sont exclus :

- les patients ayant un dossier médical incomplet,
- les patients perdus de vue, c'est-à-dire qui ne sont pas venus aux consultations de contrôle au 1^{er} et au 3^{ème} mois post opératoire,
- les patients âgés de moins de 15 ans,

1.3.3. Critères de non inclusion

Ce sont les patients présentant une sténose œsophagienne d'origine tumorale ou peptique.

1.4- Les paramètres étudiés

Nous avons étudié de nombreux paramètres tels que :

- l'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas pendant notre période d'étude,
- l'âge,
- le genre : masculin ou féminin,
- les circonstances de survenue, qui peuvent être volontaire dans le cadre de tentative de suicide ou accidentel,
- la nature des produits caustiques en cause qui peuvent être composés d'acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide nitrique ou des produits basiques comme l'eau de javel, le savon liquide,
- les motifs d'hospitalisation tels que : les vomissements précoces, aphagie, dysphagie et amaigrissement,
- les signes associés tels que les péritonites par perforation gastrique, la médiastinite et le signe de pneumopathie d'inhalation,
- la durée d'hospitalisation,
- les signes para cliniques composés des données de la fibroscopie digestive haute et du transit oeso-gastro-duodéal (TOGD),
- le traitement, médical consiste en une réanimation avec pose des voies veineuses périphériques, repos digestif, les inhibiteurs de pompe à proton, les antalgiques et les antibiotiques,
- le traitement chirurgical comporte la jejunostomie d'alimentation et oesogastrectomie ou l'oesophagectomie avec rétablissement de la continuité digestive par une coloplastie œsophagienne,
- le traitement psychiatrique,
- l'évolution post opératoire immédiate c'est-à-dire dans les 72 heures après l'intervention ainsi que l'évolution à long terme constatée au cours des consultations de contrôle : 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} mois et au 12^{ème} mois.

1.5- Limite d'étude

La taille de l'échantillon est insuffisante ainsi que notre temps de recul pour le suivi de nos patients.

2. RESULTATS

2.1- L'incidence

Pendant notre période d'étude, tous nos patients ont été hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale du CHU-HJRA avant d'être transférés dans notre service puis réadmis en service de réanimation en période postopératoire. Nous avons colligé 11 patients présentant une sténose caustique de l'œsophage sur 1497 patients adultes hospitalisés en chirurgie thoracique, équivalent à 0,74% des cas.

2.2- L'âge

L'âge médian de nos patients est de 37ans avec des extrêmes de 24 ans et 50 ans. Le pic de fréquence se trouve dans la tranche d'âge de 35 à 45 ans (54,55%). La répartition des patients selon l'âge est représentée dans la figure 5.

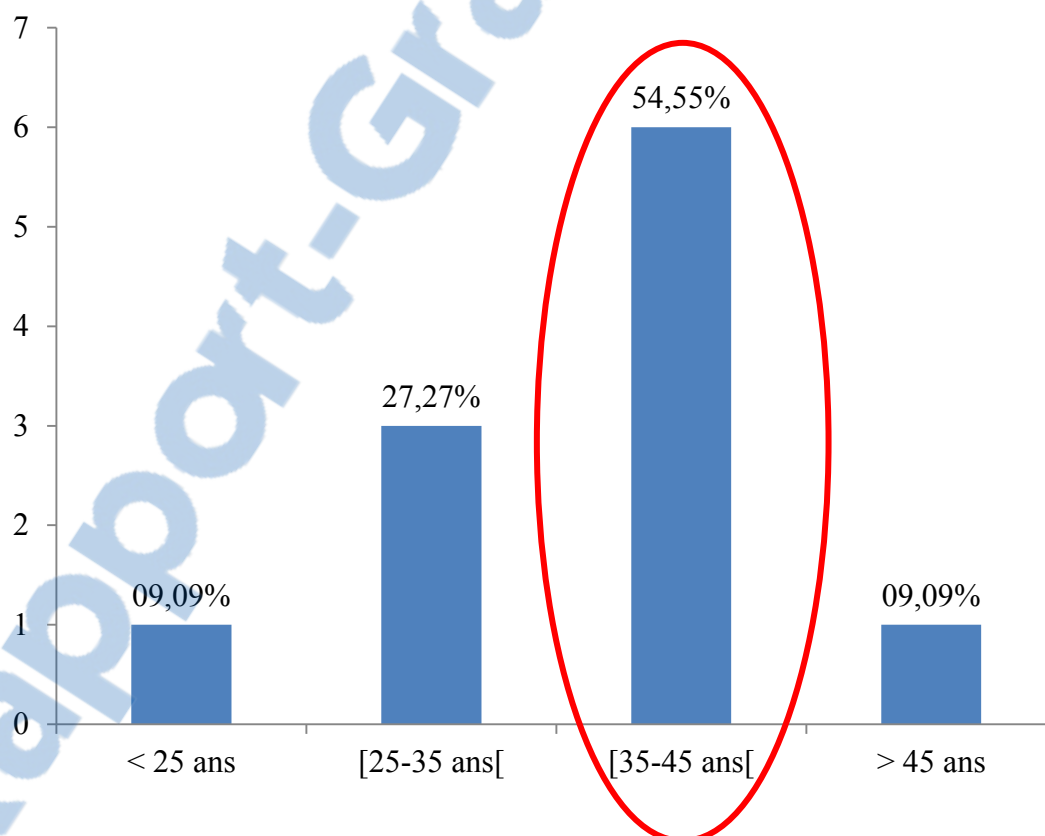


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

2.3- Le genre

Parmi les 11 patients, nous avons rencontré 02 femmes représentant 18,18% des cas et 09 hommes qui représentent 81,82% des cas.

On note ainsi une prédominance masculine avec un sex ratio de 4,5

2.4- Les circonstances de survenue

Les circonstances peuvent être accidentelles ou volontaires dans le cadre d'une tentative de suicide.

Tableau I: Répartition des patients selon les circonstances de survenue

| Circonstance de survenue | Fréquence (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------------|------------------|--------------------|
| Accidentel | 03 | 27,27 |
| Volontaire | 08 | 72,73 |
| Total | 11 | 100 |

2.5- La nature des produits caustiques en cause

Les lésions sont causées par des produits acides dans 63,64% des cas et par des produits basiques dans 36,36% des cas.

Les différentes natures de produits caustiques sont représentées dans le tableau II.

Tableau II: Répartition des patients selon les produits caustiques

| PRODUITS | FREQUENCES (n) | POURCENTAGES (%) | TOTAL (%) | |
|----------|-----------------------|---------------------|--------------|--------|
| | Acide chlorhydrique | 4 | 36,36 | |
| ACIDES | Acide Sulfurique | 2 | 18,18 | 63,64 |
| | Acide Nitrique | 1 | 9,09 | |
| | Eau de Javel | 2 | 18,18 | |
| BASES | Savon liquide potasse | 1 | 9,09 | 36 ,36 |
| | | 1 | 9,09 | |
| TOTAL | | 11 | 100 | 100 |

2.6.Les motifs de consultation

Les manifestations cliniques motivant l'hospitalisation sont dominées par l'amaigrissement et les vomissements précoces et le nombre de jours d'hospitalisation varie selon les manifestations cliniques et les complications rencontrées.

Tableau III : Répartition des patients selon les motifs de consultation

| Motifs de consultation | Fréquence (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------|------------------|--------------------|
| Aphagie | 7 | 63,64 |
| Dysphagie | 4 | 36,36 |
| Amaigrissement | 11 | 100,00 |
| Vomissements précoces | 9 | 81,82 |

2.7. Les signes associés**Tableau IV: Répartition des patients selon les signes associés**

| Les autres motifs de consultations | Fréquences | Pourcentage (%) |
|------------------------------------|------------|-----------------|
| Etats de chocs | 7 | 63,64 |
| Ventre bois | 2 | 18,18 |
| Hypersialorrhée | 5 | 45,45 |
| Toux fébrile | 3 | 27,27 |
| Dyspnée | 8 | 72,72 |
| Douleurs thoraciques | 11 | 100 |
| Dysphonie | 2 | 18,18 |
| Emphysème sous cutané | 1 | 9,09 |

Tableau V: Répartition des patients selon la durée du séjour hospitalier

| Nombre de jours d'hospitalisation | Effectif | Pourcentage (%) |
|-----------------------------------|----------|-----------------|
| <3 Jours | 4 | 36,4 |
| 4- 7 Jours | 4 | 36,4 |
| 8 Jours et plus | 3 | 27,3 |
| Total | 11 | 100,00 |

2.8. Les examens para cliniques

2.8.1. La fibroscopie

Tous les patients ont bénéficié d'une fibroscopie digestive haute et 73% des patients ont présenté une sténose serrée.

Tableau VI: Répartition des patients selon les caractères des sténoses à la fibroscopie digestive haute

| Fibroscopie | Fréquence | Pourcentage(%) |
|---------------|-----------|----------------|
| Lâche | 3 | 27,3 |
| Serrée | 8 | 72,7 |
| TOTAL | 11 | 100 |

2.8.2. Transit Oeso-gastro-duodenal (TOGD)

La majorité (63,64%) de la sténose est étagée à la radiographie du transit oeso-gastroduodénale.

Tableau VII: Répartition des patients selon les caractères des sténoses à la TOGD

| Caractères sténoses | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| Etagée | 7 | 63,64 |
| Unique | 4 | 36,36 |
| Total | 11 | 100 |

Tableau VIII: Selon l'existence de fuite ou nondes produits

| Fuite ou non de produits | Effectifs | Pourcentage (%) |
|--------------------------|-----------|-----------------|
| Fuite | 2 | 18,18 |
| Pas de fuite | 9 | 81,81 |
| Total | 11 | 100 |



Figure 6 : Image radiologique normale du transit oeso-gastro-duodéal

Source : Service de Chirurgie thoracique CHU JRA

2.9. Le traitement

Médicaux :

- Les mesures de réanimation : tous les patients (100 % des cas) ont bénéficié d'une rééquilibration hydro électrolytique par voie veineuse périphérique.
- Deux patients (18,18%) ont reçu une alimentation parentérale par voie veineuse centrale.

Chirurgicaux :

Une jejunostomie d'alimentation a été réalisé en attente d'intervention pour les patients sévèrement dénutris qui représentent 63,64% des cas.

Nous avons effectué une œsogastrectomie avec œsophagostomie cervicale et une jejunostomie d'alimentation chez deux patients (18,18%). Ce sont les deux patients présentant une nécrose étendue associée à une médiastinite par perforation.

Les 9 autres patients (81,82%) ont bénéficié d'une œsophagectomie avec une coloplastie œsophagienne. Cette intervention est associée à une suture trachéale pour les patients ayant présenté une fistule oeso-trachéale.

Psychiatriques :

Tous les patients ont bénéficié d'une consultation et traitement psychiatrique au lit du malade.

2.10. Evolution

2.10.1. Evolution avant traitement

Sans traitement, l'évolution de la sténose caustique se fait vers les complications qui sont rencontrées chez 45,46% des patients (n=5) et 54,54% des cas (n=6) n'ont pas présenté des complications.

Tableau IX: Répartition des patients selon les complications rencontrées

| Complications | Effectif | Pourcentage (%) |
|-----------------------|----------|-----------------|
| Fistule œso-trachéale | 01 | 20 |
| Médiastinite | 02 | 40 |
| Dénutrition sévère | 02 | 40 |
| Total | 05 | 100 |

2.10.2. Evolution après traitement

Nous avons eu deux (18,18%) décès post opératoires suites à un choc septique à J1 post opératoire.

Nous avons eu également deux cas (18,18%) de sténoses anastomotiques, constatés lors de la consultation de contrôle après un mois.

Le reste des patients ont eu des suites opératoires favorables c'est-à-dire sans aucune infection et ont présenté une reprise de l'alimentation normale.

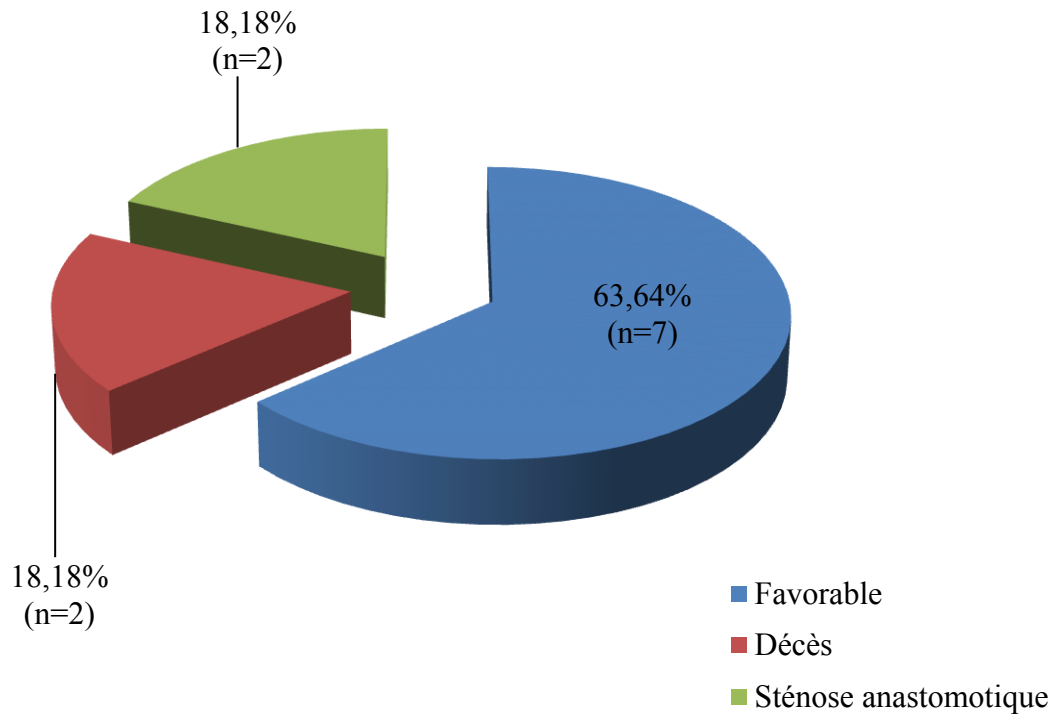


Figure 7 : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement

Rapport-Gratuit.com

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

1. Incidence

L'ingestion caustique représente 5000 à 20000 hospitalisations par an aux Etats-Unis [24].

La lésion œsophagienne est rencontrée dans 20 à 40% des ingestions caustiques [25, 26, 27]. Une étude à Taiwan réalisée par Hao-Tsai Cheng *et al* sur 273 ingestions caustiques, a rapporté 66 cas de sténoses œsophagiennes qui représentent 24,18% des cas [28,29].

Et voilà cette sténose constitue la principale complication d'une ingestion caustique chez plus de 80% des patients ayant des lésions grade III à la fibroscopie initiale et elle survient chez le tiers des patients présentant des lésions grade II[30]. Même avec un traitement initial adéquat, la sténose peut encore survenir chez 5 à 12% des cas [31].

2. Age

Dans notre étude, nous avons un âge médian de 37 ans. Ce résultat s'explique surtout par l'importance de la population jeune dans notre pays. Dans la littérature occidentale, l'absorption accidentelle de produit caustique est rare chez l'adulte, car il s'agit en premier de tentative d'autolyse [16].

Dans l'étude d'Andon Chibishev *et al*, l'âge moyen est de 41,38 +/- 18,06 ans [32]. Ce résultat est proche de celui retrouvé par Hao-Tsai Cheng *et al* avec un âge moyen de 43.77 ± 18.46 ans [28, 29, 30]. Par contre, Rajabiet *al* ont rapporté un âge moyen beaucoup plus jeune qui est égal à 26,4 ans (18-54 ans) etGueriniket *al* rapportent une fréquence élevée dans la tranche d'âge entre 25 et 30 ans [31,6]. Tous ces résultats s'expliquent par la fréquence de suicide rencontrée chez les adultes jeunes situés entre 18 et 40 ans.

D'autres auteurs rapportent une moyenne d'âge comprise entre 40 et 47 ans avec des extrêmes de 20 à 87 ans [20].

3. Genre

Nous avons une nette prédominance masculine (81,82%) avec un sex ratio (H/F) à 4,5. On constate également cette prédominance masculine dans nombreux articles [15,

32]. Une étude Iranienne a rencontré des patients de sexe masculin dans 71,43% des cas [31]. Et finalement Canena *et al* (Portugal) ont retrouvé 16 hommes sur 14 femmes [33]. Cette prédominance masculine rapportée dans la littérature est justifiée par la fréquence de tentative de suicide chez les hommes.

Il y a très peu d'articles qui rapportent une population à prédominance féminine comme celui réalisé à Taiwan où parmi les 36 patients étudiés, 15 patients sont de sexe masculin et 21 patients sont de sexe féminin [34]. Il y a également l'étude de AitSlimane, cité dans Guerinik analysant 181 cas d'intoxications volontaires, qui a souligné que dans 84,5% des cas, il s'agissait de jeunes femmes dont l'âge était situé entre 18 et 30 ans [5].

4. Les circonstances de survenue

Dans notre étude, 72,73% des ingestions caustiques sont dans le but suicidaire. Ce résultat correspond à celui retrouvé dans l'étude de Hao-Tsai Cheng *et al* où 71,06% des cas (n = 194) sont d'origine suicidaire et 28,94% des cas (n = 79) sont accidentels [28]. Rajabi MT *et al* ont rapporté 57,14% de cas de suicide [31]. Une étude Macédonienne a retrouvé également 95% de cas de suicide [35].

Il a été démontré que l'ingestion accidentelle se voit surtout chez l'enfant, mais chez l'adolescent et chez l'adulte, il s'agit surtout d'une ingestion volontaire dans le but suicidaire [36].

La substance caustique est alors le poison le plus utilisé car le plus accessible [37]. Le geste survient très souvent dans le cadre d'affections psychotiques : schizophrénie, accès mélancoliques, bouffées délirantes. Berthet *et al*, retrouve 77% de tentative de suicide dans sa série, dont 64% chez des sujets de sexe masculin avec un âge moyen de 47 ans [16]. Christesen *et al* ont relevé 61% d'ingestions volontaires, touchant majoritairement le sexe féminin (57%), avec un âge compris entre 40 et 45ans et dont 54% de ces patients étaient psychotiques [16]. En France et en Espagne, une étude a retrouvé des problèmes psychiatriques dans la moitié des cas des patients ayant fait une tentative de suicide [15]. Le produit le plus souvent en cause dans ces séries est une base, retrouvée dans 81% des cas dans la série de Berthet [38].

Dans notre série, la plupart des conduites suicidaires chez les jeunes filles sont considérées plutôt comme des réactions intempestives face à un conflit. Un système

traditionnel où la liberté individuelle doit passer au second plan et un système dit moderne, représenté par le modèle occidental, qui prône la liberté individuelle. De plus les conditions sociales étant médiocres, la tentative de suicide peut constituer une solution aux conflits générés par cette dualité.

Ainsi, les causes de tentative de suicide sont multiples, parfois anodines ou graves : conflit familial, conflit conjugal, déception sentimentale, échec scolaire, échec professionnel, grossesse, inceste, viol[37].

L'adulte d'âge moyen, et le troisième âge sont véritablement étanche vis à vis des tentatives de suicides.

Concernant l'ingestion accidentelle, elle est moins fréquente dans les pays développés, évaluée entre 23 et 29%. Elle peut être favorisée par l'intoxication éthylique aiguë, les sédatifs ou les drogues [20,37]. Une série indienne de Dilawari *et al*, a rapporté une fréquence élevée des ingestions accidentelles qui représentent 68,7% des cas [39].

Dans la majorité de cas, l'ingestion caustique a lieu à domicile [4, 40]. Chez l'enfant, elle constitue l'un des accidents domestiques les plus fréquents.

Dans notre série, l'ingestion de type accidentel peut s'expliquer par :

- un niveau socio - économique modeste (habitations vétustes sous équipées et surpeuplées avec inexistence d'emplacement pour les produits dangereux),
- une plus grande disponibilité des produits domestiques : production accrue, commercialisation et utilisation généralisées,
- un étiquetage anodin, le produit est mis dans un flacon non prévu spécialement à cet effet ou bien il est transvasé dans une bouteille d'eau.

5. Type de produit

Les produits caustiques en cause, quelle que soit leur nature, sont dans la majorité des cas utilisés sous forme liquide [40]. Les acides et les bases minérales fortes sont les principaux représentants des substances caustiques [41].

Il convient cependant d'y associer :

- l'hypochlorite de sodium (eau de Javel concentrée),

- le formol (solution à 40% de formaldéhyde),
- le peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (à partir de 30%),
- le phénol et dérivés, certains solvants chlorés, certains ammoniums quaternaires concentrés, le permanganate de potassium (sous forme de comprimés), les sels alcalins de sodium,... [41].

Les acides et les bases ont une causticité liée au pH (risque maximal pour $\text{pH} < 1$ et $\text{pH} > 12$), variable suivant la concentration qu'il conviendra d'apprécier dans tous les cas. Le pH n'est pas mesurable pour un acide ou une base anhydre (non dissocié) [41].

La multiplicité des substances potentiellement caustiques justifie de solliciter largement l'expertise d'un centre antipoison pour en étudier la composition et le pouvoir corrosif. Les intoxications sont favorisées par le déconditionnement des produits, parfois prélevés sur les lieux de travail (solutions concentrées), posant alors le problème de l'identification de la substance caustique, faute d'étiquetage précis disponible [41].

Les bases entraînent surtout des lésions œsophagiennes et les acides essentiellement des lésions gastriques [42]. Cependant, une solution de base forte ou d'acide fort et/ou une quantité importante peut léser plusieurs segments du tube digestif en même temps y compris l'œsophage.

Les bases engendrent, dans la plupart des cas, des lésions aiguës sévères car elles entraînent une nécrose de liquéfaction avec une saponification des lipides et des protéines de la paroi associée à une thrombose des vaisseaux sous-séreux aboutissant à des lésions profondes voire une perforation [43]. Ces lésions profondes sont d'apparition plus retardées et l'évaluation initiale sous-estime souvent la profondeur et la gravité (réaction exothermique plutôt lente) [41]. Les bases sont responsables des lésions graves même à faible quantité avec une mortalité précoce très élevée [43]. Elles sont responsables de 72,7% des stades sévères dans la série de Berthet [15], de 78% pour Anderson [44] et de 91% pour Lee [45]. L'apparition d'une sténose œsophagienne reste le principal problème évolutif de ces lésions aiguës sévères.

En Amérique, les bases constituent les principales causes des brûlures caustiques (20%) [4]. Ce sont dans la majorité des cas, des produits sanitaires utilisés pour la lessive ou pour le nettoyage des lavabos et des toilettes [4]. Il y a également les herbicides dans le secteur agricole, les germicides et les décontaminants.

La diffusion et l'utilisation très large des appareils ménagers et électroménagers modernes explique la place actuelle du décapant de four qui est le produit caustique basique le plus corrosif et le plus incriminé. Sa fréquence est de 73 % dans une série algérienne portant sur des enfants [47]. L'olivette a été reléguée à la seconde place. Son utilisation reste courante en Kabylie. Ce produit caustique n'a été rapporté que par les auteurs maghrébins [48]. Les autres bases, telle que la soude ou la potasse, sont plus rarement retrouvées [49].

Les acides sont moins incriminés, leur taux variant entre 9 et 18,8% [16,45]. La fréquence de la survenue des sténoses œsophagiennes est estimée entre 8 et 17% selon d'autres auteurs [18,40]. Les plus fréquemment en cause sont l'acide chlorhydrique (détartrant des toilettes), l'acide sulfurique (liquide de batterie), l'acide fluorhydrique (antirouilles à usage ménager) qui est responsable d'une intoxication générale associée à l'action corrosive [41]. Dilawariet *al* ont retrouvé une ingestion de produit acide, en particulier d'acide sulfurique, chez tous ses adultes de sexe masculin [50]. Effectivement, les produits les plus utilisés sont représentés par l'acide chlorhydrique, retrouvé dans « l'esprit de sel » dans plus de 50% des cas suivi par l'hypochlorite de sodium (NaClO_4) dans 20% des cas et enfin, l'acide sulfurique utilisé dans l'eau de batterie [48].

L'acide induit, par l'action des ions H^+ , une déshydratation et une nécrose de coagulation des protéines de la paroi digestive, c'est pourquoi la lésion qui en résulte est limitée [48]. Le plus souvent, il donne des lésions gastriques mais rarement des lésions œsophagiennes mais des études ont montré qu'avec les acides forts et pour l'ingestion de grande quantité, on peut avoir des lésions œsophagiennes [49].

En effet, dans notre série, l'ingestion acide représente la majorité des cas (63,64%). Ce résultat s'explique par l'accès facile de ces produits à Madagascar comme dans tous les autres pays en développement tels que Inde et Taiwan [44]. Il y a également le fait que nous avons une forte mortalité précoce des patients présentant une ingestion caustique avec des produits basiques et ces patients arrivent rarement à survivre plus longtemps pour présenter une sténose après. Les produits acides sont surtout représentés par l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique et l'acide acétique [43]. Effectivement, notre résultat correspond à celui retrouvé dans une étude indienne

réalisée par Anil KumarGvalaniet *al* dans laquelle l'ingestion acide représente 78% des cas dont l'acide chlorhydrique dans 60% des cas, l'acide acétique et l'acide nitrique dans 09% des cas chacun [50]. Dans une étude Iranienne sur 14 ingestions caustiques, 13 cas sont dus à l'acide fort [31]. Chibishevet *al* ont également rapporté dans leur étude réalisée à Macédoine, des ingestions d'acide chlorhydrique dans 49,39% des cas et de produits basiques dans 25,78% des cas [32].

Concernant les solutions d'hypochlorite (de sodium, de potassium ou de calcium), elles ont un effet oxydant sur les muqueuses (et donc corrosif) déterminé par leur degré chlorométrique. Certaines préparations sont additionnées de soude ou de potasse pour les stabiliser et pour augmenter leur pouvoir décapant (pour ces solutions, le Ph permet une appréciation de la causticité [41].

L'eau de Javel est disponible sous forme de flacon à 2,6% de chlore actif (prête à l'emploi), de dose de charge à 9,6% de chlore actif (concentrée, à diluer), et de jerricans ou de cubitainers destinés à l'usage professionnel [41]. Seules les solutions concentrées exposent à un risque de lésion sévère, fonction de la quantité ingérée, du temps estimé au contact des muqueuses, de la symptomatologie initiale et des données de l'examen ORL répété à quelques heures d'intervalle [41].

Quant aux produits de nature indéterminée, ils représentent un très faible pourcentage dans la littérature : 1% pour Christesen [20].

6. Les manifestations cliniques

Les brûlures chimiques par déglutition provoquent des atteintes pharyngées et œsophagiennes, les brûlures laryngées sont rares du fait de l'occlusion réflexe du larynx [41]. Les substances basiques sous forme de solide ou de paillettes adhèrent aux muqueuses et détruisent le carrefour pharyngo-laryngé. Bien que rares, car représentent moins de 1% des brûlures par ingestion de caustiques, ces lésions entravent la respiration et la phonation [41]. Elles semblent plus fréquentes chez l'enfant, peut-être du fait de vomissements spontanés ou provoqués par l'entourage. Les lésions caustiques pharyngées et œsophagiennes sont le plus souvent très douloureuses [41].

Les manifestations cliniques de la sténose œsophagienne surviennent deux à trois semaines après l'ingestion caustique [43]. La dysphagie est le maître symptôme qui guide la dilatation, pour l'ensemble des auteurs, elle est constante chez les patients. La dysphagie est en règle sévère pour les solides et plus ou moins marquée pour les liquides [50]. Dans la série de Desai *et al*, portant sur 130 patients, la dysphagie est sévère dans 73% des cas [51]. Lee *et al*, notent une dysphagie sévère dans 60% des cas (38), alors que Lahoti *et al* retrouvent dans 80% des cas [52].

Nos résultats, concordent avec les données de la littérature puisqu'une dysphagie sévère est retrouvée chez la plupart de nos malades (81,82% des cas) après l'amaigrissement qui est présenté par tous nos patients.

L'amaigrissement est surtout étudié dans les séries pédiatriques. Dans ces études, il est considéré comme léger, la perte pondérale variant de 20 à 22% dans la plupart des cas [19].

L'atteinte de l'état général, est fréquemment observée dans notre série avec un amaigrissement constant mais dont l'importance est fonction de l'ancienneté de la sténose et de la sévérité de la dysphagie.

Il peut y avoir des signes associés en fonction de l'étendue de la lésion tels que : les vomissements, l'hématémèse, le ballonnement abdominal. Selon la surface lésionnelle, une douleur ou une sensation de pression peut siéger au niveau de l'oropharynx, ou au niveau de l'épigastre ou en retro sternal. La dysphagie peut s'associer à une odynophagie et une hyper sialorrhée [53].

La médiastinite constitue le principal signe d'une perforation œsophagienne. Elle peut être révélée par une douleur continue et intense retro sternale irradiant vers le dos [53]. La perforation peut apparaître au bout de deux semaines après l'ingestion caustique d'où l'importance d'une surveillance rigoureuse dans les trois semaines après une ingestion de produits caustiques [53]. Les manifestations cliniques associent une douleur basithoracique ou rétroxyphoïdienne à irradiation dorsale, une toux avec expectoration, une dyspnée, voire une détresse respiratoire, une dysphagie douloureuse avec fausse hypersialorrhée (par défaut de déglutition), des nausées et vomissements, un trismus (atteinte des muscles massétériens), une dysphonie [54]. La triade de Mackler associant vomissement, douleur thoracique et emphysème sous-cutané s'observe, mais

rarement, dans le cas de rupture de l'œsophage [55]. L'examen physique peut révéler un œdème plus ou moins associé à une rougeur cervicale et/ou sus-claviculaire, une diminution, voire une abolition des murmures vésiculaires (syndrome pleural), un emphysème sous-cutané cervical et de la partie supérieure du thorax [54]. Un syndrome inflammatoire est souvent présent avec une fièvre et une tachycardie [54].

Les signes de choc septique peuvent apparaître dans les cas graves avec des lésions étendues [53]. Ces signes de choc septique peut être associés d'emblée à un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ou une défaillance multi viscérale [54]. Nous avons eu 2 cas de perforations représentant 40% des complications et 18,18% de la population totale étudiée. Cheng H *et al* ont rencontré des perforations dans 4,17% des cas avec les produits basiques et 2,20% avec les acides [22].

En cas d'atteinte trachéale associée ou en cas de fistule oeso-trachéale, il peut y avoir un wheezing, une dysphonie, une dyspnée [53].

7. Signes para cliniques

La fibroscopie digestive haute constitue l'examen de première intention en cas des ingestions caustiques. A l'examen initial, la fibroscopie permet de classer la lésion selon la classification de Zargar[14] :

- Stade 0: normale
- Stade 1: érythème, œdème
- Stade 2a: ulcérations superficielles, fausse membrane, hémorragies muqueuses
- Stade 2b: ulcérations creusantes et confluentes
- Stade 3a: nécrose focale non circonférentielle
- Stade 3b: nécrose diffuse circonférentielle
- Stade 4: perforation

Cette classification des lésions initiales permet de voir le type des lésions, de guider les indications thérapeutiques mais surtout d'avoir le pronostic vital et fonctionnel du patient [28].

Au stade de sténose, la fibroscopie digestive haute est indiquée pour visualiser la sténose et pour obtenir ses caractéristiques. Dans notre étude, nous avons rencontré des

sténoses serrées dans 72,73% des cas. Notre résultat correspond à celui retrouvé dans la littérature révélant une sténose serrée dans la majorité des cas [14].

L'appréciation des sténoses œsophagiennes et /ou gastriques fait appel à la fois à l'endoscopie et au transit baryté oeso-gastro-duodénal (TOGD) [56]. Le TOGD est obligatoire et permet de faire le diagnostic de la sténose œsophagienne et/ou gastrique et d'en apprécier le diamètre, la longueur ainsi que la régularité [57,58]. Il est pratiqué 4 semaines environ après l'ingestion du produit caustique. En général, les caractéristiques radiographiques au TOGD d'une sténose caustique de l'œsophage sont représentées par une sténose longue, tortueuse ou sinueuse, multiple [44].

Certains auteurs, évaluent le diamètre de la sténose œsophagienne par la technique dite du « pré-mesuredbarium wax sphères ». Cette méthode radiologique utilise un bolus de sulfate de bariumlíquide, associé à l'ingestion de cire solide sous forme de sphères radio-opaques de diamètre croissant de 2 mm en 2 mm, avec un maximum de 18 mm. Il semble que cette méthode de mesure du diamètre de la sténose soit très fiable dans la majorité des cas [59].

La longueur et la régularité de la sténose, peuvent être, plus que le diamètre, les paramètres essentiels à préciser, car ils permettent de prédire les résultats d'une éventuelle dilatation [57]. La longueur de la sténose est variable. Pour certains auteurs, les sténoses sont localisées au 1/3 inférieur dans 33 à 42% des cas (3,52), et dans 70% des cas pour Shemesh [56]. Elles sont étendues aux 2/3 inférieurs dans 80% des cas pour Agossu [40]. Mais la sténose peut toucher tout le conduit œsophagien dans 12,5 à 30% des cas [20,45]. La fréquence des sténoses courtes est diversement appréciée dans la littérature. Elle est de 71,5% pour Zargar [58] et de 38,4% dans la série de Lee [50]. Ces sténoses, sont rarement cervicales isolées : 11,7% pour Lamireau [4]. Les sténoses sont régulières dans la moitié des cas de Shemesh [50]. Dans d'autres séries, elles sont étendues et irrégulières dans 70% des cas [16].

Dans notre expérience, les sténoses œsophagiennes multiples et étagées sont majoritaires (63,64%) des cas.

Le retentissement en amont de la sténose, à type de dilatation, est peu précisé dans la littérature.

La radiographie du thorax permet de détecter les complications associées comme l'existence d'une médiastinite par perforation œsophagienne. Les signes évocateurs sont l'élargissement médiastinal et l'image de collections médiastinales gazeuses et/ou liquidiennes [54]. Certains auteurs rapportent que la radiographie cervicale ou thoracique n'est pas très utile dans l'évaluation ou le diagnostic d'une médiastinite car ne montre que des signes tardifs [60]. La sensibilité est très faible [60]. D'autres auteurs ont rapporté que la radiographie thoracique peut objectiver un élargissement du médiastin supérieur dans 40% des cas, un épanchement pleural uni ou bilatéral aspécifique dans 40% des cas, un emphysème sous-cutané et/ou médiastinal dans 30% des cas ; un niveau hydro-aérique médiastinal et épanchement péricardique associé dans 10% des cas [61].

C'est le scanner thoracique qui permet d'avoir le diagnostic précoce de la médiastinite orientant ainsi le choix de l'abord chirurgical approprié et la surveillance en post-opératoire [61]. Le scanner thoracique aide également dans la prise de décision d'une œsophagectomie en urgence. Une étude préliminaire a montré une excellente corrélation entre trois critères à la tomодensitométrie (TDM) (absence de visualisation de la paroi œsophagienne et de la graisse pré œsophagienne au temps sans injection et absence de prise de contraste de la paroi œsophagienne après injection de produits de contraste) et la présence d'une nécrose transmurale de l'œsophage en anatomopathologie [4].

Les premières analyses des résultats de l'intégration de la TDM dans l'algorithme thérapeutique montrent qu'un traitement conservateur peut être réalisé sans risque de complications précoces dans certains stades IIIb. Actuellement, la TDM n'est indiquée qu'en cas de grade IIIb puisqu'elle n'aide à la décision thérapeutique que dans cette indication [4].

A part l'imagerie, il y a également les examens biologiques qui ne sont pas spécifiques mais constituent des éléments d'orientation tels qu'une élévation des globules blancs supérieurs à 20,000 /mm³, augmentation de la C-réactive protéine. Un pH artériel inférieur à 7.22 peut traduire une lésion œsophagienne nécessitant une prise en charge chirurgicale [19].

8. Traitement

Le meilleur traitement est la prévention. Pour éviter l'évolution vers la sténose œsophagienne, il faut une prise en charge adéquate des brûlures caustiques de l'œsophage dans le service des urgences. Dans ce contexte, le médecin urgentiste peut se référer à la règle des trois unités :

- unité de temps : une intervention médicale rapide et systématique s'attache à évaluer les fonctions vitales et à définir la stratégie de prise en charge dès les premières minutes suivant l'accident,
- unité d'action et unité de ton : les attitudes pouvant aggraver les lésions doivent être connues et les gestes indispensables à réaliser sans délai doivent être maîtrisés. Toute intoxication par des substances caustiques est considérée comme grave jusqu'à preuve de contraire,
- unité de lieu : l'évaluation et le traitement des lésions imposent de privilégier le transfert du patient vers les unités spécialisées adaptées [41].

Une dyspnée, une toux, une dysphonie ou une douleur intense imposent la médicalisation pré hospitalière avec intubation en cas de signes de détresse respiratoire [41]. L'abord trachéal est délicat s'il existe un œdème pharyngo-laryngé [41].

Le traitement dans le service des urgences répond à un triple objectif :

- stabiliser les fonctions vitales, poser deux voies veineuses périphériques (pas de voie sous-clavière ou jugulaire gauche qui pourrait gêner une cervicotomie d'urgence),
- ne pas aggraver les lésions : pas de neutralisation acide-base, source de réaction exothermique, pas de vomissement provoqué aggravant les lésions œsophagiennes et oropharyngées et exposant au risque d'inhalation du toxique, pas de mise en place de sonde nasogastrique entraînant un risque de perforation de l'œsophage, éviter le décubitus dorsal favorisant les vomissements et l'inhalation,
- identifier le produit en cause, estimer sa concentration [41].

En cas d'affirmation d'ingestion d'un produit corrosif avec symptomatologie clinique concordante, l'orientation vers une unité spécialisée de prise en charge est privilégiée [41]. A l'arrivée dans le centre chirurgical spécialisé, l'examen urgent

décisif est l'endoscopie digestive [41]. L'indication thérapeutique spécialisée varie en fonction du stade endoscopique des lésions [41].

L'utilisation des corticoïdes dans la prévention des sténoses est controversée. Dans un essai randomisé contrôlé, la corticothérapie à 2mg/kg/jour, par voie intraveineuse puis orale, pendant trois semaines ne permettait pas de réduire l'incidence des sténoses œsophagiennes [62]. Les corticoïdes à forte dose c'est-à-dire à 1g/1,73m² par voie intraveineuse pendant trois semaines pourraient prévenir la formation des sténoses pour les œsophagites de stade IIb mais non pas pour le stade III [15]. En pratique, il n'y a pas de bénéfice à utiliser des corticoïdes dans la prévention des sténoses [15].

Pour la sténose œsophagienne, le traitement de première intention est la dilatation endoscopique. Elle peut se faire avec des bougies souples de Savary et Gilliard entre 5-20 mm. Ce traitement consiste à glisser ces bougies sur un fil guide métallique à bout souple après le retrait de l'endoscope [44]. Une dilatation à l'aide d'une bougie par voie rétrograde au travers une gastrostomie est possible pour les patients présentant une dénutrition sévère qui ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation en urgence [14].

La dilatation peut se faire également au ballonnet. Cette technique est beaucoup plus efficace car elle est réalisée sous contrôle visuel, mais cette intervention est coûteuse [44]. Un autre inconvénient de cette technique est que le ballonnet perd rapidement sa rigidité après une première insufflation. Elle est ainsi peu adaptée pour les sténoses longues et multiples [44].

Toutes dilatations, que ce soit à l'aide d'une bougie ou au ballonnet nécessitent des séances répétées dans 25 à 35% tous les 2 à 3 mois [63]. Nos patients n'ont pas bénéficié de dilatations endoscopiques car nous ne faisons pas encore des fibroscopies thérapeutiques autres que les ligatures de varices œsophagiennes pendant notre période d'étude.

Pour les sténoses réfractaires c'est-à-dire sans amélioration après plus de 6 séances de dilatation, l'utilisation de prothèses expansibles totalement couvertes,

métalliques ou en polytétrafluoroéthylène (PTFE) est une alternative [14]. L'objectif des endoprothèses est d'obtenir une dilatation prolongée et un calibrage de la sténose [4]. Elles ont une efficacité initiale (trois mois) dans 58 à 100% des cas, qui diminue à 33% et 21% à respectivement un et quatre ans [15]. Les principales limitations de cette technique sont représentées par une prolifération tissulaire aux extrémités de la prothèse imposant le retrait avant six semaines (31% des cas), une migration fréquente dans 25% des cas, et une récurrence après retrait de 52 à 69% des cas [15]. La longueur de la sténose est un facteur de récurrence en analyse multi variée (> 7 ou $8,5$ cm). Les prothèses en polytétrafluoroéthylène récentes ont une efficacité proche de 80%, mais avec un taux de migration de 20 à 50% et une prolifération inflammatoire de 17% aux extrémités [15]. Ce dernier type de prothèse n'est actuellement pas recommandé dans cette indication [62]. La définition des sténoses réfractaires doit être modulée par des critères morphologiques (sténose plus ou moins serrée), chronologiques (intervalle entre deux dilatations), et surtout fonctionnels (intensité de la dysphagie, retentissement sur l'état général) [4].

Récemment, des techniques endoscopiques de traitement de ces sténoses ont été développées : c'est l'incision perendoscopique [4]. C'est un traitement de deuxième intention. Il s'agit des incisions radiales, réalisées sous contrôle endoscopique, à l'aide d'un sphinctérotome ou d'un infundibulotome. Elles peuvent être associées à la mise en place d'une prothèse extractible. Ces incisions sont idéalement appliquées aux sténoses courtes et serrées et donc les indications de cette technique pour les sténoses caustiques restent marginales [4].

En cas d'échec de ces techniques, le traitement de la sténose réfractaire est chirurgical qui consiste en un remplacement œsophagien [4].

La chirurgie est indiquée en cas de :

- sténose complète,
- perforation,
- fistule,
- sténose réfractaire [4].

La chirurgie offre en un temps une solution au problème chronique lié aux manifestations des sténoses œsophagiennes. Le délai entre le traumatisme initial et la chirurgie est souvent controversé. Certains auteurs rapportent un intervalle de 6 mois et d'autres rapportent un intervalle de 2 à 3 mois et 4 mois selon Anil Kumar Gvalaniet ses collaborateurs [50].

Les patients ayant des signes patents de perforations digestives doivent être opérés en urgence [17,18,19]. L'existence d'un des signes de gravité est un argument précieux en faveur d'une exérèse en urgence lors de la découverte de lésions endoscopiques de stade II-III disposées en mosaïque. La découverte d'un stade III diffus impose la chirurgie en urgence, afin d'éviter la diffusion médiastinale ou péritonéale du produit. L'indication chirurgicale en urgence peut aussi découler de la localisation des lésions et de l'éventuelle atteinte bronchique. L'attitude vis-à-vis d'une brûlure stade III de l'estomac semble assez claire. La plupart des auteurs considèrent qu'il faut réaliser une gastrectomie totale, sachant que la perforation gastrique est le facteur létal dans les premières heures [19, 20].

Devant un œsophage présentant des lésions de stade II-III ou III, l'oesophagectomie par stripping semble justifiée si l'arbre trachéo-bronchique est indemne de toute brûlure. La principale cause de mortalité de ces brûlures sévères de l'œsophage semble être la diffusion transmurale du caustique vers l'arbre trachéo-bronchique : 50 % des décès après stripping sont dus à la survenue d'une nécrose trachéo-bronchique secondaire chez des patients pris en charge tardivement (> 12 heures) [17,19].

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 [20,29]. L'intervention se termine par une oesophagostomie cervicale et une jéjunostomie d'alimentation [17,26].

La suite de l'intervention abdominale et cervicale ne présente pas de particularité par rapport au stripping [17,19].

Lors de la laparotomie exploratrice précédant la chirurgie d'exérèse, le bilan des lésions peut découvrir des brûlures associées qu'il faudra traiter : pancréatique (duodéno-pancréatectomie-céphalique), duodénale ou splénique (splénectomie)... Parfois, aucune chirurgie curative n'est envisageable [26].

Dans notre étude, nous avons réalisé une oesophagectomie avec une coloplastie esophagienne dans 81,82% des cas.

L'oesophagoplastie est une intervention consistant à remplacer l'oesophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique [26].

Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir d'une interposition rétrosternale de l'estomac après tubulisation, d'un greffon iléocolique droit ou colique gauche [64,26]. La plastie iléocolique droite isopéristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée [65]. Cette plastie peut se faire par la voie anté sternale, la voie rétrosternale et le remplacement dans le siège normal de l'oesophage c'est-à-dire dans le médiastin postérieur [50].

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). Il est nécessaire pendant cette période de reconstruction et d'hypercatabolisme de fournir un apport standard adapté au poids ($30 \text{ à } 40 \text{ cal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ avec $0,2 \text{ à } 0,35 \text{ g d'azote} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$) [21].

Le choix de la voie d'administration varie selon les écoles. En pratique, pour des lésions de stade II 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. En revanche, pour des lésions de stade II circonférentielles ou de stade III en mosaïque la perméabilité du tractus digestif à court terme est compromise et la confection d'une jéjunostomie permet de recourir à la nutrition entérale dans l'attente d'une probable oesophagoplastie.

Nous pouvons adopter ces algorithmes thérapeutiques pour une prise en charge adéquate des lésions œsophagiennes et gastriques par ingestion de substances caustiques (Figure 08 et Figure 09) [46].

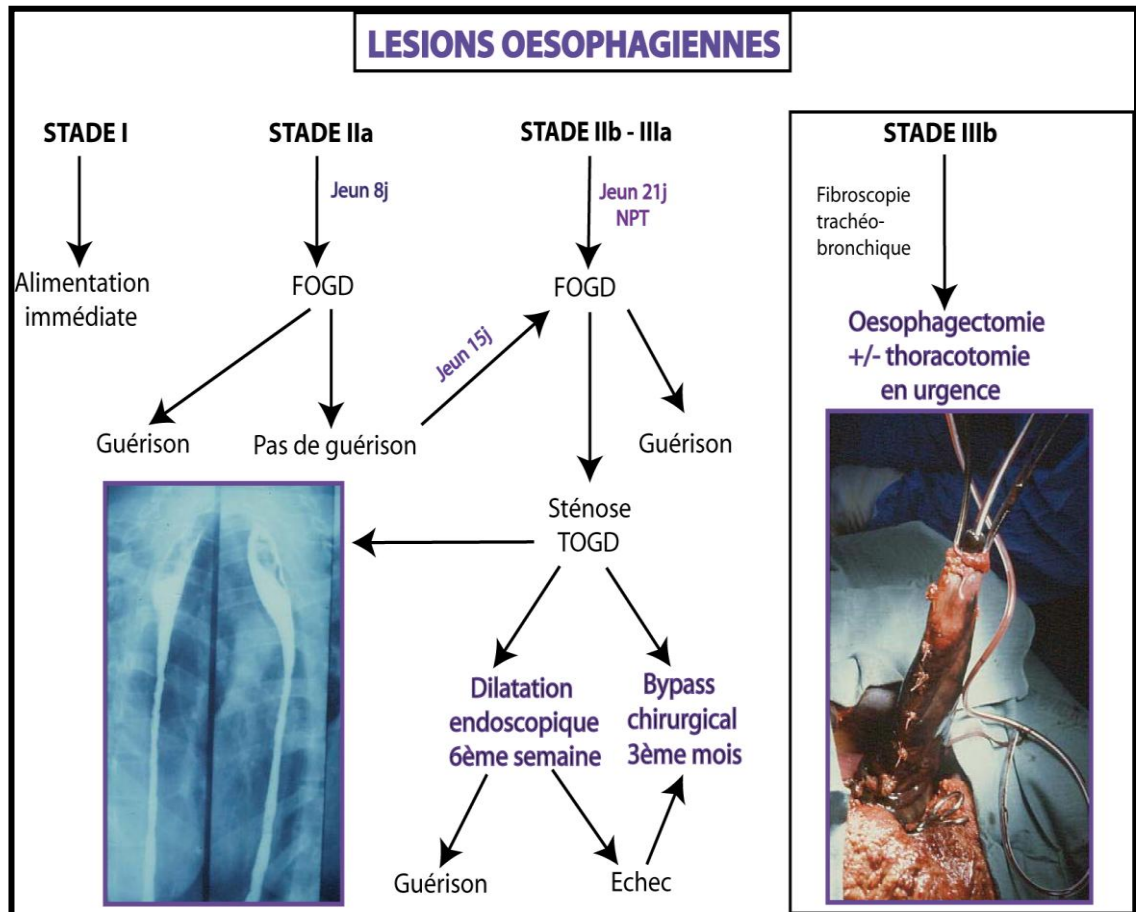


Figure 8 : Algorithme thérapeutique devant des lésions caustiques de l'œsophage [46]

Source : Prise en charge médico-chirurgicales des ingestions caustiques du tube digestif haut EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 2013.

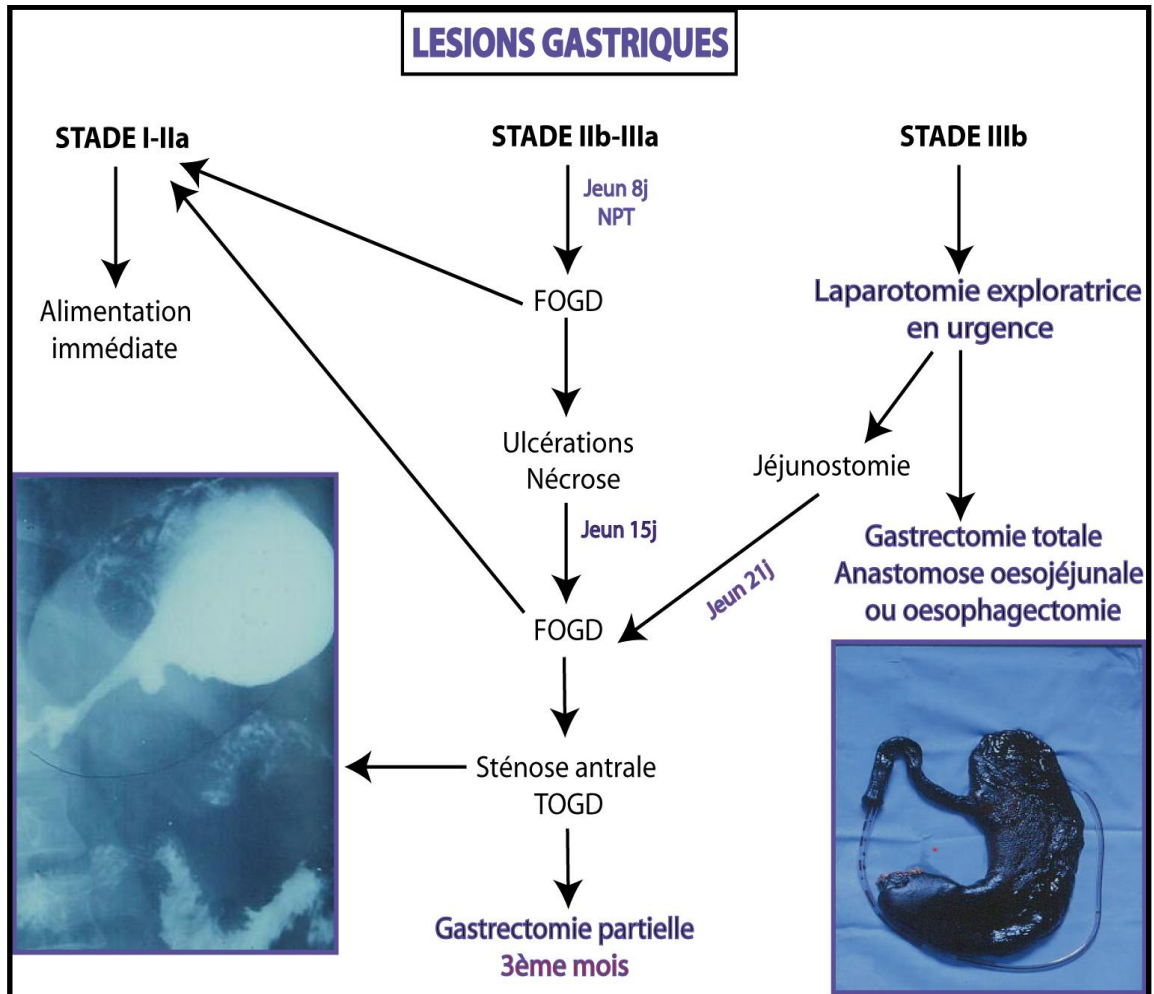


Figure 9 : Algorithme thérapeutique devant des lésions caustiques gastriques [46]

Source : Prise en charge médico-chirurgicales des ingestions caustiques du tube digestif haut EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 2013.

9. Evolution

La complication des dilatations est la perforation avec une incidence de 1,04% par séance de dilatation [31]. Une dilatation précoce c'est-à-dire réalisée dans 3 à 6 semaines donne un bon résultat après 4 séances avec comme complications, des récurrences dans 30% des cas, 0,7% de perforations par séance et 3,2% décès. Par contre, une dilatation tardive c'est-à-dire réalisée après 6 semaines nécessite 6 séances pour avoir un bon résultat avec des complications telles que des récurrences dans 72% des cas et 4% décès [66].

Pour l'œsophagectomie, les complications sont précoces, liées au geste opératoire, ou tardives liées aux modifications physiopathologiques globales induites dans l'organisme par l'absence de l'œsophage [67]. La fistule anastomotique est une des complications postopératoires la plus menaçante car grevée d'une mortalité élevée. L'incidence (de 3 % à 30 %) et la gravité de cette complication sont très variables selon l'intervention, l'expérience du chirurgien et l'importance de la désunion. Des facteurs influencent la survenue de la fistule, incluant l'absence de séreuse au entourant l'œsophage, l'orientation longitudinale des fibres musculaires, la dénutrition, la tension sur l'anastomose, la qualité de la vascularisation artérielle et veineuse de la plastie, la technique et la localisation de l'anastomose et l'expérience du chirurgien [67]. La localisation de l'anastomose affecte en elle-même la tension sur celle-ci et la qualité de la vascularisation de la plastie par compression extrinsèque au niveau du défilé cervico-thoracique [67]. Les œsophagectomies transhiatales par deux voies ou les œsophagectomies par trois voies sont donc plus à risque de fistule que les anastomoses intrathoraciques [67]. De plus, chaque fistule n'a pas la même gravité. Ainsi, une petite fistule anastomotique, sans nécrose de plastie, ou une fistule sur anastomose cervicale ont une gravité moindre et sont plus simples à traiter. Il apparaît également dans la littérature qu'une anastomose réalisée avec minutie par un chirurgien expérimenté est moins à risque de complications [67]. Il n'existe pas de différence prouvée en terme de fistule entre les anastomoses manuelles et mécaniques circulaires, mais des travaux récents font état de taux de fistules moindres pour les anastomoses cervicales latéro-latérales semi-mécaniques [67].

L'incidence du chylothorax après œsophagectomie est de 1 à 5 % [67]. La fistule chyleuse par plaie ou section du canal thoracique est une complication qui peut survenir dans tout type d'œsophage. Le canal thoracique est au contact de l'œsophage, de l'aorte et des corps vertébraux, raisons pour lesquelles il peut être blessé lors de la dissection. Une fuite de chyle persistante, de par sa richesse en électrolytes, lipides, protéines et lymphocytes, expose à des insuffisances nutritionnelles et immunitaires potentiellement mortelles [68]. Il est diagnostiqué par la présence dans le liquide pleural, mais parfois dans le liquide abdominal, d'un fluide d'aspect laiteux, riche en chylomicrons et en lymphocytes. Le chylothorax est identifié par inspection du liquide de drainage ou par la présence d'un épanchement pleural sur la radiographie thoracique. Le débit de la fuite

chyleuse ainsi que le taux de chylomicrons sont majorés par l'alimentation. Le chylothorax doit être suspecté en cas d'un débit élevé dans le système de drainage après J4 ou quand l'épanchement pleural se majore dans la semaine postopératoire. La lymphoscintigraphie bipédieuse peut aider au diagnostic du siège lésionnel [67].

Concernant la coloplastie œsophagienne, des complications peuvent survenir dans 55% des cas [69]. Ce sont :

- une sténose anastomotique,
- un reflux gastro-colique,
- une occlusion post-opératoire tardive,
- une ischémie et une nécrose du transplant dans 07% des cas [69, 70].

Dans la littérature, L'incidence de la nécrose de plastie colique est de l'ordre de 16 % alors qu'elle est de 1 % après plastie gastrique [67]. Les facteurs de risque sont ceux de la fistule auxquels s'ajoutent les torsions de plastie, les insuffisances vasculaires intrinsèques par athérosclérose et les erreurs techniques [67]. La symptomatologie précoce est souvent pauvre mais évolue rapidement vers un tableau très bruyant de choc septique. Il convient de se méfier des présentations atypiques sous forme de désorientation temporo-spatiale ou de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA). Un diagnostic et une prise en charge précoces sont indispensables pour enrayer la morbi-mortalité [67].

L'incidence des sténoses anastomotiques varie de 1 % à 50 %, du fait de l'absence de définition standardisée [67]. La sténose anastomotique cicatricielle survient dans les mois suivants l'œsophagectomie. Elle est fréquente dans les suites d'une intervention compliquée de fistule. Les facteurs de risque des fistules peuvent donc être appliqués aux sténoses. Un taux d'albumine bas en préopératoire et des pertes sanguines élevées favorisent également la survenue d'une sténose [67]. Les anastomoses mécaniques circulaires sont plus pourvoyeuses de sténoses que les anastomoses manuelles [67].

Le pronostic est toujours réservé après une résection digestive large. Dans notre étude, les deux patients opérés d'une oesogastrectomie sont tous décédés en post-opératoire immédiat. Dans l'étude de Cattani *P et al*, sur 9 patients opérés, 5 patients sont décédés en post-opératoire immédiat [71]. Huguiet *et al* ont comparé le taux de

moratalité sur 117 patients bénéficiant une coloplastie œsophagienne selon les trois voies c'est à dire anté sternale, retro sternale et à la localisation normale de l'œsophage (médiastin postérieur), la mortalité est à 20,5% pour la voie anté sternale, 25% pour la voie retro sternale et 50% dans le médiastin postérieur [72]. Cette mortalité peut s'expliquer par la fréquence de lâchage anastomotique intrathoracique entraînant une médiastinite et un pneumothorax [72]. Cependant l'inconvénient de la voie anté sternale est le problème esthétique [72].

Une surveillance à long terme s'impose en raison du risque de développer un carcinome épidermoïde estimé à 1000 fois supérieur à celui retrouvé chez la population générale [15]. Son incidence varie de 2,3 à 6,2%. Il se localise le plus souvent dans le tiers moyen de l'œsophage. Un intervalle moyen de 40 ans a été rapporté entre l'exposition aux caustiques et son développement [15]. L'ASGE et la SFED recommandent une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'exposition aux caustiques, puis des contrôles endoscopiques tous les uns et trois ans. Des colorations (acide acétique et lugol) sont recommandées lors de ces endoscopies afin de dépister les lésions néoplasiques à un stade précoce [73, 74].

Une résection œsophagienne prophylactique est indiquée lorsque la reconstruction ou la plastie est faite secondairement. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté que les cancers survenaient sur des œsophages en circuit pour lesquels les facteurs irritants étaient représentés par l'alimentation et les dilatations itératives des sténoses cicatricielles [15]. A l'inverse, plusieurs études rapportent un taux de dégénérescence nul chez les patients dont l'œsophage est court-circuité [15].

10. Problèmes médico-légaux de la prise en charge des suicidants

Il existe quelques limites dans la prise en charge des suicidants :

- Si le patient ne peut exprimer clairement sa volonté, du fait d'une imprégnation toxique à la suite d'une tentative de suicide, une prise en charge thérapeutique peut lui être imposée, à condition que la personne de confiance, un membre de sa famille, le tuteur légal ou un proche ait été informé des soins nécessaires [41].

- Si le patient a récupéré des conséquences somatiques de sa prise de toxique, il est alors pleinement conscient et a le droit de refuser toute prise en charge somatique, psychiatrique ou sociale [41].

En cas de problème médico-légal, la base du raisonnement des magistrats est le respect de la raison proportionnée : la réponse médicale est-elle nécessaire et proportionnée à la pathologie présentée ? Ici, l'information donnée par le praticien a donc une importance capitale, car il a l'obligation de tout mettre en œuvre pour convaincre le patient d'accepter les soins [41].

Ces explications doivent concerner la nature des soins proposés et les conséquences en cas de non-réalisation de ces soins. Elles doivent être répétées et consignées dans le dossier médical : c'est au médecin ou à l'établissement de santé de prouver que l'information a été donnée. Un document de décharge ne constitue pas une exemption de responsabilité mais reste un élément supplémentaire montrant qu'une information a réellement été donnée [41].

Il n'y a donc pas de réponse toute prête : c'est une responsabilité éthique. En cas de refus de soins, certains médecins laissent partir le patient avec un proche, avec des recommandations de consultation psychiatrique et un appel au médecin traitant l'avertissant d'un éventuel risque de récurrence ; d'autres utilisent une manière plus coercitive avec une contention chimique suivie d'un transfert en service de psychiatrie [41]. Dans ce dernier cas, une hospitalisation sous la contrainte est nécessaire. Il s'agit de l'hospitalisation à la demande d'un tiers (HDT) ou de l'hospitalisation d'office (HO) [41].

- HDT : le tiers peut être un proche, une personne agissant dans l'intérêt du patient (sauf le personnel soignant en charge du patient) ou une assistante sociale. Si le tiers ne sait pas écrire, la demande est reçue par le directeur de l'établissement. En cas de patient mineur, cette procédure n'a pas de support légal et le responsable légal doit prendre la responsabilité de l'hospitalisation. Si le tiers est tuteur ou curateur, il doit fournir un extrait du jugement de mise sous tutelle ou sous curatelle. La demande d'HDT est valable quinze jours et doit être accompagnée de deux certificats médicaux (l'un d'un médecin extérieur à l'établissement hospitalier et l'autre pouvant émaner d'un praticien de l'établissement), sauf en cas de péril imminent, un seul certificat médical est alors possible à condition qu'il mentionne et justifie ce péril [41]. Les

médecins réalisant ces certificats doivent être inscrits au Conseil de l'Ordre mais ne peuvent établir ces documents s'ils exercent dans l'établissement d'accueil (pour le premier certificat), s'ils sont parents ou alliés au quatrième degré inclusivement, ni entre eux, ni des directeurs des établissements, ni de la personne ayant demandé l'hospitalisation ou de la personne hospitalisée [41].

- HO : réalisée lorsque les patients compromettent l'ordre public et la sécurité des personnes. Il s'agit alors d'une procédure administrative prise par le préfet du département. Il prononce l'HO au vu d'un certificat médical n'émanant pas d'un psychiatre exerçant dans l'établissement accueillant le malade [41].

CONCLUSION

CONCLUSION

La sténose caustique de l'œsophage chez l'adulte est fréquente et elle est le plus souvent d'origine suicidaire. Nous avons colligé 11 patients dont 09 hommes (81,82%) et 02 femmes (18,18%) avec un âge médian de 37 ans allant du 24 à 50 ans. La brûlure caustique est volontaire lors d'une tentative de suicide dans 72,73% des cas et est accidentelle dans 27,27% des cas. La substance en cause est acide dans 63,64%. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont une oesophagectomie avec coloplastie œsophagienne dans 81,82% des cas et d'une oesogastrectomie avec oesophagostomie cervicale et une jejunostomie d'alimentation chez 18,18% des cas. A l'évolution, nous avons eu 02 (18,18%) décès post-opératoires et 02 (18,18%) récurrences de la sténose.

Le traitement le plus recommandé est la dilatation endoscopique. Pour la chirurgie, une oesophagectomie avec oesocoloplastie est une intervention lourde surtout pour les patients qui sont déjà en mauvais état général dus à la dénutrition mais elle donne un bon résultat fonctionnel du patient.

Les principaux problèmes rencontrés dans cette étude sont le manque d'information du public sur cette intoxication et sur ses dangers ainsi que la difficulté de voire l'impossibilité pour les patients aux examens complémentaires spécifiques tel que la fibroscopie digestive haute d'où l'importance de sensibilisation de la population sur les dangers des produits caustiques afin d'éviter les accidents que ce soit domestique ou au travail .il faut avoir de la fibroscopie digestive haute dans tous les centres hospitaliers et que leur tarification soit a la portée de toute la population. La formation médicale continue est nécessaire afin que chaque médecin puisse prendre en charge cette pathologie, qui, en pratique n'est pas aussi rare qu'on ne le pense.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Mathe D, Magret B. Ingestion de produits caustiques. EMC. 2007 : 25-030.
2. Agoussou-Voyeme AK, Ayivi B. Les brûlures caustiques de l'œsophage chez l'enfant. le Bénin Méd. 1999 ; 12 ; 13.
3. Gornet JM. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris. 7 janvier 2005, pages 32-41.
4. Chirica M, Fieux F, Villa A, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P ; Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut. EMC : Gastro-enterologie. 2011 ; 9-200-A.
5. Andrianasolo OR. Prise en charge initiale de l'ingestion caustique [thèse]. Médecine : Antananarivo ; 2010. 72p.
6. Durand-Fontanier S, Valleix D. Anatomie chirurgicale de l'œsophage, EMC : Technique Chirurgicale – Abdominale. 2012; I – 40-170-10.
7. Rouvière H. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition. Masson; 1981.
8. Prades JM, Asanau A, Anatomie e fisiologia de l'œsophage. EMC. Otorinolaringoiatria. 2012, I – 20-800-A-10.
9. Rouvière H. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage. 11ème édition Masson. 1981. [www .ac-reunion.fr/ tube digestif](http://www.ac-reunion.fr/tube-digestif).
10. Thieriet M, Anatomie et histologie de l'œsophage. [http://www-c.inria.fr/who/Marc.Thieret/Glosor/Bio/Tube digestif/oesof](http://www-c.inria.fr/who/Marc.Thieret/Glosor/Bio/Tube-digestif/oesof).

11. Sevin E., Dehesdin D. Brûlures par caustiques des voies aériennes supérieures de l'enfant. Diagnostic, principes du traitement. *Rev Prat.* 1990; 40 : 1134-38.
12. Hugh TB, Kelly MD. Corrosive ingestion and the surgeon. *J Am Coll Surg.* 1999;189:508-22.
13. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *WJG.* 2006; 12:5223-8.
14. Fieux F, Chirica M, Villa A, Lossera MR, Cattan P; Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Réanimation.* 2009 ; 18 : 606 - 16, doi:10.1016/j.reaurg.2009.08.003.
15. Lachaux A, Mas E, Breton A, Barange K ; consensus en endoscopie digestive : prise en charge de oesophagite caustique ; *Acta-endosc* 2011 41 : 303-8, doi : 10.1007/s10190-011-0191-7.
16. Sarfati E, Jacob L, Servant JM, d'Acremont B, Roland E, Ghidalia T et al. Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 103:412-3.
17. Heresbach D, Boustière C, Michaud L, Lachaux A, Dabadie A, Prat F et al ; dilatation des sténoses bénignes de l'œsophage chez l'adulte et chez l'enfant. *Acta Endosc.* 2010 ; 40 : 282-6 ; doi : 10.1007/s10190-010-0093-4.
18. Fourquier P. Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients [Thèse] *Médecine Humaine : France ;* 1993. 73 p.
19. Ganga-Zandzou PS, Devulder C, Michaud L, Ategbo S, Gottran F, Debeugny P, Leclere F, Turck D. Long – term follow up of children with oesophageal caustic stenosis. *Arch Pediatr.* 1998 ; 5(6): 610-6.

20. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology*.1989;97:702-7.
21. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*. 1992;87:1-5.
22. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *GastroenterolClin N Am* 1991;20:847-55.
23. Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. Analysis of 18 cases. *Ann Surg*. 1988;207:439-45.
24. SadchdevA, GuptaM,AttriAK.Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 7th edn. Philadelphia: Elsevier; 2002: 399-407.
25. Han Y, Cheng QS, Li XF and Wang XP. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience. *World J Gastroenterol*. 2004; 10: 2846-9.
26. Celerier M, Sarfati E, Gossot D. La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte. A propos de 679 cas. *Chirurgie*. 1989;115:220-7.
27. Gossot D, Sarfati E, Celerier M. Early blunt esophagectomy in severe caustic burns of the upper digestives tract. Report of 29 cases. *J ThoracCardiovascSurg*. 1987;94:188-91.
28. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ and Chen PC. Caustic ingestion in adults: The role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology*. 2008; 8:31.

29. Celerier M. Esophagites caustiques. EMC, Paris.1989 DEC9200 A 10 ; 33 : 502-10.
30. Zargar SA, Kochhar R, Metha S, Metha SK: The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *GastrointestEndosc.*1991; 37(2):165-9.
31. Rajabi MT, Maddah G, Bagheri R, Mehrabi M, Shabahang H, Lorestani F. Corrosive Injury of the Upper Gastrointestinal Tract: Review of SurgicalManagement and Outcome in 14 Adult Cases. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology.* 2015; 27(1): 15-21.
32. Chibishev A, Glasnovic M, Miletic M, Smokovski I, Chitkushev L. Influence of Age on the Survival and Mortality Rate in Acute Caustic Poisonings. *Mater Sociomed.* 2014 Aug; 26(4): 272-6.
33. Canena JMT, Liberato MJA, Rio-Tinto RAN, Pinto-Marques PM, Romão CMM, Coutinho AVMP et al. A comparison of the temporary placement of 3 different self-expanding stents for the treatment of refractory benign esophageal strictures: a prospective multicentre study. *BMC Gastroenterology* 2012; 12:70.
34. Chiu YC, Liang CM, Tam W, Wu KL, Lu LS, Hu MLet al. The effects of endoscopic-guided balloon dilations in esophageal and gastric strictures caused by corrosive injuries. *BMC Gastroenterology.*2013; 13:99.
35. Chibishev A, Simonovska N, Shikole A, Post-corrosive injuries of upper gastrointestinal tract. *Prilozi.* 2010; 31: 297-316.
36. Satar S, Topal M, Kozaci N: Ingestion of caustic substances by adults. *Am J Ther* 2004, 11(4):258-61.

37. Andreoni B, Morini A, Gavinelli M, Biffi R, Tiberio G, Farina ML, Rossi A. Emergency management of Caustic ingestion in adults. *ASurg Today*. 1995 ; 25 (2) :119 – 24.
38. Berthet B, Castellini P, Briocche MI, Assad Ourian R, Gauthier A. Early operation for severe corrosive injury of the Upper gastrointestinal tract. *Euro J Surg*. 1996 Dec; 162 (12): 991-5.
39. Dilawari JB, Sugdtit S, PN RA O, Anand BS. Corrosive acid ingestion in man. A clinic and Endoscopic study. *Gut* 1984 ; 25 : 183-7.
40. Agossou – Voyeme AK, Ayivi B. Caustic burns of the oesophagus in children Experience at the national Hospital and University Center of Cotonou. *Ann Chir*. 1999; 53 (3) : 222 – 5.
41. Danel V, Mégarbane B. Urgences toxicologiques de l'adulte. Guide pratique à l'usage des services d'urgence et de réanimation. Editions Arnette. Wolters Kluwer France, 2009.
42. Katzka A, David MD. Caustic Injury to the Esophagus. *Current Treatment Options in Gastroenterology*. 2001;1: 59-66.
43. Chibishev A, Pereska Z, Chibisheva V, Simonovska N. Corrosive Poisonings in Adults. *MatSoc Med*. 2012; 24(2): 125-30.
44. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroides in children with corrosive injury of the oesophagus. *N Engl J Med*. 1990 Sep 6 ; 323 (10) : 637-40.
45. Lee MG, Sing MY, Venugopal S, Spencer H, Lyn C. Caustic strictures of the oesophagus. *West Indian Med J*. 1990 Dec; 39 (4) : 245 – 9.

46. Chirica M, Fieux F, Villa A, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, Cattan P. Prise en charge médicochirurgicale des ingestions de caustique du tube digestif haut. Elsevier Masson SAS ; 2013.
47. Benhassine F, Boukari R, BelbouabR, Bettahar S, Baghriche M. Ingestions de caustiques : aspects évolutifs. EPU sur l'Ingestion de caustiques chez l'enfant. INSP ;Nov 2001.
48. Rabary O, Jadat R, Falkman H, EurinB. Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours: SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : ExpansionScientifique ; Française : 1987 : 373-88.
49. K. Ramasamy, Gumaste VV. Corrosive ingestion in Adults. JCG.2003; 37(2): 119–24.
50. Gvalani AK, Deolekar S, Gandhi J, Dalvi A. Antesternal Colonic Interposition for Corrosive Esophageal Stricture. Indian J Surg. 2014; 76(1): 56–60.
51. Desai C, SanthiSwaroop V, Mohandas KM, VinayDHIR. Out –Patient Oesophageal Dilation: An Experience in 130 Patients using Savary – Gilliard Dilators. Indian J Gastroenterol.1992; 11(2): 65 –7.
52. Lahoti Deepak, SohanL, BroorSl, Partha P, Basu, Ajay Gupta, Rajesh S Chandra S. Corrosive oesophageal strictures : predictors of response to endoscopic dilation. GastrointestinalEndoscopy.1995;41 n°3.
53. Kyung Sik Park. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. Clin Endosc. 2014;47:301-7.
54. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. Ann ThoracSurg. 1990: 780-4.

55. Hunald FA, Rakototiana AF, Rakoto-Ratsimba HN, Razafimanjato NNM, Rakotovao M, Laborde Y. Rupture spontanée de l'oesophage: à propos de quatre observations. *Rev Trop de Chir.* 2009 : 7-9.
56. Shemesh E, Czerniak A. Comparison between Savary –Gilliard and Balloon Dilatation of Benign Esophageal Strictures. *WJS.*1990; 14:518-22.
57. Panieri E, Rode H, Millar AJ, Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures; when is surgery indicated? *Pediatr Surg Int.* 1998 Jul; 13 (5-6) : 336 – 40.
58. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta K. The role fiberoptic endoscopy in the management of corrosive and modified endoscopic classification of burns. *Gastroenterology.*1991; 37:165-6.
59. De La Rionda LM, Fragos OT, Sagero E, Delgado B, Larramendi O , Borbolla. Treatment with Savary -Gilliard bougies in oesophageal . *Rev Gastroenterol Peru.* 1995 May – Aug; 15 (2) 152 –7.
60. Weaver E, Nguyen X, Brooks MA. Descending necrotizing mediastinitis: two case reports and review of the literature. *Eur Respir Rev.* 2010; 1: 141-9.
61. Doddoli C, Trousse D, Avaro JP, Djournon XB, Jaussaud N, Giudicelli, et al. Traitement des médiastinites descendantes nécrosantes aiguës. *EMC Techniques chirurgicales- Thorax.* 2009; 42-182.
62. Sharma P, Kozarek R. Role of oesophageal stents in benign et malignant diseases. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105: 258-73.
63. Jha S, Levine MS, Rubesin SE, Dumon K, Kochman ML, Laufer I, et al. Detection of strictures on upper gastrointestinal tract radiographic examinations after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: importance of projection. *AJR.*2006; 186:1090-3.

64. Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. Analysis of 18 cases. *Ann Surg*.1988; 207:439-4.
65. Wu LH, Lai WW. Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury. *Ann ThoracSurg*.1992;53:798-802.
66. ContiniS, Garatti M, Swarray-Deen A. Corrosive oesophageal stritures in children. Outcomes after timely or dilayed dilatation. *DigLiver Dis* .2009; 41: 263-8.
67. Mariette C, Triboulet JP. Complications après oesophagectomie : mécanisme, détection, traitement et prévention. *J Chir*. 2005 ; 142(6) : 5-45.
68. Wemyss-Holden SA, Launois B, Maddern GJ. Management of thoracic duct injuries after oesophagectomy. *Br J Surg*. 2001; 88: 1442-8.
69. Strauss DC, Forshaw MJ, Taddon RC, Mason RC. Surgical management of colonic redundancy following oesophageal replacement. *Dis Esophagus*. 2008; 21: 1-5.
70. Schmutz G, Belanger D, Ou S, Magueluilo-Beauregard V, Loi HM, Sirois M. *Œsophage opéré*. Elsevier Masson, 2012.
71. CattanP, Munoz –BongrandM, Borney T, Halimi B, Sarfaty E. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion, *AnnSurg* ; 231 :519-23.
72. Huguier M, Gordin F, Maillard JN. Results of 117 esophageal replacements. *SurgGynaecol obstet*. 1970; 130:1054–8.
73. Hirota WK, Zukerman MJ, Adler DG, Davila RE, Eigan J, Leighton JA et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *GastrointestEndosc*. 2006; 63: 570-80.



74. Heresbach D, Napoléon B, Delchier JC. Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies oesogastro-duodénales. *Acta Endoscopica*. 2009 ; 39 : 274-7.

VELIRANO

Etoanatrehan' Andriamanitra Andriananahary, etoanoloan' ireompampianatraahy, sy ireompicara-mianatratamikoetoamin' itytoeram-pianaranaity, ary etoanoloan' nysarin' i HIPPOCRATE.

Diamanometokysymianianaaho,
fahanajalalandavanyfitsipikahitandrovananyvoninahitrasynyfahamarinanaeo am-
panatontosananjaraharam-pitsaboana.

Hotsaboikomaimaimpoanaireooryarytsyhitakysaran' asamihotrano hony rarinyah
o,
tsy hiray tetika maizinao vianaoviana ary naamin' izanaamin' iza ahomba hazo anamizar
anykaramamety ho azo.

Rahatafiditra an-tranon' olona ahodiatsy hahitaizayzava-miseho anomasoko,
katanako ho
ahysamyirerynytsiambaratelo haboraka amiko ary ny sakotsyavelakohatao fitaovanahanato
ntosanazavatra mamoafady nahanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelanany adidikoamin' ny olonatsaboikony anton-
javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaikotanterakanyain' olombelona, nadiava onotoronina aza,
ary tsy hahazomampiasany fahalalako ho enti-
manohitranylalàn' nymahaolona ahonadiavozonana aza.

Manajasy mankasitraka ireompampianatraahyaho,
kahampitaamin' ny taranany ny fahaizananoraisikotamin' izy ireo.

Ho toavin' ny mpiara-belona amiko anie ahorahamahanterakany veliranonataoko.

Ho
rakotry ny henatrasy horabirabian' ireompitsabonamako kosa ahoramivadikaamin' izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse

Signé : **Professeur RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé: **Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy**

Lalatiana

Name and First Name: ANDRIAMAHANDRISOA Anjaramalala Elie

Thesis title: MANAGEMENT OF SURGICAL CAUSTIC STENOSIS OF ADULT
CHUHJRA OESOPHAGUS ANTANANARIVO

Section: SURGERY

Number of pages: 52

Number of tables: 09

Number of figures: 09

Number of references bibliographies: 74

ABSTRACT

Introduction:

Caustic burns of the digestive system affects mostly young patients. It constitutes a medical and surgical emergency with a high mortality rate. The goal of our study is to describe diagnosis and treatment of esophageal caustic stenosis taken care in surgical environment in order to reduce morbidity and mortality associated with this pathology.

Method:

It is a prospective descriptive study of a case series of patients aged 15 and older, conducted in the service of Thoracic Surgery and Surgical Reanimation at the CHU-JRA Antananarivo over a period of three years from 1 January 2010 to December 31, 2012 with a follow up for one year.

Results:

We collected 11 patients including 09 men (81.82%) and 02 women (18.18%) with a median age of 37 years from 24 to 50 years. Caustic burns is voluntary at a suicide attempt in 72.73% of cases and accidental in 27.27% of cases. The substance involved is acid in 63.64%. All patients underwent surgical treatment including esophagectomy with esophageal coloplasty in 81.82% of cases and aoesogastrectomy with cervical esophagostomy and a feeding jejunostomy in 18.18% of cases. In evolution, we had 02 (18.18%) postoperative deaths and 02 (18.18%) recurrence of stenosis.

Conclusion:

Caustic esophageal stricture is frequent in adults and is often suicidal origin. The best treatment is endoscopic dilation. For surgery, esophagectomy with oecoloplastie gives a good result.

Keywords: Adult, coloplasty esophageal, esophagus, caustic stenosis, Suicide.

Director of Thesis: Professor RAKOTOVAO Hanitrala Jean Louis

Reporter of Thesis: Doctor RANDRIANAMBININA Fanomezantsoa

Author's address: Lot III A 11 North Mahamasina Antananarivo 101

Titre de thèse : « PRISE EN CHARGE EN MILIEU CHIRURGICALE DES STENOSES CAUSTIQUES OESOPHAGIENNES CHEZ L'ADULTE AU CHU JRA ANTANANARIVO

Rubrique : CHIRURGIE

Nombre de pages : 52

Nombre de tableaux : 09

Nombre de figures : 09

Nombre de références bibliographique : 74

RESUME

Introduction : La brûlure caustique de l'appareil digestif touche surtout les sujets jeunes. Elle constitue une urgence médico-chirurgicale avec un taux de mortalité élevé. Le but de notre étude est de décrire les prises en charge diagnostique et thérapeutique des sténoses caustiques œsophagiennes en milieu chirurgical afin de réduire la morbi-mortalité liée à cette pathologie.

Méthode : Il s'agit d'une étude prospective descriptive d'une série des cas des patients âgés de 15 ans et plus, réalisée dans les services de Chirurgie Thoracique et de Réanimation chirurgicale au CHU-JRA Antananarivo sur une période de trois ans du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2012 avec un suivi pendant un an.

Résultats : Nous avons colligé 11 patients dont 09 hommes (81,82%) et 02 femmes (18,18%) avec un âge médian de 37 ans allant du 24 à 50 ans. La brûlure caustique est volontaire lors d'une tentative de suicide dans 72,73% des cas et est accidentelle dans 27,27% des cas. La substance en cause est acide dans 63,64%. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont une œsophagectomie avec coloplastie œsophagienne dans 81,82% des cas et d'une œsogastrectomie avec œsophagostomie cervicale et une jejunostomie d'alimentation chez 18,18% des cas. A l'évolution, nous avons eu 02 (18,18%) décès post-opératoires et 02 (18,18%) récidives de la sténose.

Conclusion : La sténose caustique de l'œsophage chez l'adulte est fréquente et elle est le plus souvent d'origine suicidaire. Le meilleur traitement est la dilatation endoscopique. Pour la chirurgie, une œsophagectomie avec œsocoloplastie donne un bon résultat.

Mots clés : Adulte, Coloplastie œsophagienne, Œsophage, Sténose caustique, Suicide.

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis

Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIANAMBININA Fanomezantsoa

Adresse de l'auteur : Lot IIIA 11 Mahamasina Nord