

**« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »**

## SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
<b>Chapitre I</b> : Rappel anatomique	3
Anatomie descriptive et topographique de l'œsophage	3
1 Définition	3
2 Description	3
3 Rapports	4
4 Vascularisation Innervation	7
5 Exploration de l'œsophage	8
6 Voies d'abord en chirurgie	9
Moyens de fixité et vascularisation de l'estomac	9
1 Définition	9
2 Moyens de fixité	10
3 Vascularisation	11
Vascularisation du colon	12



3 2 1 2	Choix du transplant	46
3 2 1 3	Prélèvement du transplant	46
3 2 1 3 1	Transplants gastriques	46
3 2 1 3 2	Transplants coliques	54
3 2 2	Œsophagoplastie colique in situ	59
3 2 3	Complications des œsophagoplasties	59

## DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

<b>Chapitre I</b>	<b>: PATIENTS ET METHODES</b>	61
1	Type d'étude et cadre d'étude	61
2	Méthodologie	61
3	Critères de sélection	61
4	Paramètres étudiés	62
5	Traitement des données et présentation des résultats	62
<b>Chapitre II</b>	<b>: RESULTATS</b>	63
1	DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	63
1 1	Population cible et fréquence des sténoses	63
1 2	Age	63
1 3	Sexe	64
1 4	Origine géographique	64
1 5	Circonstances étiologiques	65
1 6	Nature du caustique	65
2	DONNEES CLINIQUES	65
2 1	Antécédents pathologiques des patients	66
2 2	Prise en charge de l'accident initial	68
2 3	Les circonstances du diagnostic	66
2 4	Les délais de consultation	69
2 5	Les tableaux cliniques	69
3	DONNEES PARACLINIQUES	75
3 1	Moyens diagnostics	75
3 2	La fibroscopie oesophagienne	75

3 3 Le T O G D	76
3 4 Rapport tableau clinique / données radiologiques	78
4 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	80
4 1 Traitement d'attente	80
4 2 Traitement définitif	81
4 2 1 Indications	81
4 2 2 Techniques	82
4 2 2 1 Les dilatations	82
4 2 2 2 Les plasties	84
5 ASPECTS QUANTITATIFS ET QUALITATIFS DE LA PRISE EN CHARGE	86
5 1 Le nombre d'hospitalisations	86
5 2 Durée d'hospitalisation	87
5 3 Suivi à distance	88
5 4 Mortalité	91
5 5 Morbidité	92
6 APPRECIATION GLOBALE DE LA PRISE EN CHARGE	93
COMMENTAIRES	
1 Données épidémiologiques	95
2 Données cliniques	96
3 Données paracliniques	99
4 Prise en charge thérapeutique	103
5 Aspects quantitatifs et qualitatifs de la prise en charge	107
CONCLUSION	112
ICONOGRAPHIE	115
BIBLIOGRAPHIE	120

## INTRODUCTION

L'ingestion de produit caustique chez l'enfant, et la sténose de l'œsophage qui en résulte constituent une entité clinique connue depuis assez longtemps. En occident, des lésions caustiques de l'œsophage furent décrites avant le dix-neuvième siècle. Celles-ci devinrent fort courantes dans les descriptions médico – chirurgicales de la deuxième moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle.

En 1876, VERNEUIL réalise avec succès la première gastrostomie chez un adolescent de 17 ans victime d'une brûlure caustique de l'œsophage.

L'année suivante, TRENDELENBURG effectue à son tour cette intervention sur un adolescent de 18 ans.

La première œsophagoplastie réussie, réalisée en juin 1906 par César ROUX concernait un enfant de 12 ans victime d'une brûlure caustique. [88] [89] [90]

Par la suite, la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage a connu d'importants développements notamment avec l'avènement des techniques de dilatation, depuis les dilatations à l'aveugle décrites par MUNKLEY jusqu'aux récentes dilatations pneumatiques utilisant des ballons d'angioplastie, préconisées par ALLMENDINGER [5]. Le remplacement de l'œsophage a également connu de notables progrès avec la diversification des implants qui se font actuellement avec différents viscères abdominaux notamment l'estomac , l'iléo colon droit et le côlon transverse.

Toutefois, le recensement exact des cas d'ingestion de caustique, et parallèlement, la fréquence des brûlures qui évoluent vers la sténose, sont très difficiles à établir, du fait de la multiplicité des services qui ont à prendre en charge ces patients (ORL, urgences pédiatriques urgences chirurgicales) et de l'absence même de codification de la prise en charge

À ce jour, nous ne disposons pas de statistiques fiables rapportant le nombre d'ingestions ou de sténoses subséquentes, à une population donnée de la sous région.

L'objectif de notre travail était d'évaluer la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant au niveau du service de chirurgie infantile de l'hôpital Aristide Le Dantec, de déterminer les étapes « critiques » de cette prise en charge et les facteurs de morbidité et de mortalité afin de proposer des solutions qui s'adaptent à nos conditions de travail.

Pour atteindre cet objectif nous avons effectué une étude rétrospective sur 49 patients suivis entre juin 1988 et juin 2003, pour sténose caustique de l'œsophage.

Pour présenter ce travail nous avons adopté le plan suivant : (Voir Sommaire)

- En première partie une revue de la littérature comportant en outre un rappel anatomique, des généralités sur les brûlures caustiques, le diagnostic et la prise en charge de la sténose constituée.
- En deuxième partie une présentation de notre travail.
- En troisième partie, nos commentaires et conclusions.

\* \* \*

## . PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

### Chapitre I

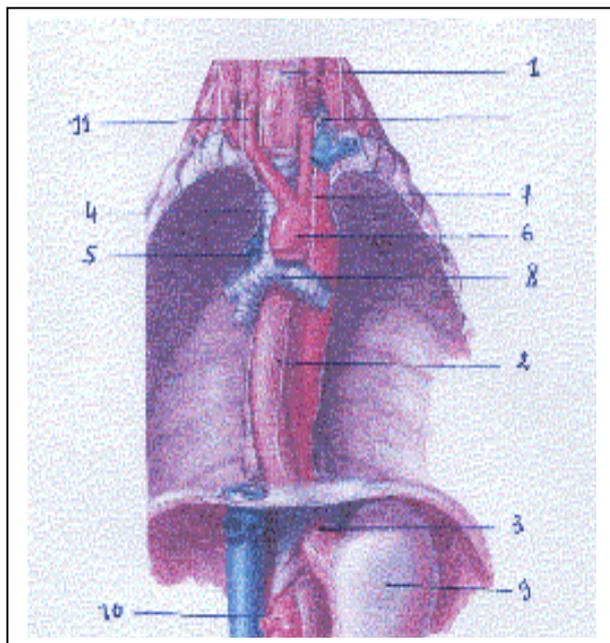
### RAPPEL ANATOMIQUE [15] [64] [92]

Pour les besoins de la question , le rappel anatomique concernera l'œsophage , l'estomac , et le colon . Pour le colon et l'estomac , seules les distributions vasculaires seront décrites . L'anatomie descriptive et topographique du colon et de l'estomac ne seront pas envisagées.

### ANATOMIE DESCRIPTIVE ET TOPOGRAPHIQUE DE L'ŒSOPHAGE

#### 1 Définition

L'œsophage est le segment initial du tube digestif, c'est un conduit musculaire faisant suite au pharynx et se terminant au niveau de l'estomac.



**Fig 1** Œsophage in situ ,vue d'ensemble et rapports

- 1 Œsophage cervical
- 2 Œsophage thoracique
- 3 Œsophage abdominal
- 4 Trachée
- 5 Veine azygoos
- 6 Crosse de l'aorte
- 7 Nerf vague gauche
- 8 Bifurcation trachéale
- 9 Estomac
- 10 Tronc cœliaque

#### 2 Description

L'œsophage fait suite au pharynx au bord inférieur du cartilage cricoïde en regard du bord inférieur de C6 . Il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans

l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac 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 cardia.

La direction générale de l'œsophage est un peu oblique en bas et à gauche. Son extrémité supérieure est médiane tandis que son extrémité inférieure est à 2 cm environ de la ligne médiane.

Le segment cervical contenu dans la gaine viscérale du cou, en arrière de la trachée, chemine dans la région sous hyoïdienne médiane. Le segment thoracique descend dans le médiastin postérieur. Le segment abdominal est profondément situé dans la partie supérieure de l'abdomen ( étage thoraco - abdominal).

Les dimensions de l'œsophage varient considérablement avec l'âge. L'œsophage du nouveau né a une longueur relativement plus grande que celui de l'adulte ( 16,3 cm à 1 mois ). Son calibre également variable, présente quatre rétrécissements : cricoïdien ,aortique , bronchique et diaphragmatique . Les zones intermédiaires apparaissent dilatées, surtout la zone immédiatement sus jacente au rétrécissement diaphragmatique : l'ampoule épiphrénique.

### 3 Rapports

#### 31 Segment cervical

L'œsophage est contenu dans la gaine viscérale du cou :

**En avant**, l'œsophage est en rapport avec la trachée et le nerf récurrent gauche placé dans l'angle trachéo - œsophagien Le récurrent droit longe le bord droit de l'œsophage. Trachée et récurrents sont entourés par la gaine viscérale .

**En arrière**, l'œsophage est séparé de l'aponévrose pré-vertébrale, des muscles pré vertébraux et de la colonne vertébrale, par la gaine viscérale et par l'espace cellulaire rétro viscéral, compris entre cette gaine et l'aponévrose pré-vertébrale

**Latéralement**, l'œsophage répond par l'intermédiaire de la gaine viscérale, aux lobes latéraux du corps thyroïde, au paquet vasculo-nerveux du cou et à l'artère thyroïdienne inférieure.

## 32 Segment thoracique

L'œsophage se situe dans le médiastin postérieur.

**En avant** il est en rapport de haut en bas :

- 1- Avec la trachée
- 2- Avec la bifurcation de la trachée et l'origine de la bronche gauche, avec les ganglions inter trachéo-bronchiques
- 3- Avec artère bronchique et artère pulmonaire droites qui croisent toutes deux transversalement la face antérieure de l'œsophage
- 4- Avec le péricarde, le cul de sac de HALLER et la couche cellulo-graisseuse qui remplit l'espace de PORTAL.

**En arrière**, l'œsophage est appuyé sur la colonne vertébrale depuis son origine, jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. Sur toute cette hauteur, il répond successivement d'avant en arrière, à la gaine viscérale, à l'espace rétro viscéral, à l'aponévrose pré-vertébrale et aux muscles pré-vertébraux.

A partir de la quatrième vertèbre dorsale, l'œsophage s'éloigne du rachis et répond :

- 1- A l'aorte thoracique descendante et a la grande veine azygos
- 2- Au canal thoracique
- 3- Aux culs de sac pleuraux inter azygo-œsophagiens et inter aortico-œsophagiens ainsi qu'au ligament de MOROSOW
- 4- A la petite veine azygos et aux premières artères intercostales aortiques droites, au récessus rétro cardiaque.

**Latéralement** les rapports différent à droite et à gauche.

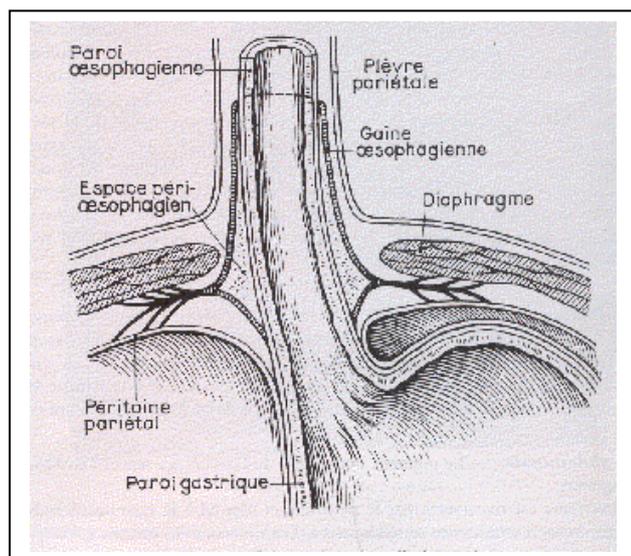
A droite l'œsophage est croisé à la hauteur de T4 par la crosse de l'azygos. Au-dessus et au-dessous d'elle il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit. Le pneumogastrique droit aborde le flanc droit de l'œsophage au-dessus de la crosse de l'azygos.

A gauche, l'œsophage est croisé à la hauteur de T4 par la crosse de l'aorte. Au-dessus de la crosse aortique, il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la sous Clavière gauche et le canal thoracique. Il en est également séparé au-dessous de la crosse, par l'aorte thoracique descendante. Le pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche et descend ensuite sur sa face antérieure. Au-dessous du pédicule pulmonaire, l'œsophage est longé de chaque côté par le ligament triangulaire.

### 3 3 Segment diaphragmatique

L'œsophage est uni aux parois du canal diaphragmatique qu'il traverse par des fibres musculaires qui vont du diaphragme à la paroi œsophagienne et surtout par une membrane annulaire conjonctive.

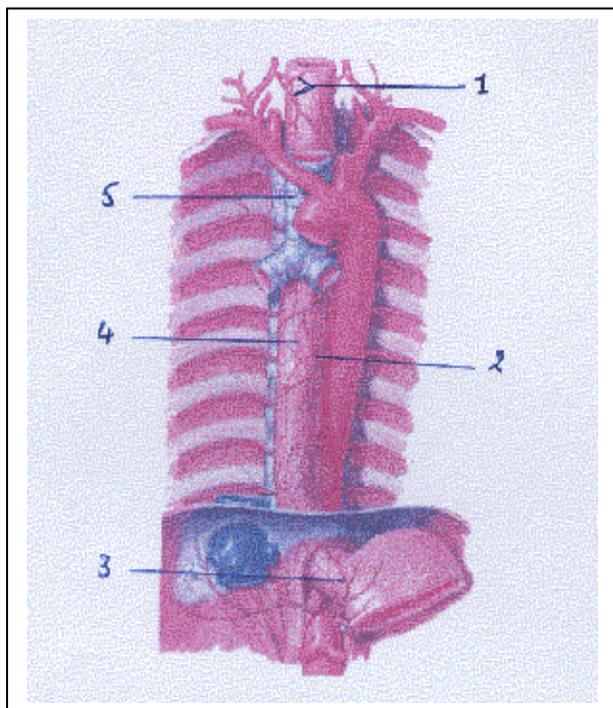
**Figure 2** : Gaines de l'œsophage diaphragmatique



### 3 4 Segment abdominal

Sa face antérieure est recouverte par le péritoine et répond à la face postérieure du foie. Sa face postérieure s'appuie sur le pilier gauche du diaphragme, sans interposition du péritoine. Son bord gauche répond, en haut, au ligament triangulaire gauche du foie. Son bord droit est longé par le petit épiploon.

## 4 Vascularisation Innervation

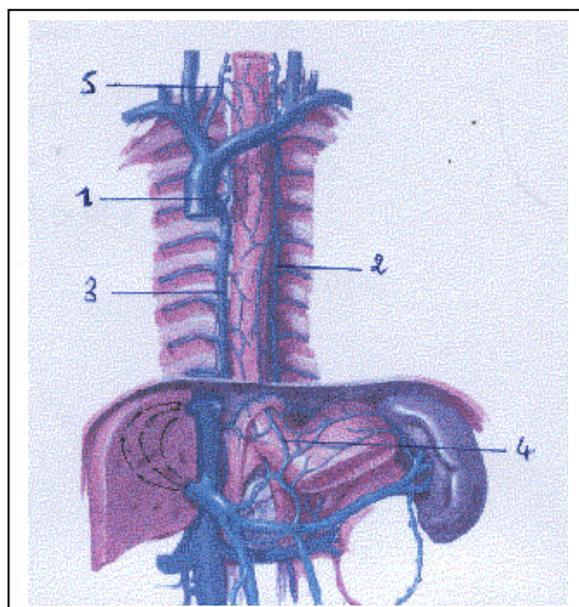


**Fig 3 :** Artères de l'œsophage

- 1 Branches œsophagiennes de l'artère thyroïdienne inférieure
- 2 Branches œsophagiennes de l'aorte thoracique
- 3 Branches œsophagiennes de l'artère gastrique gauche
- 4 Artères bronchiques inférieures gauches et branches œsophagiennes
- 5 Trachée

**Fig 4 :** Veines de l'œsophage

- 1 VCS
- 2 Veine hemi azygoos
- 3 Grande veine azygoos
- 4 Veine gastrique gauche
- 5 Veine thyroïdienne inférieure



## 41 Artères

La vascularisation artérielle de l'œsophage est fournie :

- Dans les segments cervical et thoracique, par l'artère thyroïdienne inférieure
- Dans les segments thoraciques moyen et inférieur, par des branches de l'aorte thoracique : artère œso-trachéale, artères œsophagiennes, rameaux des artères bronchiques
- Dans le segment immédiatement sus diaphragmatique et dans le segment abdominal par les rameaux œsophagiens des artères phréniques inférieures et des artères cardio-œso-tubérositaires,

## 42 Veines

Elles constituent un plexus œsophagien drainé par des veines satellites des artères précitées ou par des veines isolées.

## 43 Lymphatiques

Les réseaux d'origine anastomosés sont tributaires

- Au cou : des nœuds lymphatiques satellites des veines jugulaires internes .
- Dans le thorax : des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques inférieurs, latéro-trachéaux et médiastinaux postérieurs.
- Dans l'abdomen : des nœuds lymphatiques gastriques gauches.

## 43 Nerfs

La double innervation sympathique et parasympathique provient des nerfs vagues et du sympathique.

## 5 Exploration de l'œsophage

Elle peut être morphologique ou fonctionnelle

**L'exploration morphologique** fait appel à l'imagerie :

- Endoscopie œsophagienne : Effectuée au fibroscope rigide ou au fibroscope souple. En plus de l'étude de la muqueuse elle permet d'effectuer

par l'intermédiaire d'un canal opérateur divers gestes endoscopiques :  
extraction de corps étrangers , dilatations de sténoses...

- Transit baryté œsophagien. L'ingestion de baryte permet d'obtenir un moulage de la lumière œsophagienne et d'obtenir des signes indirects de la maladie œsophagienne.
- Echo-endoscopie et Tomodensitométrie

**Les explorations fonctionnelles œsophagiennes** : Elles sont représentées par la manométrie, la PH-métrie et la scintigraphie. Ce sont des examens de deuxième intention qui permettent, après l'examen clinique et une exploration endoscopique, d'acquérir des informations d'ordre diagnostique et pronostic. Elles interviennent peu dans la prise en charge des lésions caustiques de l'œsophage.

## 5 Voies d'abords en chirurgie

Elles sont différentes selon le segment œsophagien considéré

**Le segment cervical** est abordé par cervicotomie : cervicotomie latérale, cervicotomie en U, cervicomaniubriotomie. Dans la chirurgie pour lésion caustique l'abord habituel est une cervicotomie latérale présterno-cleido-mastoidienne gauche.

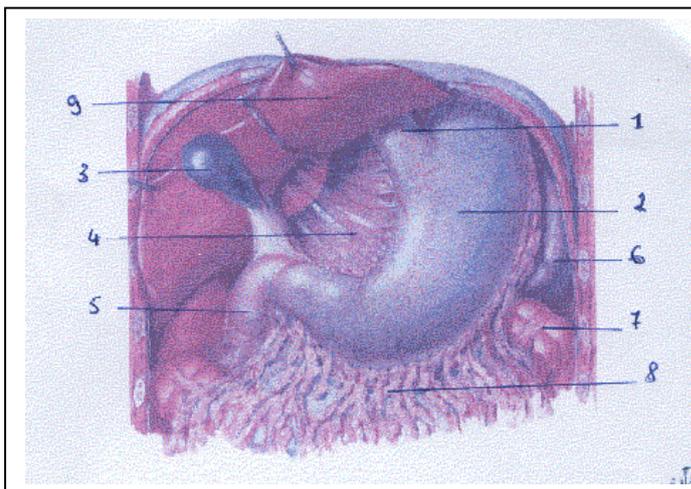
**Le segment thoracique** est abordé par thoracotomie, plus souvent droite, exceptionnellement gauche.

**Le segment abdominal** est abordé par laparotomie, soit par incision médiane sus ombilicale, soit par incision transversale bi-sous-costale.

## MOYENS DE FIXITE ET VASCULARISATION DE L'ESTOMAC

### 1 Définition

L'estomac est l'organe initial du tube digestif sous diaphragmatique. C'est une vaste poche musculieuse intercalée entre l'œsophage abdominal et le duodénum.



**Fig 5 :** Vue d'ensemble de l'estomac

- 1 Œsophage abdominal
- 2 Estomac
- 3 Vésicule biliaire
- 4 Petit épiploon
- 5 Duodénum
- 6 Rate
- 7 Angle colique gauche
- 8 Grand épiploon
- 9 Lobe gauche du foie

## 2 Moyens de fixité

Indépendamment de sa continuité avec l'œsophage abdominal d'une part et le duodénum d'autre part, l'estomac est fixé dans la loge gastrique par trois sortes de moyens d'attache :

**Le ligament gastro phrénique :** Il provient de la réflexion sur le péritoine diaphragmatique des deux feuillets du péritoine gastrique. Il fixe le versant postérieur de la grosse tubérosité à la foliole gauche du diaphragme.

**Les épiploons :** ce sont des lames péritonéales étendues de l'estomac aux organes adjacents. On distingue :

- Le petit épiploon ou ligament hépato gastrique. Unit la petite courbure de l'estomac au hile du foie.
- Le grand épiploon unit la grande courbure au colon transverse et forme le ligament gastro colique.
- L'épiploon gastro splénique ou ligament gastro splénique, très court, unit la grande courbure au hile de la rate.

**Les faux vasculaires :** ce sont des replis péritonéaux soulevés par les artères coronaire stomachique et hépatique, qui relient la petite courbure et le duodénum à la paroi postérieure.

### 3 Vascularisation

#### 3 1 Artères

Elles sont nées du tronc coélique ou de ses branches et réalisent au contact des courbures deux cercles artériels , tandis que des vaisseaux courts irriguent plus spécialement la grosse tubérosité.

- **Cercle de la petite courbure** : Il est formé par l'anastomose entre artère gastrique gauche ou coronaire stomachique et artère gastrique droite ou pylorique . La coronaire stomachique naît directement du tronc coélique , l'artère pylorique naît de l'hépatique propre . Le cercle de la petite courbure est compris entre les deux feuillets du petit épiploon et chemine au contact de l'estomac.
- **Cercle de la grande courbure** : Formé par l'anastomose des artères gastro épiploïques : artère gastro épiploïque droite , branche de bifurcation de l'artère gastro duodénale et artère gastro épiploïque gauche , issue de la branche de division inférieure de l'artère splénique . Le cercle de la grande courbure est compris entre les feuillets du ligament gastro colique et chemine à distance de l'estomac.
- **Le système des vaisseaux courts** . Il est constitué de 6 à 8 artères nées de l'artère splénique . Elles montent dans l'épiploon gastro splénique et se destinent à la grosse tubérosité gastrique.
- **Le réseau intra gastrique** : Les branches gastriques de ces différents systèmes artériels traversent la paroi de l'estomac et s'anastomosent largement entre elles , réalisant trois réseaux ( sous séreux , intra musculaire , sous muqueux ) qui vascularisent les trois tuniques de l'estomac ( séreuse , musculuse et muqueuse ) .

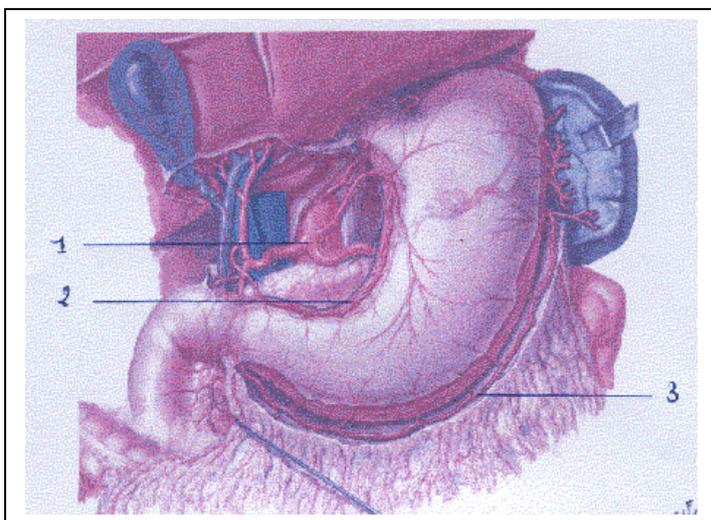
#### 3 2 Veines

Les veines de l'estomac naissent du réseau sous épithélial de la muqueuse . Elles traversent les réseaux sous muqueux et sous séreux et se jettent dans des troncs homologues des artères . On distingue : Le cercle de la petite courbure constitué par veine coronaire stomachique et veine pylorique , le cercle de la grande courbure

constitué par les veines gastro épiploïques droite et gauche , les veines gastriques courtes superposables aux artères .

### 3 3 Lymphatiques

Issus du réseau muqueux , ils se jettent dans le réseau sous muqueux et se drainent dans le réseau sous séreux dont les collecteurs rejoignent trois groupes ganglionnaires : groupe de la coronaire stomachique , groupe de l'artère splénique , groupe de l'artère hépatique.



**Fig 6 :** Vaisseaux de l'estomac

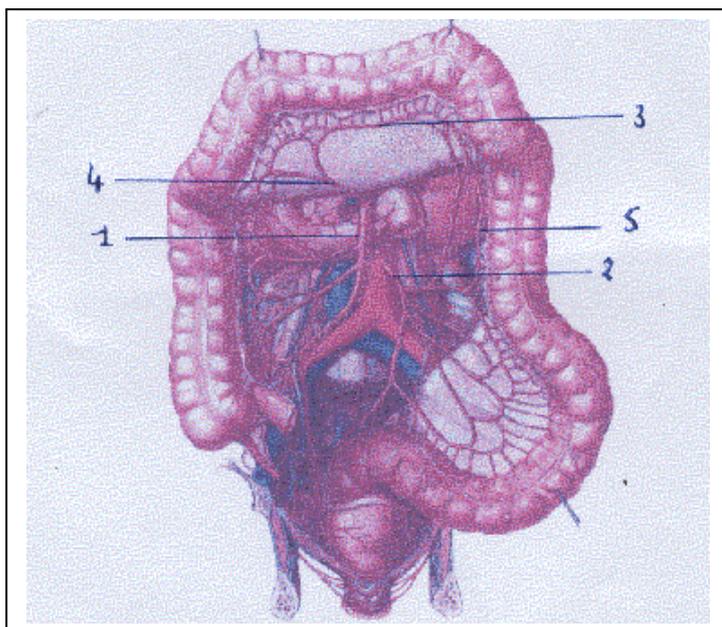
- 1 Tronc cœliaque
- 2 Cercle artériel de la petite courbure
- 3 Cercle artériel de la grande courbure

## VASCULARISATION DU COLON

Le colon est la dernière partie du tube digestif . Il s'étend du jéjuno-iléon à l'anus . Il est constitué successivement par : le cæcum , le colon ascendant , l'angle colique droit , le transverse , l'angle colique gauche et le colon descendant qui se continue par le colon ilio-pelvien et le rectum . Classiquement , le colon est subdivisé en colon droit et colon gauche , qui correspondent aux territoires respectifs des artères mésentériques supérieure et inférieures.

## 1 Artères

Les artères du colon proviennent de la mésentérique supérieure et de la mésentérique inférieure . La mésentérique supérieure donne les artères coliques droites , supérieure , moyenne et inférieure . La mésentérique inférieure fournit les artères coliques gauches supérieure et inférieure . Chacune des artères coliques se bifurque à proximité du colon , et les deux branches de bifurcation s'anastomosent avec les branches des artères voisines . Il se forme ainsi , tout au long du colon une arcade artérielle paracolique . Au niveau du transverse , cette arcade porte le nom d'arcade de RIOLAN . De l'arcade paracolique partent des vaisseaux droits qui se distinguent en vaisseaux longs et vaisseaux courts , se ramifient sur les deux faces du colon et s'anastomosent très richement dans la paroi.



**Fig 7 :** Vaisseaux du colon

- 1 Artère mésentérique supérieure
- 2 Artère mésentérique inférieure
- 3 Arcade de Riolan
- 4 Artère colique supérieure droite
- 5 Arcade bordante du colon gauche

Fig 8 A

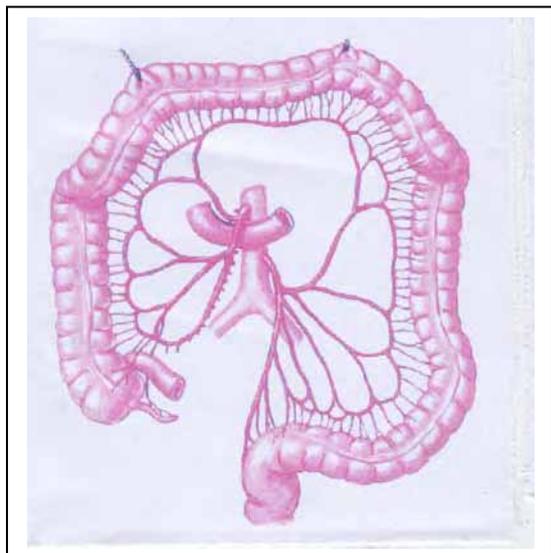


Fig 8 B

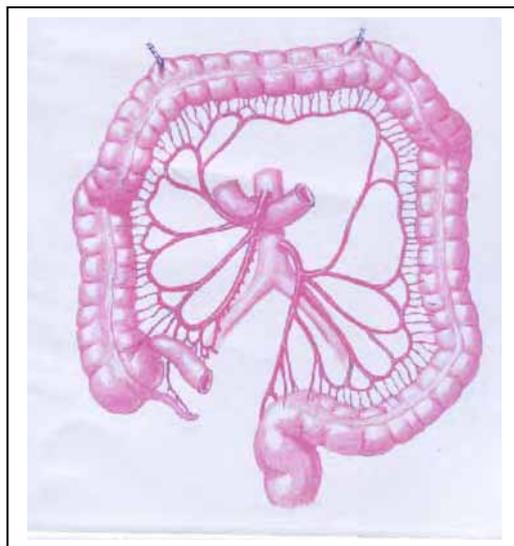
**Fig 8 :** Variations de la vascularisation colique :

Fig 8A : Origine commune entre colique moyenne et artère cæco colo appendiculaire

Fig 8 B : Origine commune entre colique moyenne et colique supérieure droite

## 2 Veines

Les veines du colon sont disposées comme les artères qu'elles accompagnent , et se rendent à la veine porte par les veines grande et petite méésentérique .

## 3 Lymphatiques

Les lymphatiques du colon vont , successivement ou en sautant certains relais , aux ganglions épi coliques placés à la base des franges épiploïques , aux ganglions paracoliques situés le long de l'arcade artérielle , et aux groupes ganglionnaires intermédiaires et principaux placés le long des artères coliques.

## Chapitre II

## GENERALITES

### 1 DEFINITION –INTERETS

#### 1 1 Définitions

La sténose de l'œsophage est une réduction plus ou moins importante de la lumière de l'œsophage sur tout ou une partie de sa longueur. La sténose d'origine caustique est caractérisée par la survenue du rétrécissement au cours de la phase de cicatrisation d'une brûlure caustique de l'œsophage, celle ci se définissant comme une lésion chimique de la paroi œsophagienne déterminée par l'ingestion d'un produit dont la toxicité réside dans son potentiel hydrogène ( acide ) ou son pouvoir oxydant (base) [77]

#### 1 2 Intérêts

Plus que la gravité de la brûlure en urgence qui est rare chez l'enfant du fait de l'étiologie accidentelle souvent en cause, l'intérêt des lésions caustiques de l'enfant réside surtout dans leur évolution sténosante.

En effet, la sténose caustique de l'œsophage de l'enfant pose de nombreux problèmes de prise en charge. D'abord par rapport à sa prévention secondaire qui est encore très controversée, ensuite par rapport à son traitement définitif qui est long et délicat.

Ces difficultés associées au coût global, généralement élevé, de la prise en charge, rendent compte de l'importance à accorder à la prévention primaire de cette affection qui est presque toujours accidentelle chez l'enfant.

### 2 EPIDEMIOLOGIE

#### 2 1 Patients

**Age** : Il s'agit le plus souvent d'un accident domestique auquel sont exposés de jeunes enfants. En effet la majeure partie des séries rapportées rend compte de sténoses compliquant des brûlures survenues chez des enfants dont l'âge est compris entre 1 et 14 ans avec un maximum de fréquence entre 1 et 3 ans de l'ordre de 80 pour cent. [54] [55]

**Sexe** : En dehors de quelques séries qui rapportent une légère prédominance féminine [65] , la plupart des auteurs citent une proportion de 2 garçons pour une fille. [54] [43] [74]

**Contexte socio - économique** : Le nombre élevé de cas annuels survenant dans les pays industrialisés , 15 000 cas par an en France –17 000 aux Etats unis, témoigne de l'étroite relation avec le niveau de vie [77] [16]. Mais les récents travaux de PELLERIN et coll [83] tendent à prouver que cet accident n'est plus le fait exclusif de milieux ruraux de pays développés .

## 2 2 Produits

### 2 2 1 Définition

On définit comme caustique toute substance susceptible, du fait de son PH ou de son pouvoir oxydant, d'induire des lésions tissulaires [77] [16]

Les principaux caustiques sont des produits commercialisés à usage domestique. On distingue :

- Les oxydants : eau de javel, permanganate de potassium, eau oxygénée
- Les bases fortes : soude caustique, notamment additionnée d'un agent tensioactif (DECAPFOUR ; DESTOP), ammoniacque liquide...
- Les acides forts : acide sulfurique, acide nitrique, acide chlorhydrique
- Divers autres produits : formol, rubigine...

## 2 2 2 Mode d'action des caustiques [77] [16]

**Les acides concentrés** induisent une nécrose de coagulation de la paroi digestive sans hémorragie, qui tendrait à limiter l'extension des lésions vers les plans profonds. La stase de caustique dans la cavité gastrique entraîne un pylorospasme qui limite les lésions duodénales, mais aggrave les lésions gastriques.

**La soude** comme toutes les substances basiques, provoque une nécrose liquéfiante avec saponification des lipides et dissolution des protéines à l'origine d'une pénétration pariétale lente et profonde. L'adjonction d'un agent tensioactif non ionique favorise, par effet mouillant, le contact du caustique avec la muqueuse. La thrombose des vaisseaux sous séreux majore la nécrose tissulaire et favorise la diffusion extra digestive, médiastinale ou péritonéale des lésions.

**L'ammoniaque liquide**, base forte volatile dégage une quantité importante de gaz ammoniac à l'origine de lésions du parenchyme pulmonaire souvent bénignes. L'atteinte digestive se caractérise par des lésions hémorragiques et par une évolution fréquente vers la sténose .

**L'eau de javel** : Son mode d'action est plus complexe car variant en fonction du PH du milieu. Elle est à l'origine de réactions exothermiques de chlorination et d'oxydation. Les lésions sont surtout sévères au niveau gastrique pouvant d'ailleurs après un intervalle libre de 15 à 20 jours se compliquer de nécrose gastrique.

## 2 2 3 Gravité et produit en cause

La gravité des lésions dépend de trois facteurs [16] [88]

- **Le pouvoir corrosif** de la substance représenté par son PH ou son pouvoir oxydant et par sa concentration. L'action caustique est majeure pour un PH inférieur à 1 ou supérieur à 12.

- **La quantité ingérée** : une ingestion de 150 ml (un verre ) d'un acide ou d'une base forte est considérée comme massive.
- **La viscosité** du produit qui conditionne la durée de contact avec les muqueuses. Les agents tensioactifs augmentent cette durée.

### 2 3 Circonstances étiologiques

Contrairement aux brûlures de l'adulte qui sont souvent le fait de tentatives d'autolyse ou surviennent sur un terrain psychiatrique authentifié, les brûlures caustiques de l'enfant sont souvent d'étiologie accidentelle (accident domestique) même si les étiologies incriminées chez l'adulte restent théoriquement possibles et s'observent encore de temps à autre chez de jeunes adolescents.

Cette étiologie accidentelle et la faible quantité de caustique généralement ingérée seraient vraisemblablement à l'origine de la relative rareté de « cas gravissimes » rencontrés en urgence, et rendent compte de la fréquence de l'évolution vers la sténose cicatricielle de l'œsophage, qui en définitive constitue, surtout dans nos régions, le principal problème de la prise en charge de cette pathologie.

## 3 PATHOGENIE

### 3 1 Degrés de gravité

L'ingestion d'un caustique provoque une brûlure, et non une intoxication. La gravité de l'atteinte qui en résulte est classée en trois degrés, similaires à ceux que l'on utilise pour les brûlures cutanées [68]

- 1<sup>er</sup> degré : Caractérisé par une muqueuse superficielle hyper-émieé et un œdème sous muqueux. Il représente une atteinte mineure.
- 2<sup>ème</sup> degré : Dommage plus profond des tissus. Il consiste en une atteinte de toutes les couches de l'œsophage avec une ulcération de la muqueuse,

couverte d'un exsudat fibrineux, et une érosion de toute la paroi œsophagienne se limitant aux tissus péri - oesophagiens.

- 3<sup>ème</sup> degré : Atteinte de toute la paroi oesophagienne et érosion des tissus péri-œsophagiens, envahissant le médiastin, la plèvre ou la cavité péritonéale.

### 3 2 Phases d'évolution

La guérison naturelle des brûlures caustiques de l'œsophage peut être divisée en trois phases [31] [61] [62]

1- Phase de nécrose aiguë : elle correspond à la mort cellulaire qui survient après coagulation des protéines intra cellulaires. Cette phase dure de 1 à 4 jours environ. Elle est accompagnée d'une intense réaction inflammatoire des tissus avoisinant la zone de nécrose. On constate à l'histologie une thrombose des vaisseaux, accompagnée d'une infiltration hémorragique des couches sous-jacentes. la contamination bactérienne est toujours présente.

2- Phase d'ulcération et de formation d'un tissu de granulation : Lorsque le tissu nécrosé superficiel s'élimine entre le troisième et le cinquième jour, il laisse la place à une zone ulcérée fortement inflammatoire. Durant cette phase, on peut constater l'apparition des phénomènes de réparation. A la fin de la première semaine, toutes les couches de l'œsophage sont envahies par un œdème inflammatoire, et le fond de l'ulcère est tapissée d'un jeune tissu de granulation et des fausses membranes. On constate histologiquement l'apparition de capillaires néo-formés et d'une intense activité fibroblastique. Durant cette période, la paroi oesophagienne est particulièrement fragile, d'une part en raison du defect muqueux qui n'est pas encore comblé et d'autre part en raison de l'important œdème qui affaiblit les tissus. Le tissu de granulation comble le defect vers le dixième au douzième jour.

3 - Phase de cicatrisation et de sténose. Elle apparaît au début de la troisième semaine environ . Le tissu conjonctif collagène présente alors une organisation anarchique de ses fibres. Sa tendance à la rétraction, lors de la cicatrisation entraîne

un rétrécissement de la lumière de l'œsophage. Des synéchies entre les surfaces de granulation en regard, de part et d'autre de la lumière, peuvent survenir. On constate une dégénérescence du muscle et des tissus nerveux avoisinants. Après disparition de la réaction inflammatoire, la cicatrisation s'effectue par le remplacement de la sous muqueuse et des couches musculaires par un tissu fibreux dense. La maturation de ce tissu progresse lentement pendant 6 semaines environ. La réépithélialisation de l'œsophage survient entre la 4<sup>e</sup> semaine et le 3<sup>e</sup> mois. C'est donc pendant cette période qui s'étend de la troisième semaine au troisième mois, qu'une surveillance est indispensable pour guetter l'apparition d'une sténose.

### 3 3 Gravité des sténoses cicatricielles

FATTI [39] a décrit quatre états de gravité de ces sténoses cicatricielles reprises par DAFOE [31] et d'autres auteurs.

- **Le degré 1** consiste en une fibrose circonscrite concernant moins de la totalité de la circonférence de l'œsophage, sur un segment court créant une sténose en margelle qui n'entraîne pas de rétrécissement cicatriciel majeur de la lumière et par conséquent ne cause qu'une dysphagie modérée.
- **Le degré 2** consiste en une structure annulaire localisée, de moins de 1 cm de long. La fibrose ne dépasse pas la sous muqueuse et le rétrécissement de la lumière est modéré.
- **Le degré 3** est une sténose serrée de plus de 1 cm. La fibrose s'étend à travers les couches musculaires. La lumière est fortement sténosée.
- **Le degré 4** est une sténose tubulaire serrée avec une paroi fibreuse cicatricielle dense, des adhérences péri-oesophagiennes et une lumière filiforme.

Il est possible d'établir une corrélation entre la gravité des brûlures et les sténoses cicatricielles. Si les brûlures du premier degré évoluent spontanément sans sténose résiduelle et sans dysphagie, les brûlures du deuxième degré présentent un risque de sténose. Dans les brûlures du troisième degré, l'évolution vers une sténose

cicatricielle irréversible est pratiquement obligatoire [33]. L'appréciation précoce de la gravité de la brûlure est donc fondamentale pour évaluer le pronostic.

#### 4 PRISE EN CHARGE DES LÉSIONS INITIALES

##### 4.1 A L'admission

Certains gestes malheureusement répandus sont à proscrire car sont plus nuisibles que bénéfiques ( administration de produits émétiques , lavage gastrique, administration de produits neutralisants , pansements œsophagiens )

Un diagnostic irréfutable d'une ingestion de substance caustique est essentiel. On inspectera soigneusement les lèvres, la langue, l'oro - pharynx, les mains, le visage, le cou et le thorax. Une douleur rétrosternale, dorsale ou des douleurs abdominales peuvent traduire la perforation. Le stridor, la dyspnée et la toux sont suggestifs d'une broncho -aspiration concomitante. La dysphagie est fréquente. Elle est due en partie aux spasmes, mais l'importance de la réaction inflammatoire semble prédominante.

[88]

##### 4.2 Mesures diagnostiques

Un bilan précoce des lésions est indispensable. La radiologie en urgence n'a que peu d'utilité. La radiographie du thorax peut renseigner sur une éventuelle broncho-aspiration ou une perforation œsophagienne dans le médiastin. La réaction spastique de l'œsophage lésé empêche tout transit [73] et lorsque celui-ci est possible, l'œdème fait sous-estimer l'étendue des lésions.

Dans la phase aiguë, le TOGD apporte donc peu de renseignements, sauf quand la destruction est étendue.

Le diagnostic de l'étendue des lésions repose sur l'œsophagoscopie. Celle-ci doit être réalisée en urgence, sous anesthésie générale par un endoscopiste expérimenté [22]. L'intubation elle-même ne doit pas se faire à l'aveugle. Elle doit se faire en présence de l'ORL, si possible après que celui-ci ait pu faire une laryngoscopie [72]

L'endoscopie permet la classification des lésions. Elle utilise la classification de DI COSTANZO [36] qui distingue les lésions en quatre stades de gravité croissante :

- le stade I correspond à une brûlure superficielle : pétéchies ou érythèmes
- le stade II correspond à une brûlure de second degré
  - II a : Ulcérations linéaires ou rondes
  - II b : Ulcérations circulaires ou confluentes
- le stade III correspond à une nécrose et expose au risque de perforation
  - III a : nécrose localisée
  - III b : nécrose étendue
- le stade IV correspond à la perforation

#### 4 3 Mesures thérapeutiques

La base du traitement initial est la mise au repos du tube digestif jusqu'à cicatrisation totale de la muqueuse. La conduite à tenir est largement fonction du degré de gravité des lésions :

- Dans les brûlures bénignes, aucun traitement n'est nécessaire. Le patient est mis en observation durant 24 à 48 heures en service de chirurgie, et la reprise de l'alimentation est autorisée dès la disparition de la symptomatologie douloureuse .
- Dans les brûlures de gravité moyenne, le risque de survenue de complications digestives et respiratoires dans les 2 à 3 semaines qui suivent l'accident impose l'hospitalisation. L'alimentation sera ; soit assurée par gastrostomie ; soit exclusivement parentérale, hyper calorique, maintenue jusqu'à la fibroscopie de contrôle . (21 jours )
- Dans les formes graves, avec nécrose étendue, un acte chirurgical en urgence est parfois indispensable. Il s'agit le plus souvent d'une œsophagectomie par stripping, mais quelque fois une gastrectomie ou une plastie trachéo-bronchique peut être nécessaire. [16] [77] [49] [88]

## 5 PREVENTION DES STENOSES

Le traitement préventif des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant est assez controversé, et dans tous les cas très décevant. Divers protocoles sont préconisés, qui n'ont toujours pas fait la preuve de leur efficacité.

### 5 1 Sondes et tuteurs

L'idée d'essayer de passer précocement une sonde naso-gastrique qui maintiendra l'œsophage ouvert et permettra l'alimentation est logique. Lors de lésions de grade 2 et 3, il faut tenter de mettre en place une sonde naso-gastrique, si possible en silastic pour un usage de longue durée [33] [25] [34] [102] [103] [28]. Cette sonde permettra d'assurer durant les premières semaines une nutrition entérale. En outre, si une sténose sévère se constitue et qu'une gastrostomie s'impose, il sera alors aisé de fixer au bout de cette sonde un fil qui permettra les dilatations.

CADRANEL [18] [19] met en place une sonde à mi-chemin entre une sonde de nutrition fine et un tuteur, puisqu'il utilise une sonde en silastic calibre 12 à 18 laissée en place 4 semaines. Cependant il écrit que cette sonde est mal tolérée, et doit être souvent remplacée.

Certains auteurs [36] reprochent toutefois à ces tuteurs de retarder la cicatrisation par un effet de corps étranger, et de favoriser le reflux gastro-œsophagien.

### 5 2 Prothèses et Moules endo – œsophagiens

Quelques auteurs préconisent la mise en place d'une prothèse endo-œsophagienne en matière synthétique, pour une durée de quelques semaines (en général 3 à 6 semaines). Cette technique, décrite par DAFOE [31], ne fut réellement expérimentée qu'en 1974 par REYES [91] et ses collaborateurs [57]. Ceux-ci utilisent chez l'enfant un tube de silastic mis en place sous endoscopie [102] [36]

[27] [32] . Plus récemment , HAROUCHI [52] [53] a traité 5 enfants par tuteur mis en place après le bilan effectué par endoscopie au 4<sup>ème</sup> ou au 5<sup>ème</sup> jour. Le moule utilisé est une sonde de Blackemore Ch 15, dont le ballonnet œsophagien gonflé à 12cc de produit de contraste, forme un moule de 15mm de diamètre.

Toutefois, il semble difficile de concevoir que le simple fait de maintenir une lumière ouverte lors d'une destruction trans – pariétale puisse suffire, pour prévenir la fibrose et la sténose, à l'ablation de la prothèse. Elle est difficilement supportée chez l'enfant pendant les longues semaines présumées nécessaires, et la présence même de la sonde peut exagérer la réaction fibroblastique. [23] [24]

En outre, de nombreux services de chirurgie thoracique ont été confrontés au retrait de prothèses ayant migré dans le médiastin [88]. L'efficacité des prothèses endo – œsophagiennes semble donc, pour le moment anecdotique, et leur utilité n'a pas encore été démontrée.

## 5 2 Corticoïdes

De nombreux auteurs ont démontré que la mise en route d'une corticothérapie pouvait avoir un effet bénéfique sur la formation de sténose résiduelle [9] [14] [58] [70].

Il existe toutefois de grandes variations dans l'effet préventif de l'administration de corticostéroïdes sur les sténoses cicatricielles . Si leur effet bénéfique dans les lésions initiales de degré I ou II est vraisemblable, leur efficacité est tout à fait douteuse dans les lésions du troisième degré. En outre le risque de perforation, lors de l'emploi de corticoïdes, est suffisamment important pour que certains auteurs soient opposés à leur administration [68] [40] .

L'attitude actuelle serait que l'usage des corticoïdes est inutile dans les lésions de grade I, et insuffisante dans les grades III [33] [101]. Leur indication se limiterait donc aux grades II. Leur usage actuel serait plutôt orienté vers la limitation de

l'œdème des voies aériennes et de l'oro – pharynx que la prévention des sténoses cicatricielles .

### 5 3 Divers

Divers autres produits ont été proposés pour la prévention des sténoses :

- b – aminopropionitrile
- sucralfate
- œstradiol et progestérone
- epidermal growth factor
- methotrexate

Mais dans tous ces cas il s'agit de travaux expérimentaux, chez l'animal, et aucun protocole consécutif n'a été à ce jour utilisé chez l'homme [71] [87] [35] [13] .

\* \* \*

### 1 Circonstances de découverte

On peut être amené à faire le diagnostic d'une sténose caustique de l'œsophage chez l'enfant, devant plusieurs situations : [37]

Souvent il s'agit d'un enfant suivi depuis l'accident initial , qui a eu à bénéficier d'un traitement médical voire de la mise en place d'un dispositif de prévention de la sténose ( sonde ,tuteurs ... ). Le diagnostic sera alors fait à l'ablation du matériel , devant l'installation d'une symptomatologie fonctionnelle traduisant l'obstruction de l'œsophage ( dysphagie ) ou devant l'existence de zones de rétrécissement œsophagien sur les clichés de contrôle radiographique ( TOGD ) .

Parfois l'accident initial est passé inaperçu , et / ou , n'a pas été pris en charge médicalement pour une raison ou une autre . L'enfant se présente alors en stade de sténose constituée , avec des signes fonctionnels au devant du tableau clinique .

Rarement , le diagnostic de sténose est fait au cours de l'exploration d'une complication évolutive ( bilan d'une malnutrition ... )

### 2 Tableau clinique

Il est dominé par les signes fonctionnels traduisant la réduction de calibre de la lumière œsophagienne ,tandis que l'examen physique est très pauvre.

#### 2 1 Les signes fonctionnels

La dysphagie est le maître symptôme . Il s'agit d'une dysphagie mécanique d'intensité variable , classiquement fonction du degré de gravité des lésions initiales. Elle va de la simple gêne intermittente voire de la dysphagie aux solides , s'étendant

progressivement aux semi solides puis aux liquides , jusqu'à la dysphagie totale interdisant toute alimentation . Elle est alors accompagnée d'une hypersialorrhée, traduisant l'obstacle au passage œsophagien.

Ses délais d'installation sont également variables , de quelques semaines à plusieurs mois , fonction du degré de gravité de la brûlure initiale et de sa prise en charge. Pouvant être absente chez les sujet qui ont pu bénéficier de la mise en place d'un dispositif endo – œsophagien , elle est quasi constante dans l'évolution des brûlures de gravité moyenne ou sévère qui n'ont pas nécessité un geste radical en urgence.

Les vomissements accompagnent souvent la dysphagie. Parfois simples régurgitations ils peuvent aller jusqu'aux vomissements alimentaires post prandiaux précoces .

D'autres signes fonctionnels peuvent émailler le tableau clinique ( toux , douleurs retro sternales ... ) . Ils sont alors témoin d'une complication présente ( pneumopathie , reflux gastro – œsophagien ) .

## 2 2 L'examen physique

Les signes physiques sont très pauvres . L'examen retrouve tout au plus une dénutrition d'intensité variable pouvant aller de la simple cassure de la courbe de poids à la grande malnutrition protéino – calorique [37].

## 2 3 Examens paracliniques

Dans la forme classique le diagnostic repose essentiellement sur la fibroscopie et le TOGD [2] [3] [37] [88]

### 2 3 1 La fibroscopie

L'œsophagoscopie est l'examen clé du diagnostic . Elle a pour but de faire le diagnostic de la sténose , d'apprécier l'étendue et le caractère des lésions , et de permettre le cas échéant , sous contrôle de la vue , le passage d'un fil ou d'une

sonde destinés à procéder à des dilatations . Elle ne pourra toutefois pas dépasser une sténose serrée et devra être complétée d'un examen radiologique pour apprécier la longueur du segment sténosé et déceler la présence de sténoses étagées successives [88].

## 2 3 2 Le TOGD

Le transit œsophagien permet de faire une vue topographique de la sténose et une description précise des lésions . Cette description doit comprendre en outre : la hauteur du début de la sténose par rapport à la bouche œsophagienne, son diamètre ,la longueur du segment sténosé ,la présence ou l'absence d'une dilatation sus jacente , l'existence de sténoses consécutives et leurs niveaux respectifs . La recherche d'un reflux gastro – œsophagien est également impérative.

Le plus souvent la sténose est partielle ,plus ou moins étendue et filiforme , au niveau du tiers inférieur .Elle est typiquement centrée, lisse et régulière, progressive ,avec un aspect sous strictural normal et une dilatation sus-jacente . La muqueuse peut apparaître dentelée ,irrégulière .La présence de diverticules intra muraux peut simuler de petites ulcérations.

Plus rarement on peut rencontrer des sténoses annulaires , des sténoses excentrées par bride. La sténose totale donne un aspect non spécifique en « queue de radis » , avec dilatation et stase sus jacente [3].

## 3 Formes cliniques

### 3 1 Forme associée à un reflux gastro – œsophagien

L'existence d'un RGO, due à la rétraction cicatricielle de l'œsophage , va déterminer une sténose peptique qui va entretenir et compliquer la sténose caustique .Son diagnostic devient alors impératif, car sa présence conditionne les indications thérapeutiques et la réussite du traitement. [60] [44] [82]

Le diagnostic peut se faire par TOGD . Si une gastrostomie a été faite , la recherche du reflux se fera par remplissage gastrique . En l'absence de gastrostomie le diagnostic fait appel à la scintigraphie au technétium 99 [66] , au Chrome 81 [18] [19] , à la manométrie ou à la ph – métrie. [88]

### 3 2 Forme associée à une fistule œso – trachéale

Elle réalise un tableau clinique fait de dysphagie , associée à des accès de toux survenant lors de l'alimentation . L'examen retrouve souvent des signes auscultatoires en faveur d'une pneumopathie associée . Le diagnostic est fait par le TOGD qui visualise la fistule et montre une opacification de l'arbre aérien par le produit de contraste [37] [3]

### 3 3 Lésions pharyngées et laryngo trachéales

L'association d'une sténose caustique de l'œsophage à des atteintes pharyngées ou laryngo trachéales est fréquente . Elles imposent leur recherche par un examen ORL systématique . il peut s'agir de sténoses du larynx ou de l'hypopharynx ou de sténoses trachéales . Les sténoses intéressant le pharynx sont les plus fréquentes et posent le plus de problèmes . GROZIER [49] en décrit deux types :

Le type I , représente des sténoses incomplètes de l'hypopharynx associées à des brides lâches . Il persiste un sinus piriforme plus ou moins complet . l'épiglotte est peu atteinte .

Le type II représente des sténoses complexes associant un rétrécissement de l'oropharynx , une diminution de la mobilité linguale ,une destruction de l'épiglotte ,réalisant une sténose haute au dessus du plan des cordes vocales , enfin une disparition par symphyse complète des sinus piriformes .

## Chapitre IV      PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### 1 BUTS DU TRAITEMENT

Pour Les auteurs partisans d'un traitement conservateur , l'objectif thérapeutique consiste essentiellement à assurer une continuité de la perméabilité du tube digestif afin de permettre au malade une alimentation entérale autonome.

Mais certains auteurs estimant non négligeable, d'une part le risque oncologique posé par un œsophage brûlé laissé en place , qu'il soit fonctionnel ou pas , d'autre part la possibilité de survenue d'une pathologie de l'œsophage exclus telle une mucocèle , sont plus partisans d'un traitement radical . [69] [63] [5] [1]

### 2 LE TRAITEMENT CONSERVATEUR

Il fait appel aux dilatations œsophagiennes, à la résection anastomose, et à l'excision de la fibrose pariétale [55]

#### 2 1 Les dilatation oesophagiennes

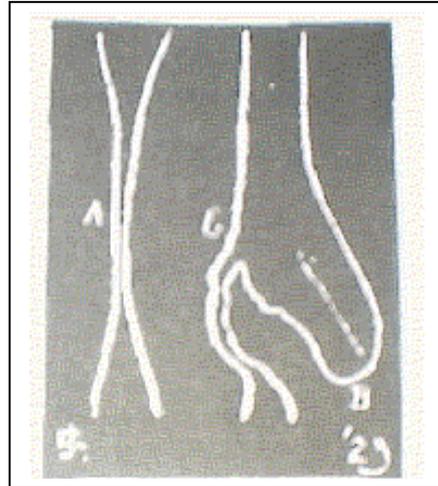
##### 2 1 1 Les procédés

Il existe plusieurs méthodes de dilatation : à l'aveugle , sous contrôle de la vue ou à l'aveugle mais à l'aide d'un guide .[88]

#### Dilatation à l'aveugle

Les méthodes de dilatations antérogrades qui s'effectuent à l'aveugle sont connues depuis MUNKLEY en 1787 . Elles ne sont pas sans danger, la reproduction d'un dessin en 1924 du Dr chevalier Jackson , démontre le risque de perforation lorsque la bougie butte dans un diverticule sus jacent à la sténose. Ce risque faisait dire à TROUSSEAU que tous les patients porteurs d'une sténose œsophagienne mourraient

plus souvent de la bougie que de leur sténose. Ce risque , bien que fortement diminué par la connaissance morphologique des lésions est toujours présent lors de dilatations à l'aveugle .

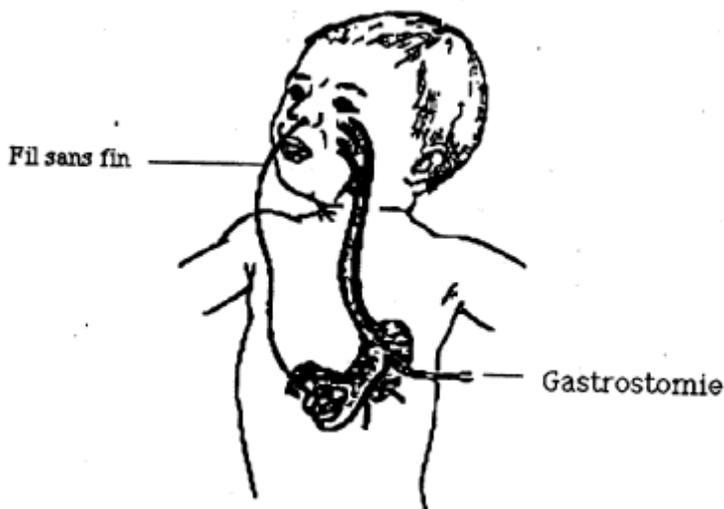


**Fig 9** : Reproduction à la craie d'un dessin de CHEVALIER-JACKSON démontrant le risque de perforation lors des dilatations à l'aveugle

### Dilatation guidée par fil sans fin

La méthode de dilatation à l'aide d'un fil sans fin a été décrite en 1894 par Von Hacker puis reprise en 1924 par TUCKER. Elle diminue considérablement le risque de perforation. La technique actuellement utilisée , facilitée par des matériaux modernes , a été décrite par CANTY [21] . Elle nécessite la mise en place d'un fil non résorbable franchissant les zones sténosées. Celui-ci peut être mis en place soit lors de la gastrostomie confectionnée en urgence ,soit pendant la phase cicatricielle , à l'aide d 'une sonde fine et souple à l'extrémité de la quelle celui ci est attaché . Le fil entre par une narine ( en général gauche ) franchit le pharynx , ressort par la gastrostomie et est noué à lui même . Il est collé à la peau de l'enfant afin que celui ci ne l'arrache pas par inadvertance . Lors d'une séance de dilatation, le fil est coupé ,ressorti par la bouche ,à l'aide d'une pince de MAGILL . Le dilatateur peut alors être fixé soit à l'extrémité supérieure ,soit à l'extrémité inférieure du fil , selon que l'on désire procéder à des dilatations antérogades ou rétrogrades . La bougie ainsi guidée , par le fil évite toute fausse route . L'instrumentation moderne consiste en un

guide fin terminé par un fil à une extrémité et par un filetage à l'autre extrémité , sur lequel s'adaptent sans aucune aspérité , des sondes de silastic de diamètre croissant. Celles ci sont atraumatiques et peuvent être en outre encore assouplies dans de l'eau tiède . En fin de dilatation , un nouveau fil est remis en place .



**fig 10** : Technique de dilatation à l'aide du fil sans fin et des bougies de Canty-Rehbein

### Dilatation guidée par endoscopie

En l'absence de fil sans fin , il est possible d'effectuer les dilatations à l'aide de sondes synthétiques atraumatiques conçues par SAVARY [38] [96] [76]. Un guide métallique est mis en place à travers la sténose sous contrôle endoscopique et radiologique . Les sondes ont un canal axial qui permet de les enfiler sur le guide . Il existe deux types de dilatateur de SAVARY : les dilatateurs œsophagiens et trachéo – bronchiques . Chez l'enfant il est préférable d'utiliser les dilatateurs trachéo-bronchiques , car leur « queue » ( cône d'introduction ) est plus courte et évite ainsi , de risquer de provoquer une perforation gastrique. Il existe deux méthodes pour dilater : soit le passage successif de sondes de calibres croissants, soit utilisation d'une sonde graduée de calibre croissant en fonction de la longueur introduite. Cette technique peut être également utilisée pour une dilatation rétrograde, en

## **2 1 2 Les complications des dilatations**

Elles sont dominées par les perforations. Elles seraient moins fréquentes avec les dilatations pneumatiques qu'avec les dilatations aux bougies ; En effet la dilatation par ballonnet n'exerce que des forces radiales qui se répartissent uniquement au niveau de l'interface ballonnet – sténose, ce qui explique la diminution du risque de perforation par rapport aux bougies qui exercent des pressions longitudinales verticales.[74]

Cependant, la survenue d'une perforation ne constitue pas une indication systématique à la chirurgie, car de nouvelles séances de dilatation peuvent être envisagées après la cicatrisation de la plaie oesophagienne soit dans un délai de un mois.

D'autres complications plus rares ont été décrites : pneumonies, abcès du cerveau, reflux gastro-œsophagien. Ce dernier, toutefois, doit être considéré comme une conséquence de la cicatrisation des lésions œsophagiennes induite par la brûlure et non secondaire aux dilatations œsophagiennes. En effet, les phénomènes de fibrose et de cicatrisation entraînent non seulement une réduction de la lumière mais aussi un raccourcissement de l'œsophage induisant alors un reflux gastro-œsophagien qui va conditionner la réponse au traitement.

Dans les dilatations par voie rétrograde la gastrostomie directe peut donner lieu à certaines complications bénignes (prolapsus muqueux, sténose de l'orifice, fuite et ulcérations cutanées ) qui doivent pouvoir être évitées grâce à la confection d'une gastrostomie continente et de meilleurs soins locaux.

## **2 1 3 Intérêts et limites des dilatations**

L'intérêt des dilatations est qu'elles évitent le remplacement œsophagien, qui constitue somme toute une chirurgie lourde avec une mortalité et une morbidité qui bien que diversement appréciées restent non négligeables.

Mais ce qu'on reproche à cette technique conservatrice, c'est ,au delà du risque de perforation , son caractère astreignant, les anesthésies répétées lorsqu'elles sont faites sous AG, les hospitalisations itératives ; et surtout, le maintien en place d'un œsophage brûlé qui fait courir le risque d'une cancérisation secondaire et impose une surveillance endoscopique à long terme.

En pratique on considère que certaines situations relèvent de la chirurgie comme :

- Les sténoses étendues multifocales
- Les sténoses actives ou récidivantes
- Les sténoses complètes avec échec de visualisation d'une lumière oesophagienne
- Les médiastinites graves secondaires aux dilatations
- La présence d'une fistule trachéo-œsophagienne
- Enfin lorsque les dilatations itératives ne sont pas acceptées par le patient ou sa famille.

Pour toute autre situation ,il est licite de tenter d'abord un traitement par dilatation avant d'envisager la chirurgie.

## **2 2 L'excision de la fibrose**

Il s'agit d'une intervention réalisée après une certaine période de dilatations. Ses indications sont les échecs des dilatations en rapport avec la présence d'une fibrose rétractile de l'œsophage.

L'œsophage est abordé par voie thoracique droite et exposé sur toute l'étendue du rétrécissement résiduel repéré à l'aide d'une sonde à ballonnet introduite par voie nasale.

La paroi de l'œsophage est incisée au bistouri longitudinalement sur la saillie du ballonnet puis la fibrose est excisée progressivement, en évitant toute effraction de la muqueuse cicatricielle, jusqu'à récupérer un calibre oesophagien normal. L'absence d'effraction muqueuse est vérifiée par injection d'air à travers la sonde. L'alimentation liquide est reprise des le deuxième jour, les solides ne sont autorisés

qu'à partir du vingtième jour étant donné la fragilité de la muqueuse cicatricielle laissée à nu.

Les complications sont dominées par la survenue de fistules dont l'évolution est généralement favorable sous traitement médical (drainage thoracique, aspiration de la salive, alimentation par cathéter duodéal). Cette évolution peut cependant se faire vers la reconstitution de la sténose, indiquant alors un traitement radical [55] [54]

### 2 3 La résection anastomose

Elle peut être indiquée d'emblée ou après une certaine période de dilatation Dans tous les cas la sténose doit être courte et localisée . L'œsophage est abordé par thoracotomie droite ,et après dissection et libération , la zone sténosée est réséquée ,le déficit de longueur est compensé par une double myotomie circulaire effectuée sur l 'œsophage sus sténotique puis l 'anastomose est faite en termino – terminale.

Les suites sont cependant décevantes car souvent marquées par une fistule qui, si elle n 'emporte pas le malade, guérit souvent au prix d'une sténose reconstituée qui indique alors un traitement radical [55]

### 3 LE TRAITEMENT RADICAL : Les remplacements œsophagiens

Ils consistent en un court - circuit de l'œsophage brûlé par une interposition d'un viscère digestif , le plus souvent l'estomac ou le colon , entre l'œsophage cervical et le tube digestif distal ( œsophagoplastie ) . Cette interposition peut être associée ou non , dans le même temps ou en différé , à une exérèse globale de l'œsophage brûlé ( œsophagectomie ) [16] [49] .

Lorsque l'une des interventions est effectuée en différé , le délai séparant les deux interventions peut aller de quelques mois à quelques années . Généralement , quand

l'œsophagectomie n'a pas été effectuée en urgence pour raison de nécrose, l'exérèse de l'œsophage est réalisée en même temps que la plastie .Toutefois il est possible de réaliser la plastie sans enlever l'œsophage brûlé . L'œsophagectomie n'est alors pas systématique , et peut être réalisée plusieurs années après la plastie.

Lorsque œsophagectomie et œsophagoplastie sont effectuées dans le même temps , l'intervention peut présenter plusieurs variantes . L'œsophagectomie peut être réalisée à thorax fermé ( stripping ) ou par thoracotomie . Elle peut être le premier temps de l'intervention ou succéder au temps abdominal. La plastie peut utiliser l'estomac , le colon transverse ou l'iléo-colon droit . Le trajet de l'implant dans le thorax peut être pré sternal , retrosternal , ou emprunter le lit oesophagien .

## **1 Les œsophagectomie [46]**

Seule l'œsophagectomie à thorax fermé ou stripping de l'œsophage sera décrite, les autres types d'œsophagectomie seront seulement passées en revue .

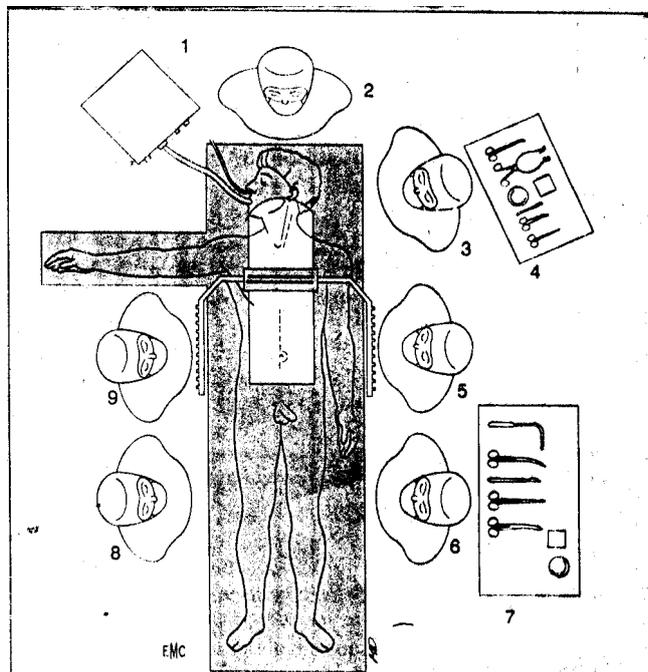
### **1 Œsophagectomie à thorax fermé**

Il s'agit du stripping de l'œsophage qui est classiquement indiqué pour nécrose caustique de l'œsophage . Cependant , le risque de saignement per-opératoire est plus important lorsque l'indication est posée pour sténose caustique. Un saignement brutal et abondant doit faire craindre une plaie de la crosse de l'azygos et convertir immédiatement l'intervention en thoracotomie, de même que la rencontre d'un niveau de résistance particulière lors du stripping de l'œsophage.

#### **Installation**

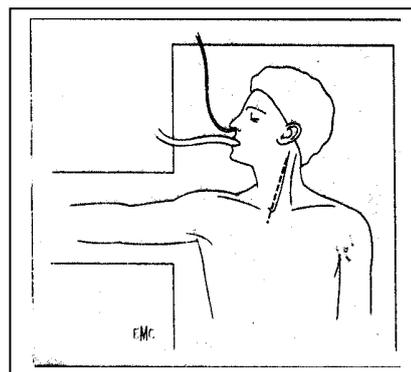
Le patient est en décubitus dorsal, bras gauche le long du corps pour ne pas gêner l'opérateur pendant le temps de cervicotomie gauche. Un billot est placé sous les épaules pour permettre l'hyper extension du cou. La tête est tournée vers la droite et est maintenue dans cette position par un bandage adhésif. Les deux champs opératoires, abdominal et cervical, sont préparés simultanément.

**Fig 11 : Œsophagectomie par stripping**

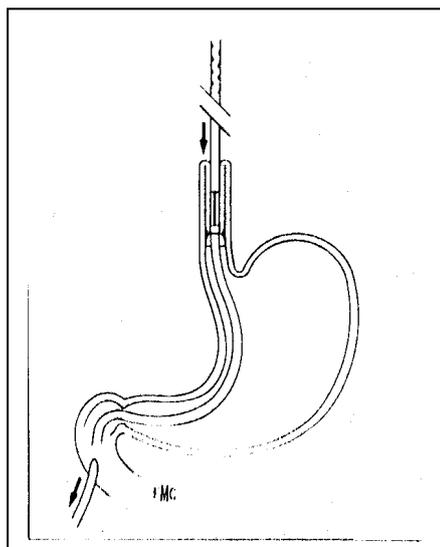


**11 A : Œsophagectomie par stripping : installation**

- 1 Equipement anesthésique
- 2 Anesthésistes
- 3 Chirurgien cervical
- 4 Table d'instruments
- 5 Assistant 1
- 6 Panseuse
- 7 Table d'instruments
- 8 Chirurgien abdominal



**11 B : Tracé de l'incision**



**11 C : Schéma du stripping**

## Cervicotomie

Une cervicotomie présterno-cléido-mastôidienne gauche est réalisée. L'incision est faite à partir de la fourchette sternale qu'elle dépasse vers le bas de 2 cm et s'étend vers le haut sur environ 12 cm. La pointe des ciseaux de Mayo est passée sous les muscles omo-hyoïdien et sous-hyoïdiens qui sont soulevés, un par un. Ils sont ensuite sectionnés au bistouri électrique sur le relief des ciseaux.

Une fois les muscles sous-hyoïdiens sectionnés, l'incision s'ouvre plus facilement. Elle est maintenue ouverte par un écarteur de Beckmann qui s'appuie en dehors sur le SCM et en dedans sur le lobe thyroïdien. Si l'artère thyroïdienne inférieure barre l'accès à l'œsophage, elle peut être sectionnée entre deux ligatures.

Si l'œsophage n'est pas immédiatement visible, il est repéré au doigt. Le doigt recherche en arrière le contact du rachis le long duquel descend l'œsophage et, en avant, le relief des anneaux trachéaux.

Une fois l'œsophage repéré, il ne faut pas en faire le tour avant d'avoir repéré le nerf récurrent gauche. Celui-ci court généralement au contact du bord gauche de la trachée, mais il est parfois proche de l'œsophage. Le clivage entre trachée et œsophage est amorcé délicatement par la pointe d'un instrument à pointe mousse type pince de Kelly qui est ensuite dirigé en dedans. On peut alors terminer le tour de l'œsophage avec un dissecteur à pointe mousse passé en arrière de l'œsophage. Il est impératif que ce dissecteur reste au contact de l'œsophage pour éviter une plaie du nerf récurrent droit qui n'est pas visible au cours de cette manœuvre. Le récurrent gauche doit être constamment surveillé au cours de ce geste. Un lac ou un drain de Penrose est passé autour de l'œsophage.

L'œsophage est soulevé par le lac et est tiré en haut et en arrière. La libération de tout l'œsophage thoracique peut alors être faite par simple clivage à l'aide d'un tampon monté ou du doigt. Il peut être nécessaire de coaguler une ou deux artères œsophagiennes. En avant, il est moins traumatisant de faire une partie du clivage entre trachée et œsophage à l'aide du doigt, ce qui permet par ailleurs de vérifier constamment l'intégrité de la membraneuse trachéale.

## Laparotomie

La voie d'abord qui donne le meilleur jour sur la région hiatale est l'incision bi-sous-costale. Toutefois, en fonction des habitudes de l'opérateur une incision médiane peut être réalisée.

L'œsophage abdominal est abordé après exposition de la région hiatale. La jonction œso-gastrique est mise sous tension par la main gauche de l'opérateur qui maintient l'estomac vers le bas. Le bas œsophage est abordé après avoir refoulé la membrane phréno-œsophagienne vers le haut de la pointe des ciseaux. Ce temps est en principe exsangue lorsqu'on est dans le bon plan. Il faut parfois coaguler quelques branches de petite taille des artères diaphragmatiques. La face postérieure de l'œsophage est abordée après avoir ouvert le plan entre son bord droit et le pilier droit, aux ciseaux ou au dissecteur. Un ou deux doigts sont alors passés en arrière de l'œsophage en prenant soin de rester au contact de l'aorte afin de ne pas risquer une fausse route dans la musculature œsophagienne. Un dissecteur introduit sur le bord gauche de l'œsophage vient rejoindre les doigts de l'opérateur et permet de passer un lac ou un drain de Penrose. L'œsophage abdominal peut ainsi être soulevé et tracté, permettant de continuer la dissection au tampon monté et aux ciseaux, en remontant le plus haut possible dans le médiastin postérieur. Cette dissection doit s'efforcer de rester médiane pour respecter les plèvres.

## Stripping

Le geste comporte un temps cervical et un temps abdominal.

### Temps cervical

Au temps cervical, la principale préoccupation est de conserver la plus grande longueur possible d'œsophage afin de pouvoir faire une anastomose dans de bonnes conditions. Après avoir été disséqué et libéré, l'œsophage cervical est donc tracté en haut et en dehors.

Une ouverture est faite aux ciseaux sur sa face antérieure en prenant garde de ne pas sectionner totalement l'œsophage. Une sonde gastrique est descendue dans l'œsophage. La sonde de Salem se prête bien à ce geste car son extrémité proximale évasée est adaptée au diamètre de la lumière œsophagienne. Elle est fixée par un ou deux points en X de fil de gros calibre qui transfixie la sonde, l'œsophage et le drain thoracique qui sera descendu dans le médiastin postérieur lors du stripping. Une fois la sonde fixée, l'hémicirconférence postérieure de l'œsophage peut être sectionnée.

#### Temps abdominal

Une courte incision est faite sur la face antérieure du fundus ou de l'antra gastrique, par laquelle l'extrémité distale de la sonde est récupérée. L'estomac est entouré de champs humides pour limiter au maximum le risque de contamination du champ opératoire par le contenu œso-gastrique.

Une traction douce sur la sonde est effectuée par l'opérateur abdominal tandis que l'opérateur situé au cou vérifie que l'œsophage descend sans obstacle. L'invagination progressive et la descente de l'œsophage vers le hiatus entraînent le drain thoracique qui se positionne naturellement dans le médiastin postérieur.

#### **Anastomose œso colique ou œso gastrique**

Lorsqu'il est réalisé pour sténose caustique, le stripping de l'œsophage ne constitue, en principe, qu'une première étape de l'intervention. L'étape suivante consistera au prélèvement de l'implant (estomac ou colon) qui sera ascensionné dans le thorax et anastomosé au moignon d'œsophage cervical.

## **1 2 Œsophagectomie par voie transhiatale**

Il faut distinguer « œsophagectomie par stripping » et « œsophagectomie par voie transhiatale » bien que ces deux termes soient souvent abusivement employés l'un pour l'autre. L'œsophagectomie par stripping se caractérise par une dissection œsophagienne réduite au minimum, sans contrôle (ou presque) des vaisseaux œsophagiens. Elle est donc particulièrement bien adaptée aux nécroses caustiques. L'œsophagectomie transhiatale comporte également une partie aveugle (au niveau du tiers moyen de l'œsophage), mais une grande partie de la dissection se fait sous contrôle de la vue, après réalisation d'une phrénotomie verticale. Elle est donc surtout indiquée lorsqu'une fibrose péri œsophagienne est suspectée ( sténose caustique ancienne ).

## **1 3 Œsophagectomie par thoracotomie**

Elle est préférée aux œsophagectomies à thorax fermé lorsqu'on suspecte l'existence d'adhérences qui rendent aléatoire le stripping . Elle est donc surtout indiquée dans les sténoses caustiques très anciennes . La voie d'abord classique est une thoracotomie postérolatérale passant par le cinquième espace intercostal. La dissection est faite au contact de l'œsophage. La thoracotomie gauche est exceptionnelle.

## **1 4 Œsophagectomie par médiastinoscopie**

La technique a été décrite en 1989 par Buess et Kipfmüller. Il s'agit d'une œsophagectomie à thorax fermé sous contrôle de la vue. La dissection est faite au contact de l'œsophage grâce à un vidéo médiastinoscope opérateur introduit dans le médiastin postérieur par voie cervicale. Il s'agit donc d'une œsophagectomie transhiatale contrôlée.

## **1 5 Œsophagectomie par thoracoscopie**

En ce qui concerne les œsophagectomies pour sténose caustique , l'intérêt de la thoracoscopie n'a pas encore été clairement démontré. Son principal avantage réside

dans l'excellente vision obtenue sur l'ensemble de l'œsophage et sur la possibilité d'une dissection très précise. L'un de ses inconvénients est la nécessité d'opérer sous couvert d'une exclusion pulmonaire relativement prolongée. Cette intervention nécessite une instrumentation adaptée et la maîtrise parfaite des techniques de chirurgie endoscopique thoracique.

## **1 6 Complications des œsophagectomies [77] [16] [49]**

Elles sont dominées par les accidents pér opératoires telles les plaies du canal thoracique , les plaies trachéo bronchiques la perforation de l'œsophage et les accidents hémorragiques . A ce propos , rappelons que dans les œsophagectomies à thorax fermé le risque de saignement est plus important , l'intervention doit être convertie en thoracotomie lorsqu'il existe des niveaux de résistance particulière au stripping . En post opératoire , la complication la plus redoutable est la médiastinite . Elle doit être suspectée devant l'apparition d'une fièvre et ou d'un tableau de pneumopathie alors que la radiographie pulmonaire post opératoire immédiate était normale.

## **1 7 Indications respectives des différentes techniques d'œsophagectomie**

Les indications des différentes techniques d'œsophagectomie envisagées sont difficiles à cerner car la difficulté de la dissection œsophagienne est presque impossible à prédire en pré-opératoire. Ces indications dépendent par ailleurs des habitudes de l'opérateur, de son expérience en chirurgie endoscopique et de l'équipement dont il dispose.

Dans la sténose relativement récente dont l'étendue impose le recours à l'œsophagectomie, l'absence de remaniement inflammatoire ou scléreux permet de présager d'une dissection facile et autorise de tenter un stripping voire un abord premier par voie transhiatale ou par thoracoscopie. Mais l'existence d'une résistance élevée lors du stripping ou de la dissection impose la conversion.

Dans les sténoses caustiques anciennes, l'indication dépend de deux facteurs :

- L'aspect radiologique de la sténose ;
- La présence ou non d'une œsophagoplastie.

En l'absence d'œsophagoplastie préalable, l'indication d'une œsophagectomie est généralement posée devant une sténose rebelle aux dilatations répétées. Lorsque le TOGD montre un œsophage filiforme et irrégulier, il existe en général une importante sclérose qui peut rendre la dissection très difficile. Il semble que dans ces cas, un abord par thoracotomie doit être préféré.

Lorsqu'une œsophagoplastie a été auparavant réalisée, la difficulté vient de l'impossibilité d'explorer l'œsophage par un TOGD. Le scanner n'est généralement pas suffisant pour juger des remaniements œsophagiens. On peut donc commencer par une exploration première par thoracoscopie qui sera convertie en thoracotomie si la dissection est délicate.

## **2 Les œsophagoplasties [80] [95]**

### **2 1 Œsophagoplastie rétrosternale**

Elle consiste au prélèvement d'un viscère abdominal qui sera ascensionné dans le thorax et anastomosé au moignon d'œsophage cervical. On a recours à trois types de transplants digestifs : l'estomac, l'iléo-colon droit et le transverse.

L'anastomose supérieure est réalisée sur l'œsophage cervical ou le pharynx. La plastie est habituellement rétrosternale, ce qui évite la thoracotomie et réduit la mortalité post-opératoire, mais elle peut être sous cutanée pré-sternale ou médiastinale.

#### **2 1 1 Création du trajet rétrosternal**

L'ouverture de l'orifice supérieure du tunnel rétro-sternal est effectuée après dissection et libération de l'œsophage cervical. A cet effet les aponévroses

cervicales superficielles et moyennes sont sectionnées au ras du bord supérieur du manubrium. Aussitôt après avoir contourné l'angle postéro-supérieur, le doigt ou les ciseaux s'engagent derrière le sternum en gardant le contact, en avant, avec la face postérieure du manubrium. Ainsi est ouverte la loge thymique. L'étroitesse de l'orifice d'entrée dans l'espace oblige parfois à réséquer l'extrémité interne de la clavicule ou de la première côte (risque d'ostéite). En suivant la face postérieure du manubrium, les ligaments sterno-péricardiques supérieurs sont effondrés au doigt ou au tampon monté.

La section œsophagienne est retardée jusqu'au moment où l'équipe abdominale aura fait apparaître au cou, un transplant bien vascularisé.

La seconde équipe travaille simultanément par l'abdomen

- résection de l'appendice xiphoïde : elle est faite extra périostée aux ciseaux dissociant la graisse et coupant les fibres aponévrotiques latérales.
- ouverture de l'angle inférieur de l'espace rétro-sternal et décollement ascendant ; en arrière de la base de la xiphoïde, ouverture au doigt ou aux ciseaux de la fente de Larrey. Débridement des faisceaux du diaphragme qui la limitent. Remontant au contact de la face postérieure du diaphragme, l'index effondre les ligaments sterno-péricardiques inférieurs. Les organes dangereux sont alors les culs de sac pleuraux (moins le gauche en raison de l'incisure cardiaque qui l'éloigne vite de la ligne médiane que le droit). L'ascension digitale est facile, le doigt de l'opérateur ne quitte toujours pas le contact de l'os afin de s'insinuer en avant des culs de sac pleuraux dans leur segment accolé.

A mesure de l'extension du décollement vers le haut, ce dernier est élargi par un mouvement latéral de l'index vers la gauche puis par l'écartement progressif de plusieurs doigts on obtient ainsi un tunnel rétro-sternal vaste et béant. Une longue pince de Kelly passée dans le tunnel ramènera un fil solide auquel sera ultérieurement amarré le transplant.

## **2 1 2 Choix du transplant**

Quand l'estomac est indemne il doit préférentiellement servir pour la plastie. Mais dans la plus part des cas l'estomac manque ou ne se prête pas pour une plastie .On utilise alors une coloplastie utilisant soit le colon transverse vascularisé sur les artères coliques supérieures gauche ou droite , soit l'iléo-colon droit vascularisé sur l'artère colique supérieure droite . En pratique il faut considérer que le choix du transplant se fait durant l'intervention après évaluation des conditions locales .

## **2 1 3 Prélèvement du transplant**

### **2 1 3 1 Transplants gastriques**

Lorsqu'une plastie gastrique est décidée , le prélèvement de l'implant gastrique comporte une mobilisation de l'estomac ( gastrolyse ) puis son allongement ( gastroplastie ) .

### **Gastrolyse**

Le but de la gastrolyse est de mobiliser l'estomac tout en préservant les vaisseaux gastro épiploïques droits qui assurent sa vascularisation . La gastrolyse débute par une large ouverture de l'arrière cavité des épiploons par décollement colo-épiploïque. Le décollement colo-épiploïque est poursuivi vers la droite , en avant de la tête du pancréas . La veine gastro épiploïque droite doit être soigneusement repérée et préservée des que l'on visualise la veine colique droite et ou la veine colique moyenne. Le décollement duodéno pancréatique doit être complet et sa réalisation peut être complétée par un décollement partiel de la partie droite du mésocolon transverse . Le décollement duodéno pancréatique est suffisant si le pylore peut être ascensionné à l'orifice hiatal . Pour obtenir ce résultat , il faut inciser le péritoine au bord inférieur de l'hiatus de WINSLOW , en arrière du pédicule hépatique et en avant de la veine cave inférieure . Une fois supprimée toute traction sur le bloc duodéno pancréatique , on peut terminer d'exposer la veine gastro épiploïque droite jusqu'à sa terminaison dans le tronc veineux gastro colique . La gastrolyse est

poursuivie à gauche en complétant le décollement colo-épiploïque les vaisseaux courts sont sectionnés de bas en haut entre des clips ou des ligatures . La face postérieure de la grosse tubérosité est ensuite séparée du bord supérieur du pancréas en liant le pédicule gastrique postérieur à son origine sur les vaisseaux spléniques , et du pilier gauche en liant ou en clippant une branche de l'artère phrénique inférieure gauche . La gastrolyse est terminée par la section à leur origine des vaisseaux gastriques gauches

### **Gastroplastie et tubulisation gastrique**

Le but de la gastroplastie est de permettre un allongement de l'estomac en réséquant sa courbure la plus courte . L'estomac est le plus souvent utilisé en iso péristaltique , sa vascularisation étant alors assurée de façon prédominante par les vaisseaux gastro épiploïques droits et de façon accessoire par les vaisseaux gastriques droits. Mais il peut être utilisé en antipéristaltique après tubulisation ( procédé de GAVRILIU ) .

La résection de la petite courbure et donc la tubulisation de l'estomac , a pour avantage d'allonger l'estomac en lui donnant une longueur plus proche de celle de la grande courbure , et pour inconvénient de sacrifier une partie de la vascularisation intramurale de l'estomac qui assure par collatéralité une part importante de la vascularisation du sommet du transplant gastrique . Sur la petite courbure la tubulisation gastrique débute au niveau de l'angle de la petite courbure , soit en dessous de la quatrième ou de la cinquième branche de division de l'artère gastrique gauche. L'arcade vasculaire de la petite courbure est sectionnée entre deux ligatures . la section des vaisseaux gastriques droits au bord supérieur du pylore n'est pas souhaitable , car elle n'allonge pas clairement le tube gastrique . La tubulisation doit être débutée parallèlement aux vaisseaux issues de l'arcade de la petite courbure soit presque perpendiculairement à la grande courbure , deux options sont possibles :

- un tube gastrique « large » empruntant la ligne verticale située à mi distance des deux courbures dans leur portion verticale voire plus à proximité de la petite courbure . Ce tube permet de conserver une vascularisation sous

muqueuse efficace dans le territoire gastrique gauche et limite le risque d'ischémie au sommet de la plastie

- un tube gastrique « étroit » mesurant environ 3 cm de diamètre et permettant un gain de longueur supérieur puisque la longueur finale du tube est presque identique à celle de la grande courbure

S'il y a eu un décollement colo-épiploïque le grand épiploon doit généralement être réséqué car son volume peut comprimer le transplant gastrique dans le défilé cervicomédiastinal

### **Estomac entier non tubulisé**

Certains auteurs préfèrent utiliser l'estomac entier sans tubulisation ni résection de la petite courbure . Dans cette technique , la partie verticale de la petite courbure est dénudée en ligaturant un par un les vaisseaux droits issus de l'arcade vasculaire de la petite courbure qui est sectionnée 4 à 5 cm en amont du pylore. La dénudation de la petite courbure augmente la plasticité du transplant gastrique qui est alors suffisamment long pour être ascensionné au cou . L'anastomose œso-gastrique est le plus souvent cervicale et est faite au sommet de la grosse tubérosité par suture manuelle . Les promoteurs de cette technique font état d'une meilleure vascularisation au sommet du transplant gastrique se traduisant par un moindre taux de fistules et de sténoses anastomotiques.

### **Plastie de la grande courbure**

Il s'agit de l'œsophago-gastroplastie par tube ou opération de GAVRILIU . Elle consiste à confectionner un néo-œsophage à l'aide d'une greffe tubulée , prélevée au long de la grande courbure de l'estomac. La prévision de ce type de plastie engage , lors de la gastrostomie préalable , à la réaliser le plus haut et le plus près possible de la petite courbure , hors du champ de la taille du greffon tubulé . Le tube gastrique doit être de petit calibre , moulé sur un drain numéro 20 à 26 . Il est indispensable de terminer l'intervention par une nouvelle gastrostomie , faite sur la face postérieure de l'estomac . la pyloroplastie n'est pas nécessaire dans ce cas .

## **Pyloroplastie**

Généralement ces plasties gastriques sont accompagnées d'une vagotomie tronculaire afin d'éviter la survenue d'ulcères anastomotiques , et d'une pyloroplastie afin d'améliorer la vidange gastrique , surtout lorsque l'estomac est utilisé entier . une jéjunostomie est également réalisée .

## **Ascension du transplant gastrique dans le thorax**

L'ascension de la plastie dans le thorax est faite après création du trajet rétrosternal et mobilisation de l'implant . L'idéal est d'entourer la plastie , dans sa partie haute , d'un manchon ou d'un sac en plastic huilé , et de fixer le sommet à un lac ou un tube de Mousseux . Cette technique permet à la plastie d'être ascensionnée de façon atraumatique , la traction s'exerçant de façon diffuse sur le corps de la plastie , et non par une traction appliquée uniquement au sommet de celle ci. L'absence de rotation de la gastroplastie est affirmée d'une part à la palpation par la main rétrosternale d'autre part par l'inspection cervicale. la main rétrosternale suit l'épiploon et la ligne de la tubulisation, et exerce une poussée vers le haut L'inspection cervicale vérifie que la ligne de suture est bien au bord droit et les derniers vaisseaux courts au bord gauche de la gastroplastie . A la fin de la gastroplastie il faut vérifier que le bord antérieur du lobe hépatique gauche n'exerce pas un effet de billot sur le pédicule gastro épiploïque droit.

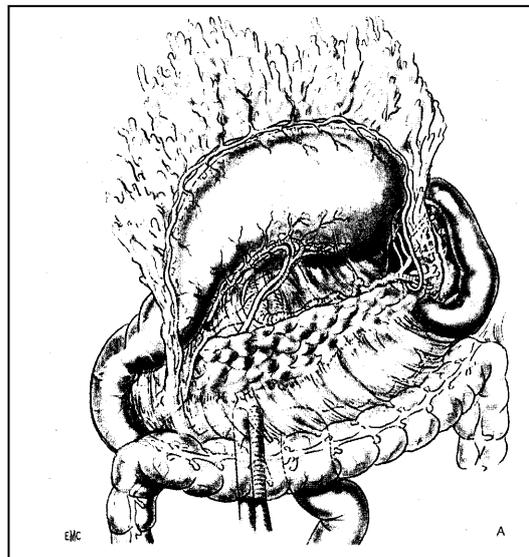
L'anastomose œso gastrique est faite par suture manuelle au sommet de la plastie ou a la face postérieure de la grosse tubérosité.

:

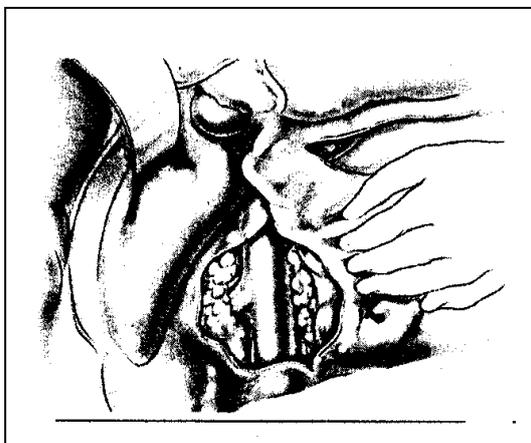
Fig 12 : Gastrolyse



**12 I :** Le décollement colo épiploïque est fait intégralement dans sa partie droite avant de sectionner le pédicule gastro épiploïque gauche



**12 II :** Le décollement colo épiploïque est terminé dans sa partie droite



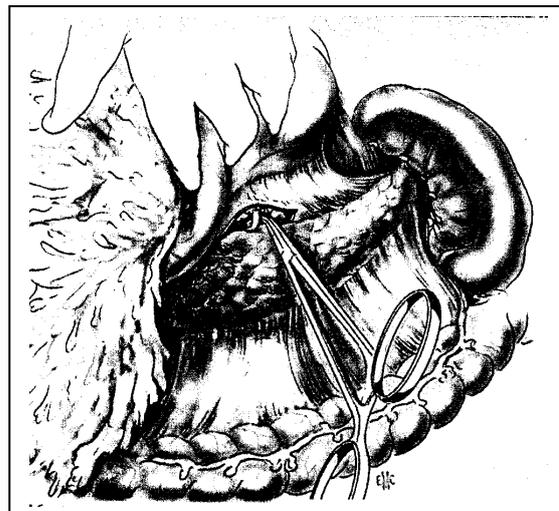
**12 III :** Le décollement duodéno pancréatique a été réalisé



**12 IV :** Section du ligament gastro splénique , en commençant par sa partie inférieure



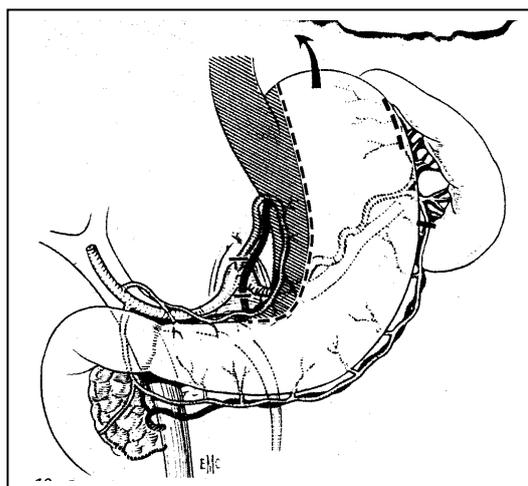
**12 V :** Section du ligament gastrosplénique  
 .Les vaisseaux gastro épiploïques gauches  
 et les vaisseaux courts sont ligaturés

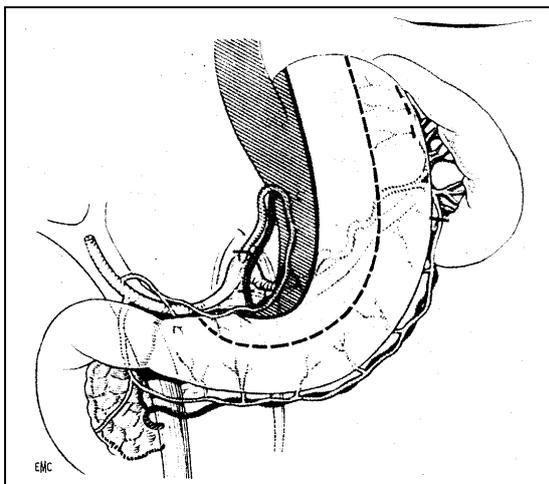


**12 VI :** Ligature de la veine coronaire  
 stomachique au bord supérieur du corps du  
 pancréas

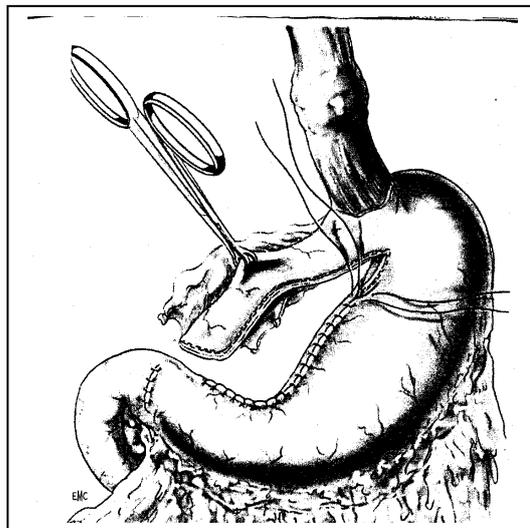
### Fig 13 : Gastroplasties

**13 I :** Schéma de la tubulisation gastrique  
 .En hachuré ,résection de la petite courbure ,  
 les traits correspondent aux sections des  
 pédicules vasculaires

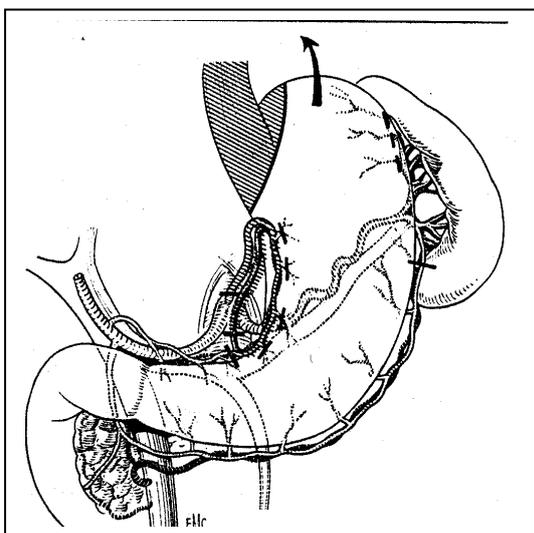




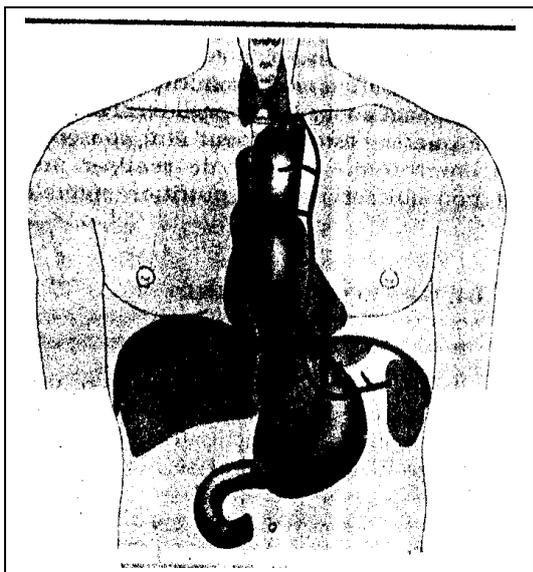
**13 II** : Variantes de tubulisation gastriques .  
En tirets , tube gastrique étroit . en traits pleins , tube gastrique large



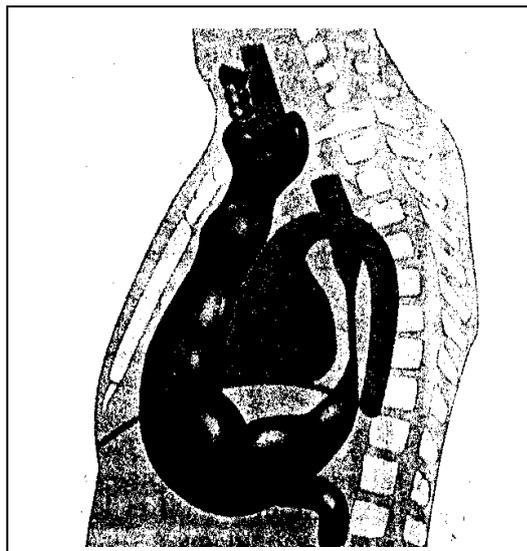
**13 III** : Enfouissement de la suture par des points séparés . La pyloroplastie a été fermée par des points transversaux.



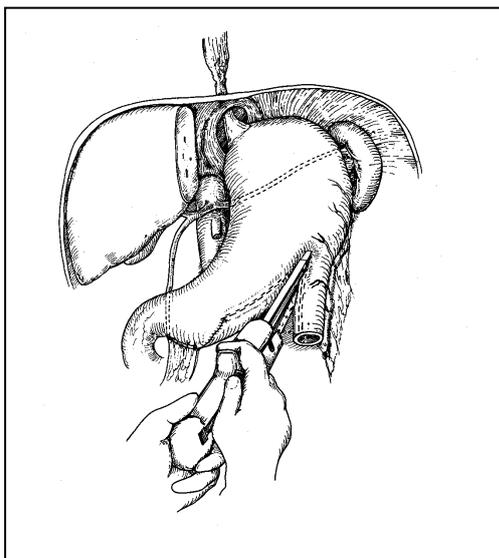
**13 IV** : Gastroplastie utilisant l'estomac entier non tubulisé . Les tirets correspondent aux ligatures vasculaires



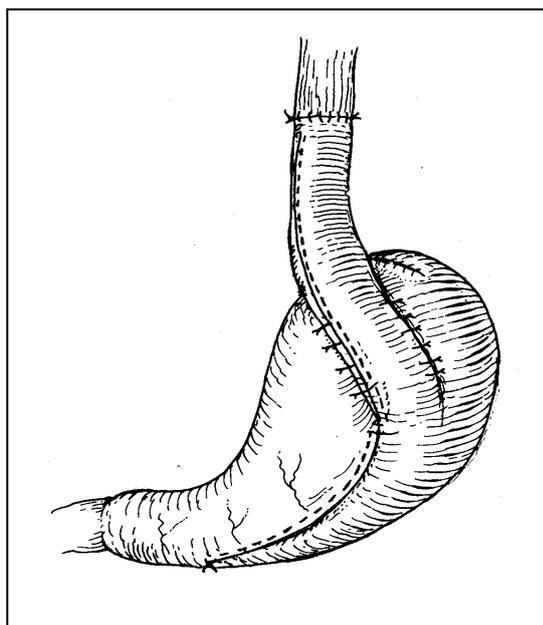
**13 V :** Œsophagoplastie par transposition gastrique au cou . Vue de face



**13 VI :** Transposition gastrique vue de profil



**13 VII :**Plastie de la grande courbure selon GAVRILIU, prélèvement de l'implant



**13 VIII :** Plastie de GAVRILIU aspect final du montage

## 2 1 3 2 Transplants coliques

Pour la majorité des auteurs , le choix d'une coloplastie en matière de sténose caustique de l'œsophage , est une indication de nécessité , les coloplasties sont en effet associées à une mortalité et une morbidité plus grandes que les gastroplasties . Les types de coloplasties les plus utilisées sont le colon transverse iso péristaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches le colon transverse anisoperistaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits ou l'iléo-colon droit iso péristaltique pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits . Cette dernière modalité a l'avantage de permettre une anastomose congruente et de garder la valvule de Bauhin qui s'oppose à tout reflux . Cependant certains auteurs s'appuyant sur le fait que l'artère colique supérieure gauche est plus constante que la droite et d'un calibre plus important, préfèrent le transplant colique transverse .

Quel que soit le type de coloplastie, les difficultés de montée du transplant sont avant tout d'origine vasculaire. Dans tous les cas il ne faut sectionner que les vaisseaux du mésocolon qui gênent l'ascension de la plastie . En particulier, l'arcade vasculaire en regard de l'extrémité distale de la coloplastie ne doit pas être coupée. Il faut disposer la plastie colique de la façon la plus rectiligne possible pour éviter les boucles et plicatures qui sont sources de dysphagie post-opératoire .Il est toutefois impossible d'obtenir un transplant colique parfaitement rectiligne car la plus courte longueur de ce type de transplant est représentée par le méso colon et non le colon lui même

- ***Coloplastie transverse isopéristaltique pédiculisée sur les vaisseaux coliques supérieurs gauche***

Le premier temps de la coloplastie est la mobilisation complète du colon droit ,du colon transverse et de l'angle colique gauche. Le méso de celui-ci doit être mobilisé

jusqu'à l'aorte La mobilisation de la jonction sigmoïdo-iliaque et du colon sigmoïde est inutile.

Le temps délicat est la dissection des vaisseaux coliques supérieurs droits et coliques moyen à leur origine sur les vaisseaux mésentériques supérieurs . Schématiquement ces vaisseaux constituent un système obéissant à des règles pratiquement constantes . Ces deux artères naissent soit d'un tronc commun de l'artère mésentérique supérieure et ce tronc commun constitue une anastomose qu'il faut absolument préserver en le sectionnant au ras de l'artère mésentérique supérieure ,soit séparément mais sont anastomosées par une arcade de premier ordre. La disposition veineuse est identique .

Du cote gauche, il faut ascensionner l'angle colique gauche en direction du diaphragme et déterminer sur le colon quel est le point situé dans l'axe des vaisseaux coliques supérieurs gauches .Le point ainsi déterminé sert ensuite de point fixe pour mesurer la longueur de transplant colique nécessaire pour atteindre la bouche de l'œsophage . Cette longueur est ensuite reportée sur le colon transverse et le colon droit ,en sachant que c'est le méso de ces segments coliques qui représente la longueur effective du transplant colique . La longueur doit être mesurée en maintenant le colon en légère traction .Le segment colique pouvant être ascensionné au cou est généralement situé à mi hauteur du colon ascendant en cas de doute ,il est possible de procéder , pour l'épreuve de clampage , à l'isolement de l'ensemble du colon droit avec le cæcum .Toutefois , ce geste oblige d'une part à sacrifier le cæcum une fois celui-ci ascensionné au cou ,d'autre part à rétablir la continuité digestive par une anastomose iléocolique .

L'épreuve de clampage est faite après ouvertures de fenêtres appropriées dans le méso colon en s'aidant d'une transillumination pour éviter de blesser les vaisseaux déjà identifiés ou de méconnaître un vaisseau non disséqué. Elle utilise des *bull-dogs* souples placés :

- sur l'arcade bordante du colon ascendant en regard du point précédemment identifié(un bull dog artériel et veineux )
- sur les vaisseaux coliques supérieurs droits et moyens

Ce clampage entraîne habituellement une diminution voire une abolition ,pendant quelques minutes ,des pouls dans les vaisseaux coliques de la zone correspondant au sommet de la coloplastie.

L'épreuve de clampage autorise la coloplastie si :

- il existe des pouls artériels normaux en regard du segment de colon ascendant devant être ascensionné au niveau du cou
- il n'existe pas de stase veineuse en regard de cette zone

On procède ensuite aux ligatures vasculaires qui doivent être faites précisément là où les bull-dogs étaient positionnés

La section du colon droit se fait après agrafage du segment devant être monté au cou. L'ascension du transplant doit éviter toute traction excessive du pédicule colique supérieur gauche. L'arcade bordante doit être située au bord droit du sommet de la coloplastie au niveau cervical . L'anastomose oeso-colique peut alors être réalisée si possible en término latéral. Le drainage cervical est facultatif.

Au niveau abdominal ,le colon est sectionné en aval de l'angle colique gauche après avoir vérifié que le colon droit restant et l'antra gastrique ( s'il est utilisé ) venaient au contact du point choisi .Il ne faut pas sectionner l'arcade bordante colique à ce niveau car elle peut assurer une collatéralité efficace ,en particulier veineuse .L'anastomose distale de la coloplastie est faite sur l'antra ou sur une anse jéjunale en Y ;L'anastomose colocolique est faite en avant de la précédente après avoir tourne le cæcum (ou l'iléo-colon )et son méso dans le sens horaire .

L'intervention est terminée par

- une fermeture lâche de l'hiatus autour de la coloplastie , la plastie doit être fixée à l'hiatus par quelques points pour éviter une ascension partielle dans le thorax , qui est source de dysphagie et de plicatures de la plastie
- la vérification de la lymphostase en regard des vaisseaux mésentériques supérieurs
- une jéjunostomie systématique

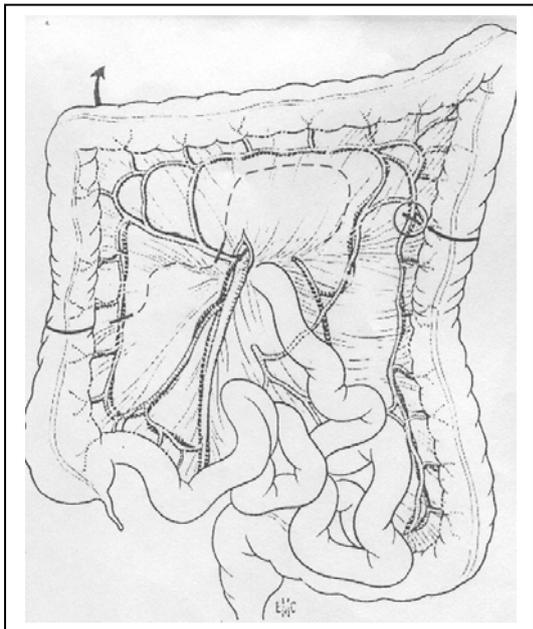
- ***coloplastie transverse aniso péristaltique pédiculisée sur les vaisseaux coliques supérieurs droits***

Les temps opératoires précédant le clampage sont identiques .Lors du clampage ,les bull-dogs sont placés sur les vaisseaux coliques supérieurs gauches et sur l'arcade bordante du colon descendant .Les principes qui régissent le choix du point de section du colon descendant sont les mêmes . En amont de l'angle colique droit ,il ne faut pas couper l'arcade bordante qui peut assurer une collatéralité efficace via les vaisseaux iléo-cæcaux .Cette coloplastie est plus facile techniquement que la précédente car elle monte plus facilement au cou grâce à la longueur obtenue en ouvrant le meso de l'angle colique gauche . De plus le colon descendant a un calibre plus proche de l'œsophage cervical. En revanche son caractère anisoperistaltique lui confère un moins bon résultat fonctionnel

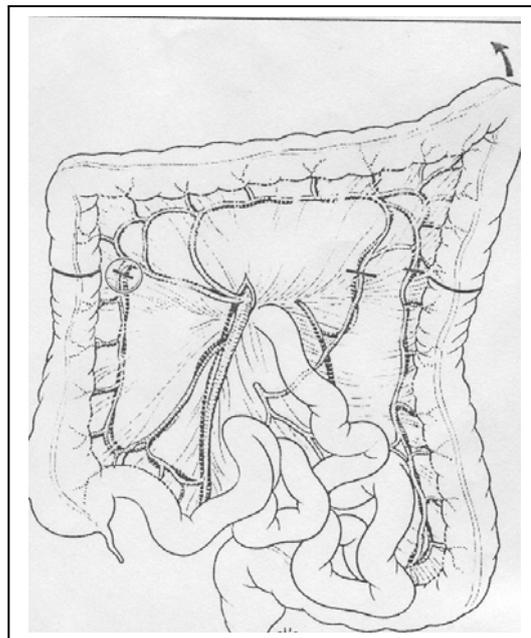
- ***Iléocoloplastie iso péristaltique pédiculisée sur les vaisseaux coliques supérieurs droits***

Cette technique qui nécessite la préservation de la collatéralité entre le cæco-colon et l'iléon terminal, permet d'anastomoser à l'œsophage cervical un viscère de diamètre identique .L'épreuve de clampage est faite en posant les bull-dogs sur le pédicule iléo-caeco-colo-appendiculaire et sur l'arcade bordante iléale ,après avoir déterminé le point de section de l'iléon selon les principes précédemment décrits . La également il faut préserver l'arcade bordante en regard de l'extrémité distale de la coloplastie .La principale limite de cette coloplastie semble être la mauvaise vascularisation de l'iléon ascensionné au cou se traduisant par un taux important de complications anastomotiques (fistules et sténoses )

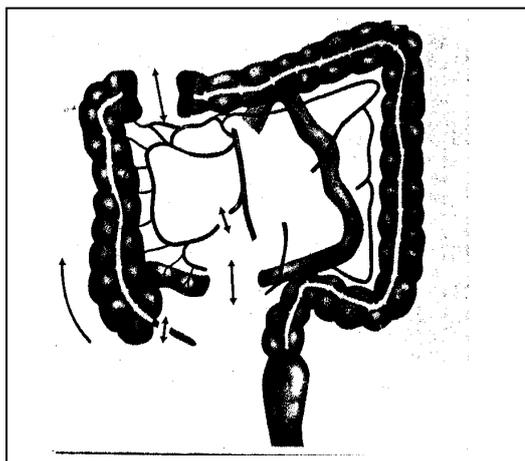
. Fig 14 : Coloplasties



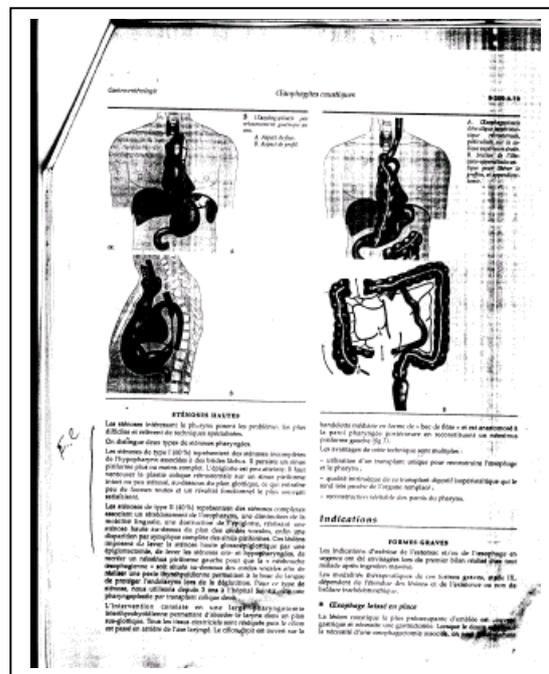
**14 I :** Coloplastie transverse iso péristaltique . Dans le petit cercle , l'arcade bordante du coté gauche doit être préservée



**14 II :** Coloplastie transverse aniso péristaltique . Dans le petit cercle , l'arcade bordante du coté droit doit être préservée



**14 III :** Iléocoloplastie iso péristaltique . Section de l'artère ileo caeco colo appendiculaire et appendicectomie



**21 IV :** iléocoloplastie , aspect final du montage

## **2 2 Œsophagoplastie colique in situ [4] [80]**

Il s'agit d'une œsophagectomie à thorax fermé suivie de l'ascension dans le lit œsophagien d'un greffon colique. Techniquement elle est bien différente du stripping de l'œsophage.

Le premier temps est abdominal. Après une incision médiane sus ombilicale le colon est mobilisé dans son ensemble le choix et le prélèvement du greffon se font comme décrits précédemment. Le rétablissement de la continuité colique est réalisé d'emblée, puis le greffon est lavé et abandonné derrière l'estomac, le temps de la dissection œsophagienne. L'œsophage abdominal est libéré sur toute sa circonférence, la dissection est poussée au contact de sa paroi aussi haut que possible.

L'œsophage cervical est abordé par cervicotomie droite, après isolement du S C M et du paquet jugulo-carotidien, la dissection de l'œsophage est poussée vers le bas jusqu'à retrouver la dissection basse. L'œsophage est sectionné au niveau du cardia et son extrémité inférieure est solidarisée à la section proximale du greffon colique. En attirant l'œsophage vers le cou, on guide le greffon colique dans le lit œsophagien. La section œsophagienne supérieure est faite en zone saine puis l'anastomose oeso-colique est réalisée et la cervicotomie fermée sur un drainage souple.

Après avoir vérifié la bonne tension du greffon colique son extrémité distale est anastomosée à la face antérieure de l'antrum gastrique ,enfouissant ensuite le colon dans la grosse tubérosité gastrique afin de créer un procédé anti-reflux. L'intervention est complétée par une gastrostomie.

## **2 3 Complications des œsophagoplasties**

Les complications des œsophagoplasties sont dominées par les problèmes respiratoires et les ischémies graves imposant la reprise chirurgicale rapide. Mais surtout les fistules et les sténoses cervicales . Quoique ne mettant pas en jeu le pronostic vital et guérissant le plus souvent spontanément ,ces fistules prolongent l'hospitalisation et surtout favorisent les sténoses de l'anastomose . Ces sténoses sont donc liées en partie aux fistules cervicales dont elles constituent le mode de guérison ,mais également à la fibrose et à la longue évolutivité des lésions caustiques

Deux facteurs sont à l'origine des désunions et des fistules :

- les mouvements de déglutition qui exercent une tension permanente sur les sutures
- dans les plasties retro sternales la compression du transplant par l'articulation sterno-claviculaire.

Afin de limiter les désunions divers procédés ont été proposés ( anastomose cervicale en 2 temps, utilisation de colles biologiques ...) d'efficacité toujours discutée .

D'autres complications sont rapportées dans la littérature , mais de fréquence moindre , nous ne ferons que les citer :

- Dumping syndrome
- Reflux biliaire
- Troubles de la déglutition
- Paralysies récurrentielles

\* \* \*

## DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

### Chapitre I PATIENTS ET METHODES

#### 1 Type d'étude et cadre d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 49 enfants suivis pour sténose caustique de l'œsophage , entre juin 1988 et juin 2003 , au service de chirurgie infantile de l'hôpital Aristide Le Dantec .

#### 2 Méthodologie

Le travail a été effectué en deux temps :

Dans un premier temps , une analyse rétrospective des dossiers a permis de recueillir différents paramètres : age , sexe , nature des produits en cause , tableaux cliniques résultats des explorations paracliniques , modalités de la prise en charge .

Dans un second temps les enfants ont été reconvoqués en consultation et une étude de leur devenir a été entreprise qui incluait une évaluation de la symptomatologie fonctionnelle résiduelle et de l'état nutritionnel.

#### 3 Critères de sélection

La sélection des patients qui ont été inclus dans l'étude a également été effectuée en plusieurs étapes.

D'abords tous les patients explorés pendant la période de l'étude pour lésion caustique de l'œsophage ont été comptabilisés , de même que les patients admis en urgence pour brûlure aiguë . Par la suite les brûlures suivies qui n'ont pas développé de lésions de sténose ont été exclues , de même que les brûlures aiguës qui n'ont pas été suivies .

Ont été inclus dans l'étude tous les patients suivis qui ont présenté secondairement une sténose de l'œsophage . De même ont été systématiquement inclus dans l'étude tous les patients qui , pendant la période de l'étude , ont consulté initialement pour une sténose constituée de l'œsophage , dont l'origine caustique est authentifiée par l'anamnèse.

Enfin ont été exclus de l'étude tous les patients dont le dossier était inexploitable (renseignements incomplets) et tous ceux dont le suivi à distance n'excédait pas 12 mois.

#### **4 Paramètres étudiés**

Pour chaque patient , les paramètres étudiés étaient :

- Les données épidémiologiques : age sexe , origine géographique , nature du produit en cause, circonstances étiologiques
- Les données cliniques : antécédents pathologiques , qualité de la prise en charge de la brûlure initiale , circonstances du diagnostic de la sténose , tableaux cliniques
- Les données paracliniques : moyens du diagnostic , résultats des explorations paracliniques
- La prise en charge thérapeutique et les résultats du traitement

Pour l'ensemble de la population étudiée , des corrélations ont été établies entre , d'une part tableaux cliniques et données paracliniques , d'autre part , modalités thérapeutiques et résultats de la prise en charge . Ont été également effectuées , une évaluation des aspects qualitatifs et quantitatifs ainsi qu'une cotation globale de la prise en charge.

#### **5 Traitement des données et présentation des résultats**

Le stockage des données et les calculs statistiques ont été faits avec le logiciel Microsoft Excel 2000 . Tous les résultats sont présentés sous la forme de tableaux et de figures ( histogrammes , secteurs et courbes ) .

## Chapitre II

## RESULTATS

### 1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

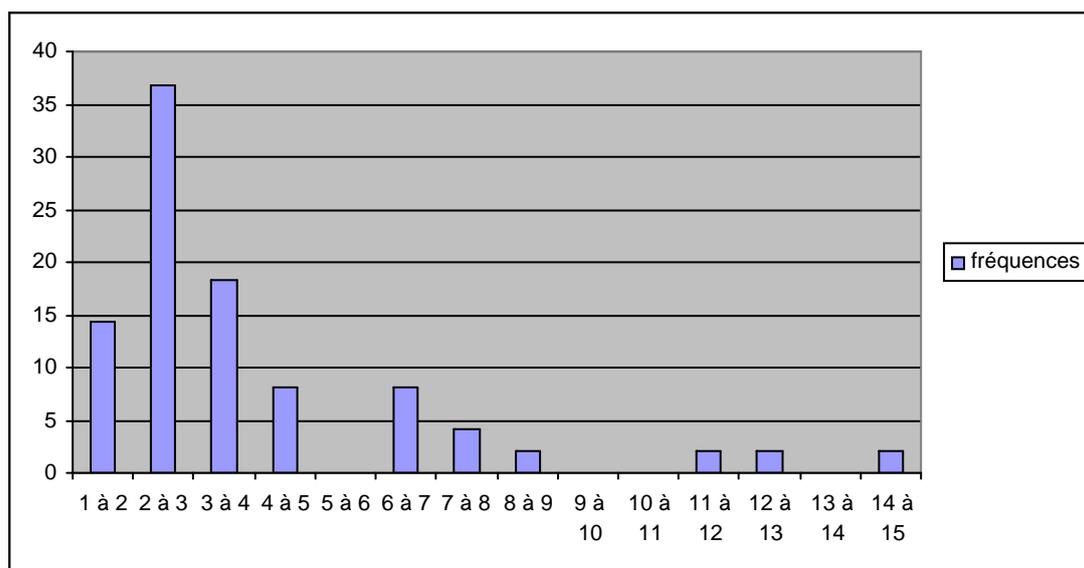
#### 11 Population cible et fréquence des sténoses

Entre juin 1988 et juin 2003 , 118 enfants ont été explorés dans le service de chirurgie infantile de l'hôpital Aristide Le Dantec pour lésions caustiques de l'œsophage . Parmi ces enfants , 69 ont été admis en urgence pour brûlure aiguë , 49 ont été vus en stade de sténose constituée .Au cours du suivi des brûlures aiguës , 9 patients ont secondairement présenté des lésions de sténoses de l'œsophage , ce qui réalise une fréquence de survenue des sténoses de l'ordre de 13,04 % . Parmi les patients vus en stade de sténose constituée , 9 ont du être exclus de l'étude pour raison de dossier inexploitable , ce qui nous fait rendre compte d'une population cible de 49 patients .

#### 12 Age

L'âge moyen de nos patients était de 3,72 ans avec des extrêmes allant de 1 à 15 ans ,et un maximum de fréquence entre 1 et 4 ans, de l'ordre de 69,38 % .

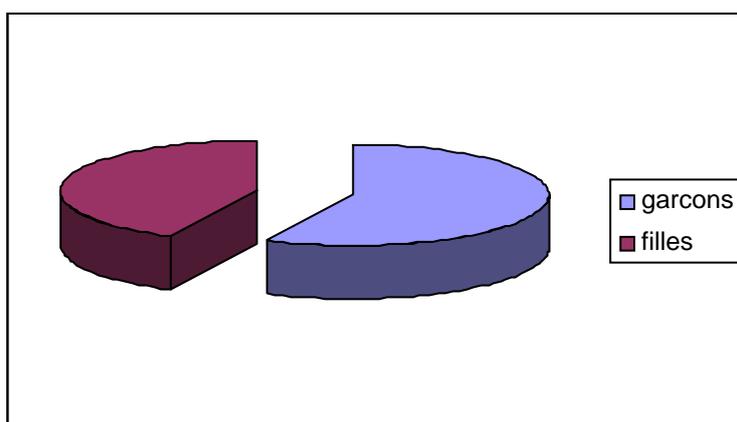
**Figure 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge



### 1 3 Sexe

Il y avait une légère prédominance masculine avec 28 garçons ( 57,14 % ) pour 21 filles (42,85 %.) ce qui a constitué un sexe ratio de 1,33

**Figure 2** : Répartition selon le sexe



### 1 4 Origine géographique

La majorité des patients provenait de l'axe Dakar Thiès Diourbel , dans une proportion de 86,67 % tandis qu'une faible proportion provenait des autres régions du Sénégal ou de l'étranger ( Gambie, Guinée Bissau )

**Tableau 1** : Répartition des patients selon l'origine géographique

ORIGINE GEOGRAPHIQUE	EFFECTIFS	FREQUENCE
Dakar	19	38,77
Thiès	08	16,32
Diourbel	14	28,57
Kébémér	01	02,04
Louga	01	02,04
Kaolack	01	02,04
Fatick	01	02,04
St Louis	01	02,04
Ziguinchor	01	02,04
Etranger	02	04,08

### 1 5 Circonstances étiologiques

Chez la totalité des patients l'étiologie incriminée a été l'accident domestique

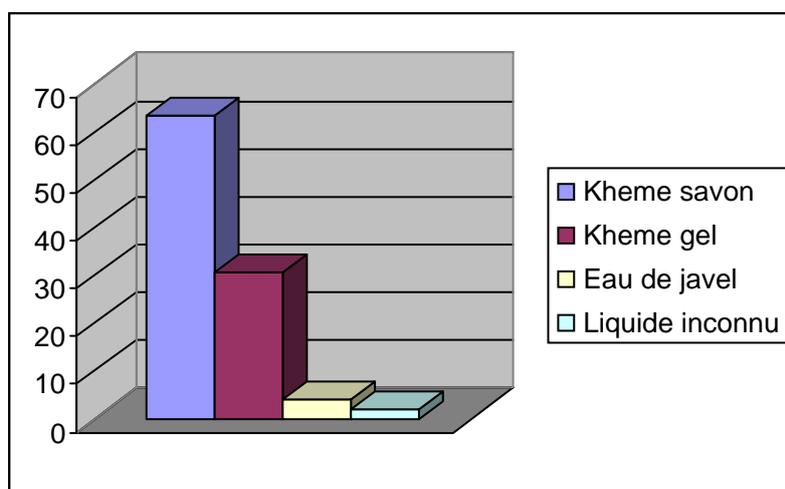
## 1 6 Nature du caustique

Dans 93,87 % des cas le caustique responsable était du KHEME ,produit domestique à base de soude , présenté essentiellement sous deux formes : une forme gel utilisée pour le défrisage des cheveux, et une forme solide utilisée comme savon domestique. Les deux préparations sont obtenues à partir de cristaux de soude disponibles sous forme de sachets de 100 à 200 grammes .

**Tableau 2** : Répartition des patients selon la nature du caustique

CAUSTIQUE	EFFECTIFS	FREQUENCE
Kheme savon	31	63,26
Kheme gel	15	30,60
Eau de javel	02	04,08
Liquide inconnu	01	02,04

**Figure 3** : Répartition selon la nature du caustique



## 2 DONNEES CLINIQUES

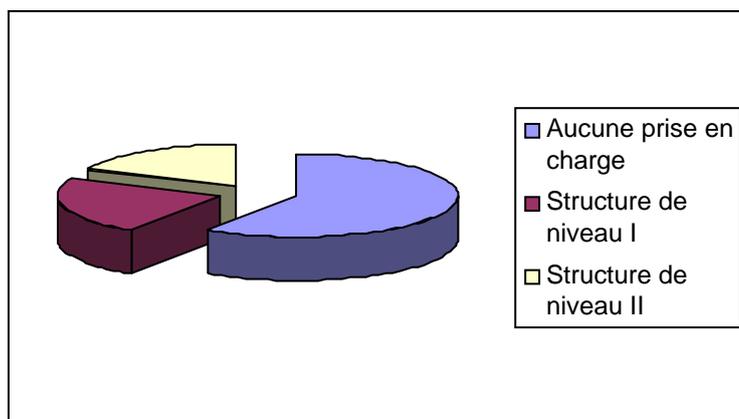
### 2 1 Antécédents pathologiques des patients

Chez 44 de nos patients, soit 89,8 % aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé. Chez 5 patients soit 10,2 % ,nous avons retrouvé comme antécédent 2 cas de broncho-pneumopathies non spécifiques ,une cure de hernie inguinale ,un cas de rougeole et un asthmatique.

## 2 2 Prise en charge de l'accident initial

Dans 59,29 % des cas ( 29 patients ) aucune prise en charge initiale de la brûlure aiguë n'a été retrouvée , par contre 49,81 % des patients ( 20 cas ) ont eu à bénéficier d 'une prise en charge initiale, 11 dans une structure sanitaire de niveau III ( hôpital Le Dantec ,hôpital Principal ) 9 dans une structure de niveau II ( hôpital régional )

**Figure 4** : Prise en charge initiale de la brûlure



### 221 Délais d'admission

Les délais d'admission dans la structure ont pu être précisés chez 17 patients ( 34,69% ) .Ces délais variaient de 24 heures à 6 jours après l'accident avec une moyenne de 3,7 jours

### 222 Gravité des lésions initiales

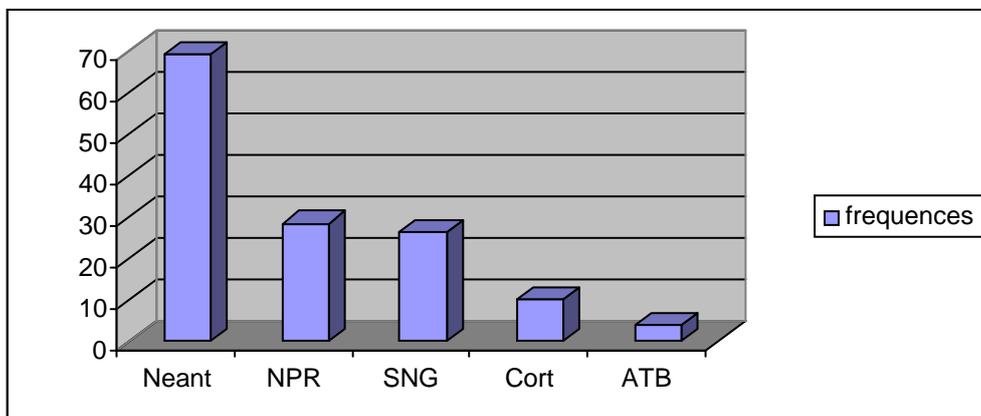
Le degré de gravité des lésions initiales n'a pu être précisé chez aucun patient ,du fait de l'absence totale de bilan paraclinique initial en particulier de fibroscopie oesophagienne

### 223 Traitement médical

Un traitement médical appréciable a été institué chez 15 patients soit une proportion de 30,61 % .Ce traitement médical se résumait en la mise en route d'une nutrition

parentérale ( 14 patients ) la mise en place d'une sonde naso-gastrique ( 13 patients ) d'une corticothérapie ( 5 patients ) et d'une antibiothérapie ! ( 2 patients )

**Figure 5** : Distribution des patients selon la nature du traitement médical initial



NPR : nutrition parentérale

SNG : sonde naso gastrique

Cort. : corticoïdes

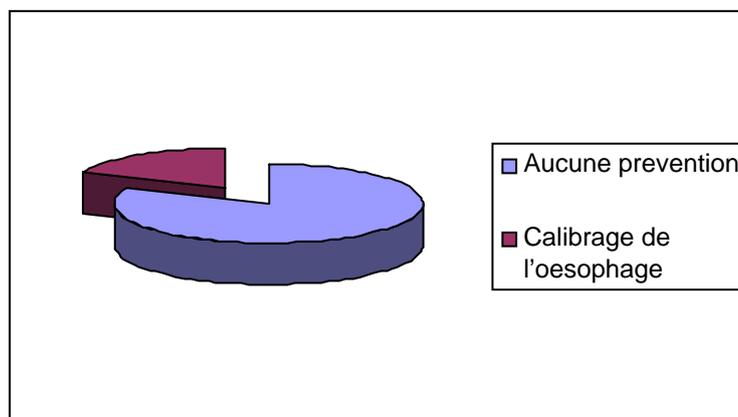
ATB : antibiotiques

#### 224 Traitement chirurgical

Un seul patient a eu à bénéficier d'un acte chirurgical en urgence , il s'agissait d'une gastrostomie d'alimentation réalisée 5 jours après la brûlure initiale ,devant l'impossibilité de toute alimentation orale

#### 225 Prévention de la sténose

Une prévention de la sténose a été tentée chez 9 patients soit 18,36 % .Elle consistait en un calibrage de l'œsophage brûlé par une sonde naso-gastrique laissée en place dans des délais allant de 6 à 12 semaines

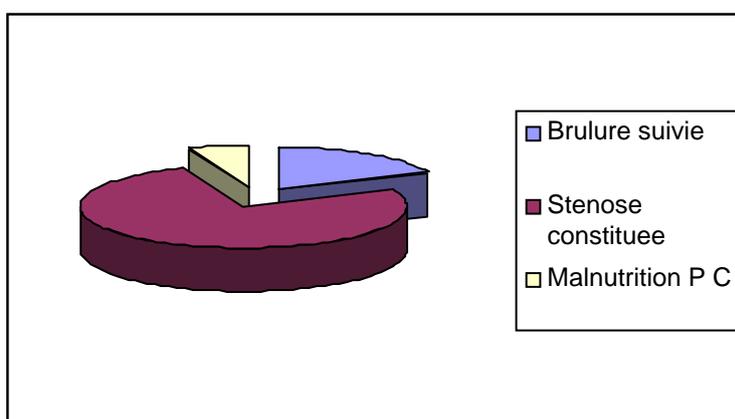
**Figure 6** : Prévention de la sténose

### 2 3 Les circonstances du diagnostic

En dehors des 9 patients qui ont eu à bénéficier d'un calibrage de l'œsophage ,et chez qui le diagnostic des rétrécissements a été fait à l'ablation des sondes naso-gastriques ,la plupart des patients ont été vus en stade de sténose constituée ,ou de malnutrition proteino-calorique

**Tableau 3** : Circonstances du diagnostic

Circonstances du diagnostic	Effectifs	Fréquences
Brûlure suivie	09	18,36
Sténose constituée	37	75,51
Malnutrition P C	03	06,12

**Figure 7** : Circonstances du diagnostic

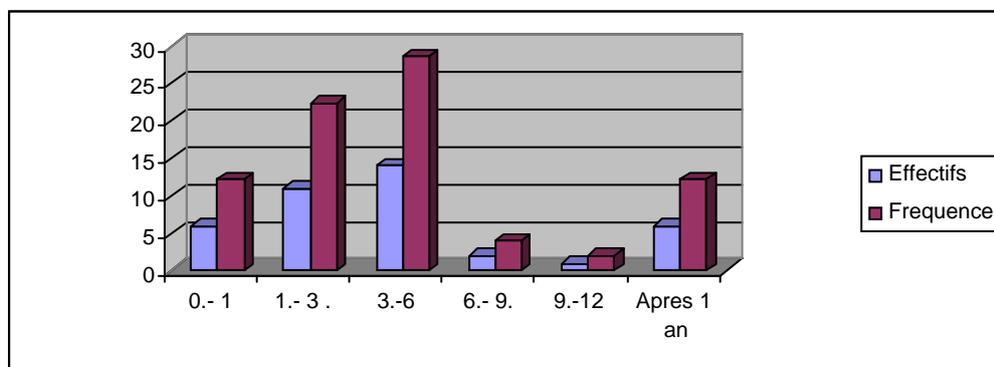
## 2 4 Les délais de consultation

Ils ont été évalués uniquement chez les patients vus en stade de sténose constituée, ou de malnutrition . Ces délais variaient entre des extrêmes de 2 semaines à 5 ans après l'accident avec une moyenne de 7,23 mois et un pic de fréquence entre 1 et 6 mois de l'ordre de 62,5 %

**Tableau 4** : Délais de consultation

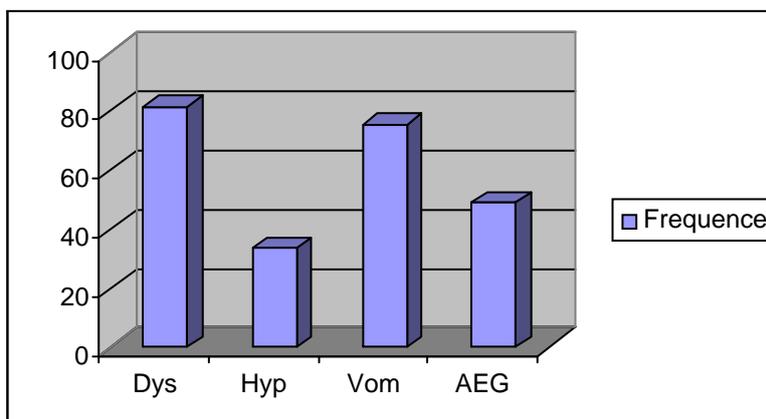
Délais de cons.(mois)	Effectifs	Fréquence
0 - 1	06	12,24
1 - 3	11	22,44
3 - 6	14	28,57
6 - 9	02	04,08
9 - 12	01	02,04
Après 1 an	06	12,24

**Figure18** : Répartition selon le délai de consultation



## 2 5 Le tableau clinique

Il est essentiellement dominé par les signes fonctionnels à type de dysphagie , d'hyper salivation, et de vomissements ,tandis que les données de l'examen physique sont très pauvres caractérisées surtout par une altération plus ou moins marquée de l'état général. La fréquence de survenue de chacun de ces paramètres est présentée dans la figure 9

**Figure 9** : Répartition selon symptômes cliniques

Dys : dysphagie

Hyp : hyper salivation

Vom : vomissements

AEG : altération de l'état général

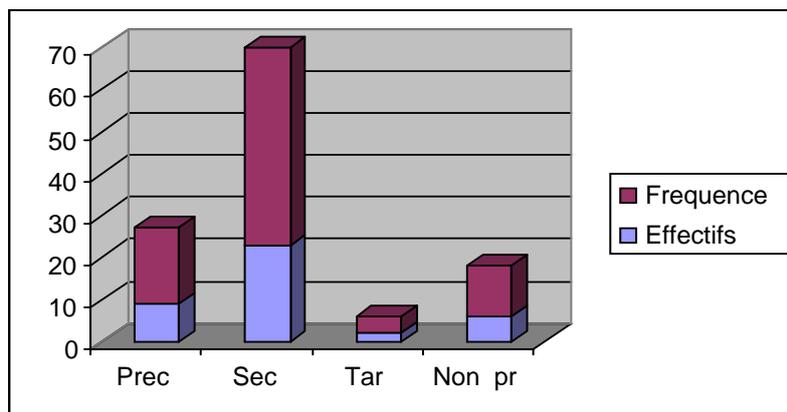
### 2 5 1 La dysphagie

Elle a été retrouvée chez 40 patients ,soit une proportion de 81,63 % .

*Selon ses délais d'installation* on distingue les dysphagies d'installation précoce, entre 2 semaines et 1 mois ,des dysphagies secondaires ,entre un mois et 6 mois ,et des dysphagies tardives ,installées au de la du sixième mois

**Tableau 5** : Répartition selon le délai d'installation de la dysphagie

Type de dysphagie	Délai d'installation	Effectifs ( n )	Fréquence( %)
Précoce	2 a 4 semaines	09	18,36
Secondaire	1 a 6 mois	23	46,93
Tardive	Après 6 mois	02	04,08
Non précisée	xxxxxxxxxxx	06	12,24

**Figure 10** : Délais d'installation de la dysphagie

Prec : précoce

Sec : secondaire

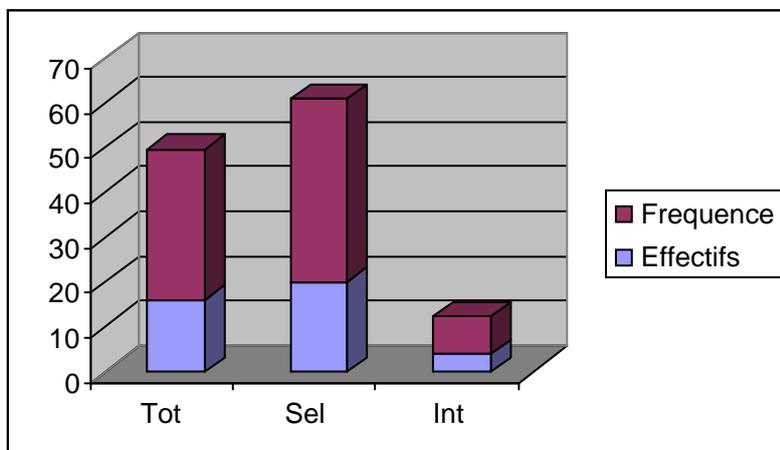
Tar : tardive

Non pr. : non précisée

*Selon l'importance de la dysphagie on distingue la dysphagie totale ,la dysphagie sélective aux solides ,et la dysphagie intermittente*

**Tableau 6** : Répartition selon l'importance de la dysphagie

Type de dysphagie	Effectifs	Fréquence
Totale	16	33,65
Sélective	20	40,80
Intermittente	04	08,16

**Figure 11** : Répartition selon l'importance de la dysphagie

Tot : totale  
intermittente

Sel : sélective

Int :

### 2 5 2 L'hyper salivation

Elle a été retrouvée uniquement chez les 16 patients ayant présenté une dysphagie totale ,soit une proportion de 33,65 %

### 2 5 3 Les vomissements

Ils ont été retrouvés aussi bien chez des patients présentant une dysphagie totale que chez ceux présentant une dysphagie sélective soit un total de 37 patients et une proportion de 75,51 %

Chez tous ces patients il s'agissait de vomissements post prandiaux précoces

### 2 5 4 L'altération de l'état général

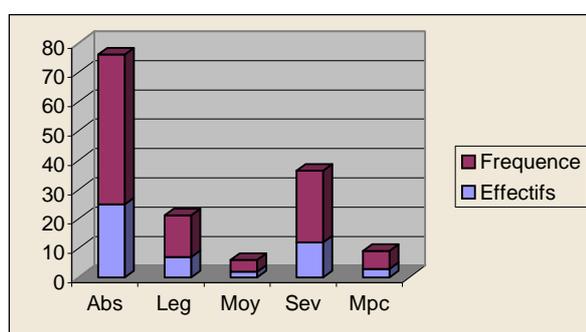
Elle a été évaluée sur l'existence d'une dénutrition ( pli de dénutrition , hypo-proteidémie ) associée ou non à une anémie clinique ( pâleur des muqueuses ) et ou biologique ( taux d'hémoglobine inférieur à 8 g par dl ) .

Elle a été absente chez 25 patients soit 51,02 % ,et présente chez 24 patients soit 48,97 %

En fonction de l'importance de la dénutrition on a distingué des formes légères , moyennes et sévères ,des malnutrition proteino-calorique

**Tableau 7** : Répartition selon l'importance de la dénutrition

Type d'AEG	Effectifs	Fréquence
Pas d'AEG	25	51,02
Dénutrition légère	07	14,28
Dénutr moyenne	02	04,08
Dénutrition sévère	12	24,48
Malnutrition P C	03	06,12

**Figure 14** : Répartition selon l'importance de la dénutrition

Abs : absence d 'altération de l'état général

Leg : dénutrition légère

Moy : dénutrition moyenne

Sev : dénutrition sévère

Mpc : malnutrition proteino – calorique

## 2 5 5 Rapport type dysphagie / délai de consultation / AEG

Le calcul des valeurs rapportées de ces trois paramètres a permis d'apprécier l'influence de l'un de ces paramètres sur les deux autres ainsi :

Chez les patients ayant présenté une dysphagie totale ( n = 16 ) les délais de consultations ont varié entre des extrêmes de 2 semaines à 1 an avec une moyenne de 3,65 mois. L'altération de l'état général présente dans une proportion de 24,48 % ( n = 12 ) se répartissait comme suit :

Légère n = 1

Moyenne n = 1

Sévère n = 10

MPC n = 0

Chez les patients ayant présenté une dysphagie sélective ( n = 20 ) les délais variaient entre 1 mois et 5 ans avec un délai moyen de 6,54 mois .l'altération de

l'état général présente pour 16,32 % ( n = 8 ) était répartie en AEG légère n = 5 AEG moyenne n = 1 et MPC n = 2

Chez les patients ayant présenté une dysphagie intermittente les délais variaient entre 1, 5 mois et 5 ans avec une moyenne de 24,8 mois ,tandis qu'un seul cas d'altération de l'état général était retrouvé ,sévère en l'occurrence .

Enfin chez les patients qui ont eu a bénéficier d'un calibrage de l'œsophage ( n = 9 ) une dénutrition légère a été observée dans 3 cas soit 6,12 %

La comparaison de ces différentes valeurs est résumée dans le tableau 8

**Tableau 8** : Rapports type dysphagie / délai de consultation / AEG

Type de dysphagie	Délai de consultation		Altération de l'état général				
	Extrêmes	Moyenne	Fréquence	Répartition ( n )			
				Légère	Moyenne	Sévère	MPC
Totale N = 16	2 sem 1 an	3,65 mois	24,48 %	01	01	10	00
Selective N = 20	1 mois 5 ans	6,54 mois	16,32 %	05	01	00	02
Intermittente N =	1,5 mois 5 ans	24,8 mois	02,04 %	00	00	01	00
Calibrage N = 09	xxxxxx	xxxxxx	06,12 %	00	03	00	00

### 2 5 6 Pathologies associées

Chez 32 patients soit 65,31 % des cas aucune affection associée au tableau de sténose n'a été retrouvée .Les pathologies associées retrouvées chez 17 patients soit 34,69 % de la population ,sont résumées dans le tableau 9.

**Tableau 9** : Répartition selon la pathologie associée

Pathologie associée	Effectifs	Fréquence
Aucune patho. associée	32	65,31

Infections des VAS	08	16,32
Pyodermite des MI	04	08,16
Candidose buccale	03	06,12
Ascariose	01	02,04
Hernie inguinale bilatérale	01	02,04

### 3 DONNEES PARACLINIQUES

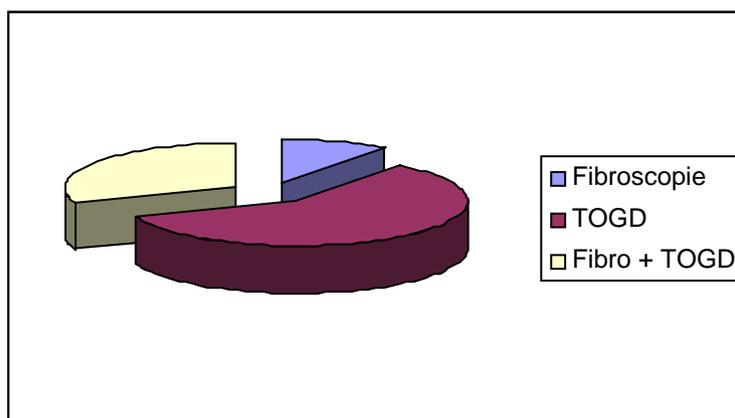
#### 3 1 Moyens diagnostics

Chez tous les patients le diagnostic de la sténose a fait appel à la fibroscopie œsophagienne et ou au transit œso gastro duodéal ( T O G D )

**Tableau 10** : Moyens diagnostics

Moyen du diagnostic	Effectifs ( n )	Fréquence( %)
Fibroscopie	05	10,20
TOGD	29	59,18
Fibro + TOGD	15	30,62

**Figure 13** : Moyens du diagnostic



#### 3 2 La fibroscopie œsophagienne

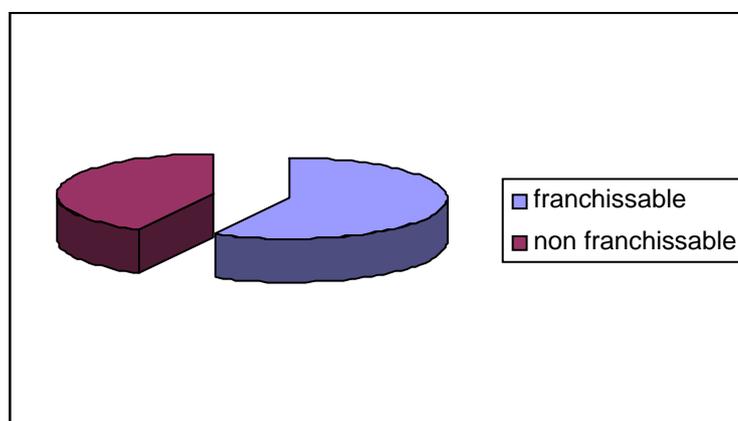
Elle a contribué au diagnostic des sténoses chez 19 patients soit 38,77 % de la population. Le siège des sténoses sur l'œsophage était apprécié par rapport aux

arcades dentaires .Les distances variaient entre des extrêmes allant de 7 à 20 cm des arcades dentaires.

L'importance des rétrécissements était appréciée selon leur perméabilité ou non au fibroscope.

Ainsi chez 11 patients soit 22,44 % les sténoses étaient franchissables par le fibroscope, tandis que chez 8 patients soit 16,32 % les sténoses étaient infranchissables par le fibroscope.

**Figure 14** : Répartition de la perméabilité des lésions de sténose chez les patients qui ont bénéficié de la fibroscopie œsophagienne.



### 3 3 Le T O G D

Il a contribué au diagnostic de sténose caustique chez 44 patients soit 89,79 %

#### 3 2 1 Nombre de rétrécissements

Selon le nombre des rétrécissements et leur localisation sur l'œsophage ,on a distingué les *sténoses diffuses* ; où les rétrécissements siègent sur la presque totalité de l'œsophage ,et les *sténoses localisées* ; ou les rétrécissements concernent une portion distincte de l'œsophage. Les repères utilisés ont été la subdivision classique de l'œsophage en tiers proximal, tiers moyen et tiers distal.

Ainsi ,une sténose diffuse a été retrouvée chez 3 patients soit 6,12 % et des sténoses localisées chez 41 patients soit 83,67 % .Dans ce cadre les localisations doubles ont été prédominantes ( 2 rétrécissements ). Elles constituent 42,85 % des patients ( n = 21 )

lorsque la perméabilité de la sténose le permettait .Chez les patients présentant plusieurs niveaux de rétrécissement la valeur retenue a été la somme des différentes valeurs obtenues pour chaque rétrécissement.

Les valeurs retrouvées oscillaient entre des extrêmes de 0,5 à 13 cm avec une moyenne de 4,92 cm.

**Tableau 13** : Répartition de la population selon la longueur des sténoses

Longueur ( cm )	Effectifs	Fréquence ( % )
0 – 2	04	08,16
2 – 4	15	30,61
4 – 6	12	24,48
6 – 8	08	16,32
8 – 10	03	06,12
10 – 12	03	06,12
12 – 14	01	02,04
Indéterminée	03	06,12

### 3 2 4 Signes radiologiques associés

Ils étaient résumés par :

Les fistules œso-trachéales n = 2

Les Reflux Gastro – Œsophagiens n = 2

### 3 4 **Rapport tableau clinique / données radiologiques**

Il a été effectué par évaluation des paramètres d'appréciation de la sténose ( perméabilité et longueur ) pour chaque groupe de patients ( population spécifique ) en prenant comme variables le type de la dysphagie et ou de l'altération de l'état général

#### 3 4 1 Importance de la dysphagie et perméabilité de la sténose

Chez les 16 patients qui ont présenté une dysphagie totale 4 ont bénéficié d'une fibroscopie œsophagienne qui a retrouvé une sténose franchissable dans 2 cas et infranchissable dans 2 cas

Chez les patients dont la dysphagie était sélective ( n = 20 ) la fibroscopie a été réalisée 8 fois avec 6 sténoses perméables et 2 non perméables

Chez les patients ayant bénéficié d'un calibrage de l'œsophage 8 ont eu une fibroscopie après ablation de la sonde naso-gastrique avec 5 sténoses non franchissables et 3 franchissables .

Enfin aucun des patients ayant présenté une dysphagie intermittente n'a eu a bénéficier d'une fibroscopie.

**Tableau 14** : distribution des lésions de sténose dans les populations spécifiées par le type de dysphagie

Type de sténose	Dysphagie totale	Dysph sélective	Dysph Interm	Brûlure suivie
Non franchissable	02	02	00	05
Franchissable	02	06	00	03

#### 3 4 2 Importance de la dysphagie et longueur de sténose

Chez les patients qui ont présenté une dysphagie totale les longueurs de sténoses variaient entre des extrêmes de 1,5 à 11 cm avec une moyenne de 5,93 cm

Chez les patients dont la dysphagie était sélective ces extrêmes étaient de 2 et 10 cm avec une moyenne de 3,8 cm.

Chez les patients ayant présenté une dysphagie intermittente les extrêmes étaient 0,5 et 13 cm avec une moyenne de 3,25 cm

Chez les patients ayant bénéficié d'un calibrage de l'œsophage on retrouve 1 et 10 cm comme valeurs extrêmes et une longueur moyenne de 3,72 cm

#### 3 4 3 AEG et perméabilité de la sténose

**Tableau 15** : Distribution des lésions de sténose dans les populations spécifiées par l'importance de l'altération de l'état général

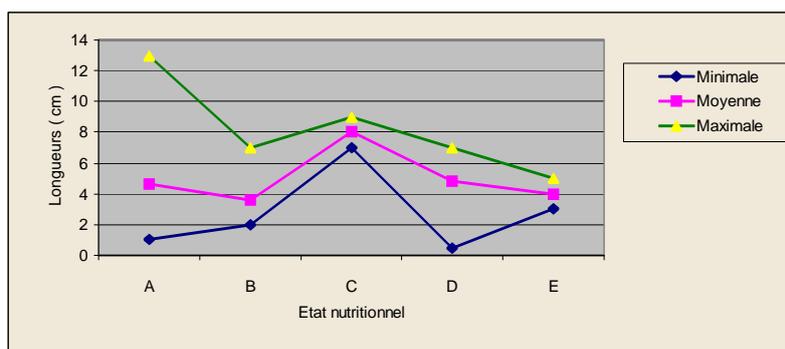
Type de sténose	Pas d'AEG	Dénutrition légère	Dénutrition moyenne	Dénutrition sévère	Malnutrition prot-cal
Franchissable	07	02	00	01	01
Non franchissable	05	01	00	02	00

#### 3 4 4 AEG et longueur de sténose

**Tableau 16** : Variations des longueurs de sténose en fonction de l'état nutritionnel

Type de l'AEG	Longueurs de sténose ( cm )		
	Minimale	Moyenne	Maximale
Pas d'AEG ( A )	01,00	04,65	13
Denutr légère ( B )	02,00	03,58	07
Denutr moy (C)	07,00	08,00	09
Denutr sévère ( D )	00,50	04,87	07
Malnut P C ( E )	03,00	04,00	05

**Figure 16** : Variations des paramètres de longueur des sténoses en fonction de l'état nutritionnel



## 4 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

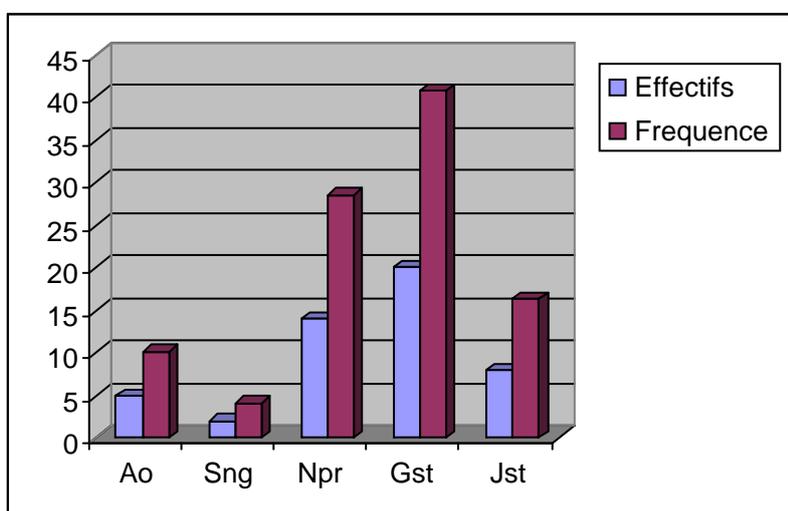
### 4 1 Traitement d'attente

Il était effectué essentiellement dans le but d'éviter la survenue d'une altération de l'état général ou de corriger cette altération lorsqu'elle était déjà présente au moment du diagnostic .

Ainsi ce traitement allait de l'abstention thérapeutique à la gastrostomie voire la jejunostomie d'alimentation

**Tableau 17** : Répartition selon le traitement d'attente

Traitement d'attente	Effectifs	Fréquence
Alimentation orale	05	10,20
Sonde nasogastrique	02	04,08
Nutrition parentérale	14	28,58
Gastrostomie	20	40,82
Jejunostomie	08	16,32

**Figure 17** : Distribution graphique suivant le traitement d'attente

Ao : alimentation orale

Sng : sonde naso gastrique

Npr : nutrition parentérale

Gst : gastrostomie

Jst : jejunostomie

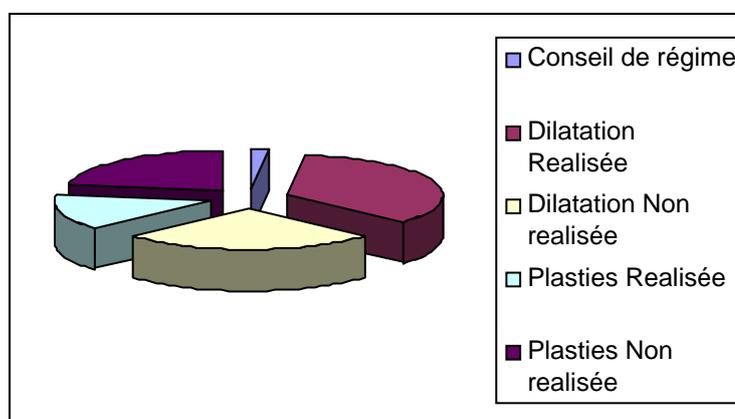
## 4 2 Traitement définitif

### 4 2 1 Indications

Elles étaient représentées presque exclusivement par les dilatations et les plasties de remplacement œsophagiens. Pour des raisons diverses sur lesquelles nous reviendrons, l'indication posée pouvait être réalisée ou non. Ainsi l'indication de dilatation a été posée chez 30 patients et réalisée 17 fois soit 34,69 %, l'indication d'une plastie de l'œsophage a été posée chez 18 patients et réalisée 7 fois soit 14,28 %. Enfin une abstention thérapeutique a été décidée chez un seul patient, une brûlure suivie en l'occurrence chez qui les sténoses retrouvées après ablation de la

sonde de calibrage n'ont occasionné aucune difficulté d'alimentation ni d'altération de l'état général .un simple conseil de régime a été alors préconisé

**Figure 18** : Répartition graphique selon l'indication



#### 4 2 2 Techniques

##### 4 2 2 1 Les dilatations

L'indication de dilatation a été posée chez un effectif de 30 patients soit 61,22 % de la population générale

##### 4 2 2 1 1 Suivi de l'indication

Cette indication a été suivie chez 17 patients soit 43,58 % et non suivie chez 13 patients soit 26,53 % . Les raisons retrouvées pour cette absence de suivi de l'indication sont dominées par le décès du malade avant la réalisation de l'acte ( souvent par grave altération de l'état général ) et la perte de vue du malade alors qu'il est exécuté en vue d'effectuer la visite pré anesthésique à titre externe !

**Tableau 18** : Motifs d'ajournement de l'indication

Motif d'ajournement	Effectifs	Fréquences
Décès	04	08,16
Perdu de vue	08	16,32
Régression clinique	01	02,04
Total	13	26,53

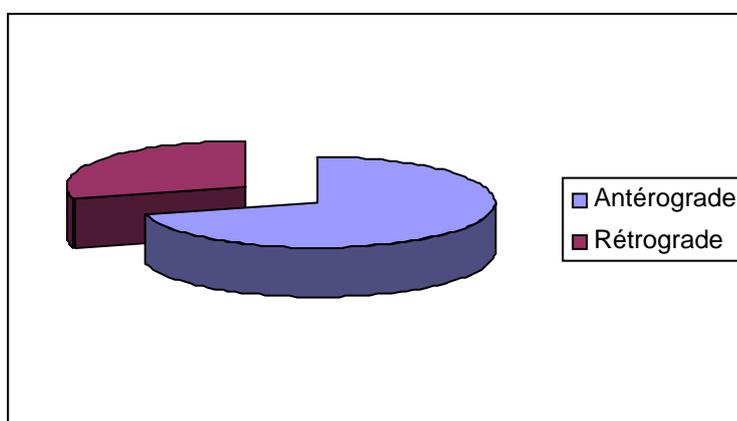
## 42 2 1 2 Technique de dilatation

Les techniques utilisées étaient :

- la dilatation rétrograde sur fil sans fin après confection d'une gastrostomie
- la dilatation antérograde guidée par endoscopie

Ainsi 12 patients ont bénéficié d'une dilatation antérograde soit 24,48 % de la population générale et 70,58 % de la population spécifiée par cette indication ,et 5 ont bénéficié d'une dilatation rétrograde soit respectivement 10,20 % et 29,42 % .

**Figure 19** : Distribution graphique selon la technique de dilation ( population spécifique )



### Nombre de séances

Le nombre total de séances de dilatation variait entre des extrêmes de 2 à 4 séances par malade avec une moyenne de 3,05

Durée des dilatations

Les séances de dilatation pour chaque malade s'étaient sur des périodes variant de 3 mois à 12 mois selon les malades avec une durée moyenne de 5,43 mois

### Fréquence de dilatations

Elle permet de faire une estimation globale du rythme des dilatations pour la population considérée , elle est déterminée par le rapport du nombre sur la durée moyenne , elle est de 1,12 séance pour 2 mois.

## Incidents et accidents

Chez 13 patients aucun incident n'a été rapporté pour l'ensemble des techniques usitées. Chez 2 patients dilatés par voie antérograde la survenue d'une perforation du bas œsophage a entraîné une médiastinite causant le décès du malade ,enfin chez deux patients dilatés par voie rétrograde on a rapporté la perte du fil, obligeant à sa remise en place

## Résultats des dilatations

Chez 2 patients on a du recourir à la chirurgie devant l'échec des dilatations . Chez 13 patients les résultats immédiats sont dominés par une amélioration clinique avec reprise de l'alimentation orale. Au cours du suivi une reconstitution de la sténose a été observée chez six patients.

## Complications à distance

En dehors des 6 cas de récidence , aucune complication à distance n'a été retrouvée.

4 2 2 2 Les plasties

L'indication d'œsophagoplastie a été posée chez 18 patients soit 36,73 % de la population générale .

## Suivi de l'indication

Cette indication a été suivie chez 7 patients soit 14,28 % de la population générale et 38,88 % des patients préposés à la chirurgie ,elle a été ajournée chez 11 patients soit un taux de 22,44 % par rapport à la population générale et 61,11 % par rapport à l'indication . Les motifs d'ajournement sont indiqués dans le tableau 19 .

**Tableau 19** : Motifs d'ajournement de l'indication opératoire

Motif d'ajournement	Effectifs	Fréquence
Décès	04	08,16
Perdu de vue	06	12,24
Non précisé	01	02,04

### **Type de chirurgie**

Les techniques opératoires utilisées étaient :

- œsophagoplastie gastrique utilisant comme implant la grande courbure gastrique vascularisée par l'artère gastro splénique n = 1
- œsophagoplastie par transposition gastrique n = 2
- œsophagoplastie colique utilisant le colon gauche n = 2
- œsophagoplastie colique transverse retro sternale iso péristaltique utilisant le colon transverse n = 2

### **Voies d'abords**

Pour tous les patients opérés les voies d'abord utilisées étaient une cervicotomie gauche associée à une laparotomie médiane.

### **Geste sur l'œsophage**

Chez les 2 patients ayant bénéficié d'une plastie rétro sternale l'œsophage brûlé a été laissé en place, chez les autres une exérèse de l'œsophage par stripping a été réalisée

### **Drainage**

Un drainage pleural bilatéral a été effectué chez 5 patients ,chez 2 patients aucun drainage n'a été réalisé.

### **Complications per opératoires**

Chez 4 patients aucune complication per opératoire n'a été rapportée ,chez 3 patients une ouverture de la plèvre gauche a été diagnostiquée en per opératoire et traitée par la mise en place d'un drain pleural

### **Complications post opératoires**

Elles ont été dominées par la survenue d'un pneumothorax chez les 2 patients qui n'avaient pas été drainés en per opératoire ,d'autre part par la survenue de suppurations de la plaie opératoire chez 2 patients . Chez 3 patients aucune complication n'a été rapportée

## Reprise de l'alimentation orale

Elle s'est effectuée dans des délais allant de 7 à 70 jours avec une moyenne de 18,7 jours

## Complications à distance

3 patients n'ont présenté aucune complication à distance . Chez 4 patients les complications ont été représentées par :

- les fistules cervicales n = 2
- sténose de l'anastomose cervicale n = 1
- fistule jéjunale n = 1
- éventration pariétale n = 1

## 5 ASPECTS QUANTITATIFS ET QUALITATIFS DE LA PRISE EN CHARGE

Les paramètres quantitatifs étudiés ont été le nombre d'hospitalisations , la durée des hospitalisations et la durée du suivi à distance . Les paramètres qualitatifs ont été les résultats cliniques et radiologiques observés lors du suivi à distance la mortalité et la morbidité . Tous ces paramètres ont été évalués dans la population générale et dans les populations spécifiques déterminées par les indications.

### 5 1 Le nombre d'hospitalisations

Il a été apprécié sur ses valeurs arithmétiques ( moyenne ,minimale ,maximale ) et utilisé comme critère de distribution pour chaque population étudiée .

**Tableau 20** : Valeurs comparées du nombre d'hospitalisation dans les différentes populations

Population étudiée	Nombre d'hospitalisation		
	Minimale	Moyenne	Maximale
Population générale n = 49	1	1,51	5
Indications suivies n = 25	1	1,96	5
Dilatations n = 17	1	1,82	5
Plasties n = 07	1	2,00	4

**Tableau 21** : Répartition selon le nombre d'hospitalisations dans les différentes populations

Nombre d'hospitalisations	Population générale		Indications suivies		Dilatations		Plasties	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
1	36	73,46	13	52	10	58,83	03	42,86
2	06	12,24	06	24	03	17,65	01	14,28
3	04	08,16	04	16	02	11,76	02	28,58
4	02	04,08	02	08	01	05,88	01	14,28
5	01	02,04	01	04	01	05,88	00	00,00
Total	49	100 %	25	100 %	17	100 %	07	100 %

## 5 2 Durée d'hospitalisation

Egalement appréciée sur ses valeurs arithmétiques puis utilisée comme critère de répartition .Les résultats sont exprimés dans les tableaux 22 et 23

**Tableau 22** : Valeurs comparées de la durée d'hospitalisation dans les différentes populations

Population	Durée d'hospitalisation ( jours )		
	Minimale	Moyenne	Maximale
Générale	02	40,61	268
Indications suivies	02	46,20	268
Dilatations	02	22,64	75
Plasties	21	107,42	268

**Tableau 23** : Répartition selon la durée d'hospitalisation dans les différentes populations

Durée d'hospitalisation	Population générale		Indications suivies		Dilatations		Plasties	
	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq	Eff	Freq
0-20	21	42,86	11	44	10	58,82	00	00
20-40	13	26,53	05	20	04	23,53	01	14,28
40-60	07	14,28	04	16	01	05,88	03	42,85
60-80	03	06,12	02	08	02	11,76	00	00
80-100	00	00,00	00	00	00	00,00	00	00
100-120	02	04,08	01	04	00	00,00	00	00
Sup à 120	03	06,12	02	08	00	00,00	03	42,85
Total	49	100 %	25	100 %	17	100 %	07	100 %

### 5 3 Suivi à distance

Il a été évalué uniquement chez les patients dont l'indication posée a été réalisée ( n = 25 ) et pour qui un recul d'au moins 6 mois a été observé .Les résultats sont appréciés sur des arguments cliniques et radiologiques

#### 5 3 1 La répartition

Parmi ces patients :

- 8 n'ont pas été suivis ,3 pour cause de décès ;5 n'ont pas été revus en consultation
- 17 ont été suivis avec des reculs variant de 6 mois à 12 ans ( 4 plasties 13 dilatations)

La moyenne du suivi à distance était de 3,64 années . Les fréquences de répartition ( tableau 24 ) sont exprimées par rapport à la population générale ( fréquence absolue ) et par rapport à la population spécifique ( fréquence relative )

**Tableau 24** : Répartition selon la durée du recul

Recul ( ans )	Effectifs	Fréquence relative	Fréquence absolue
Nul	08	32	16,32
0-2	07	28	14,28
2-4	03	12	06,12
4-6	02	08	04,08
6-8	01	04	02,04
8-10	00	00	00,00
10-12	02	08	04,08
Total	25	100 %	51,02 %

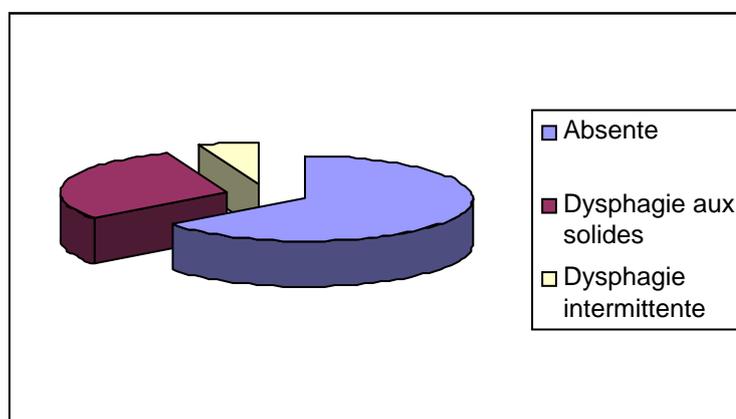
### 5 3 2 Les résultats du suivi

Ils ont été appréciés chez les patients suivis à distance ( n = 17 ) sur des arguments cliniques ( dysphagie résiduelle et altération de l'état général ) et radiologiques( sténose résiduelle au TOGD )

#### 5 3 2 1 Arguments cliniques

#### **La dysphagie résiduelle**

Elle a été absente chez 11 patients et présente chez 6 patients suivis ,en l'occurrence des dilatations .parmi ces patients on a dénombré 5 dysphagies intermittentes et 1 seule dysphagie aux solides

**Figure 20** : Répartition de la dysphagie résiduelle chez les patients suivis à distance

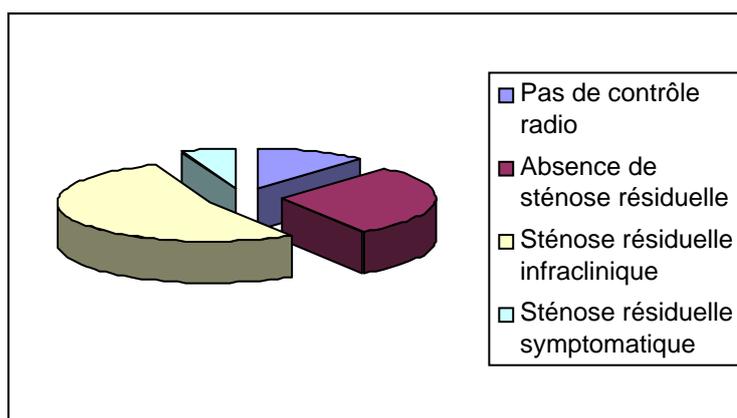
## La dénutrition

Elle a été observée chez le seul patient ayant présenté une dysphagie résiduelle aux solides

### 5 3 2 2 *Arguments radiologiques*

Le contrôle radiographique a été effectué chez 15 patients suivis . Les résultats ont permis d'objectiver 10 sténoses résiduelles ,9 chez des patients dilatés et 1 cas parmi les plasties . Six de ces sténoses ont eu une traduction clinique . Elles correspondent aux dysphagies résiduelles constatées chez les patients dilatés.

**Figure 21** : Proportions de sténoses résiduelles survenues chez les patients suivis



### 5 3 3 Rapport technique thérapeutique / résultat clinique

Il a été apprécié par évaluation du résultat clinique rapporté à la technique de traitement qui a été adoptée ( dilatation ou plastie ) . Il a permis d'établir le taux de réussite propre à chaque technique

**Tableau 25** : Rapport technique / résultats

Technique	Effectif réalisé	Echec	Décès	Dysph ou stén résiduelle	Tx de réussite
Dilatation	17	02	02	06	41,10 %
Plastie	07	00	00	01	75,00 %

#### 5 4 Mortalité

Elle a été appréciée à différentes étapes de la prise en charge , permettant de distinguer :

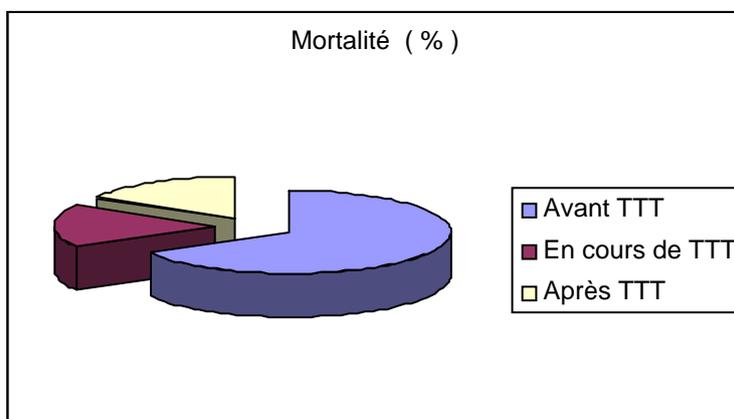
- une mortalité précoce ou plutôt pré - thérapeutique lorsque le décès est survenu avant la réalisation de l'indication posée
- une mortalité per - thérapeutique ,lorsque le décès est survenu en cours de traitement ou dans les suites immédiates
- une mortalité post - thérapeutique ,lorsque le décès est survenu à distance de l'indication

Le taux de mortalité pour l'ensemble de la population a été de 24,48 %. Les causes de décès toutes étapes confondues sont dominées par la dénutrition sévère .Les figures 22 et 23 donnent la répartition de la mortalité selon l'étape considérée et selon la cause du décès.

**Tableau 26** : Mortalité selon l'étape thérapeutique

Etape	Avant TTT	En cours de TTT	Après TTT	Total
Décès ( n )	8	2	2	12
Proportions (%)	66,66	16,67	16,67	100 %
Tx de M ( % )	16,32	04,08	04,08	24,48 %

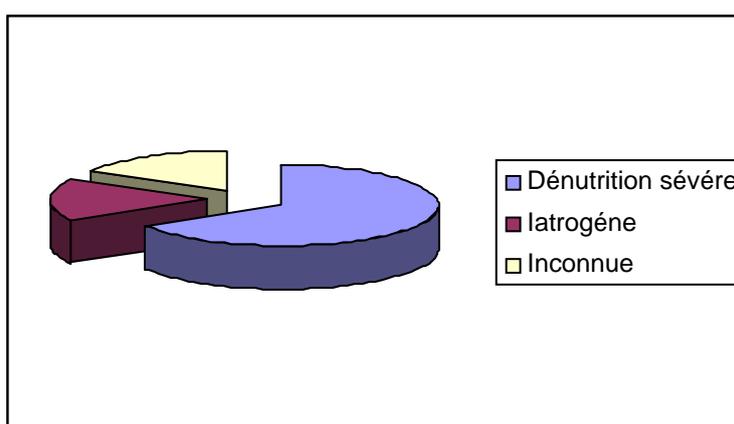
**Figure 22** : Répartition graphique de la mortalité en fonction de l'étape thérapeutique



**Tableau 27** : Causes de décès

Cause du décès	Effectifs	Fréquence
Dénutrition sévère	8	66,66
Iatrogène	2	16,67
Inconnue	2	16,67

**Figure 23** : Répartition selon la cause du décès



## 5 5 Morbidité

Elle a été évaluée uniquement chez les patients opérés . Elle est estimée à 55,5 % et dominée par les fistules et sténoses de l'anastomose cervicale ( 42, 10 % )

## 6 APPRECIATION GLOBALE DE LA PRISE EN CHARGE

Elle a été effectuée sur la base des arguments cliniques et para cliniques recensés lors du contrôle à distance et sur la durée du suivi . Pour les patients dont le suivi a été écourté par la disparition du malade, l'appréciation du résultat définitif a été faite sur la base de la mise à jour du dossier , effectuée lors de la dernière visite , dans la mesure où le recul observé est supérieur à six mois.

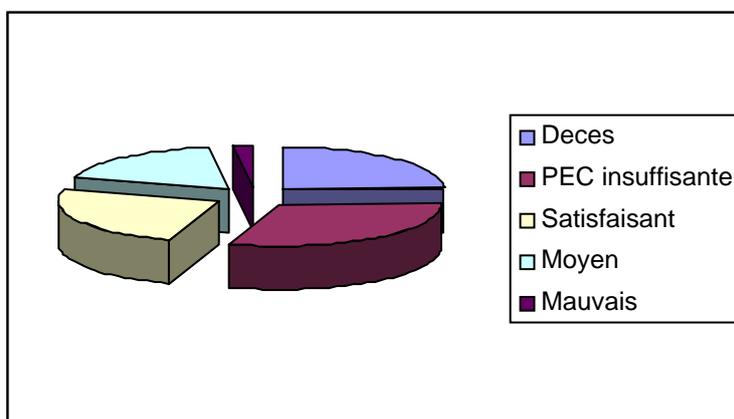
En tenant en compte des patients décédés qui ont été simplement comptabilisés , de même que les patients dont l'indication n'a pas été réalisée pour cause de disparition et chez qui la mention « prise en charge insuffisante » a été attribuée, les résultats sont classés en satisfaisants , moyens ou mauvais

**Tableau 28** : Appréciation de la prise en charge

Appréciation	Effectifs	Fréquence
Décès	12	24,48
PEC insuffisante	15	30,62
Satisfaisant	06	12,24
Moyen	15	30,62
Mauvais	01	02,04
Total	49	100 %

Les figures 24 et 25 donnent la répartition des patients en fonction de l'appréciation donnée à la prise en charge et le taux de décroissance de la prise en charge en fonction du temps

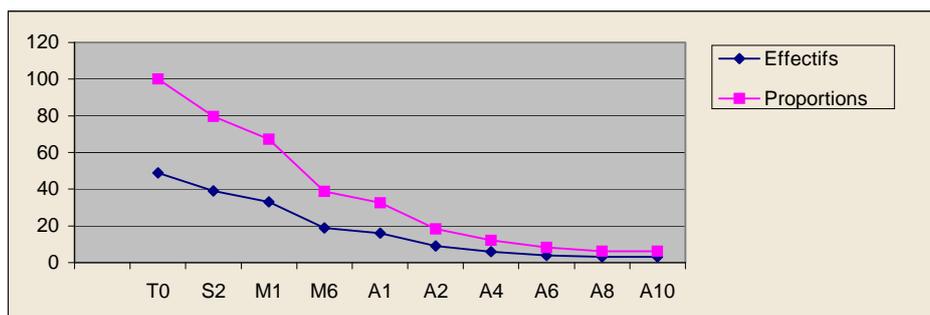
**Figure 24** : Présentation graphique de l'appréciation globale



**Tableau 29** : Décroissance de la population prise en charge en fonction du temps

Recul	Perte d'effectif	Effectif restant	Proportions ( % )
T0	00	49	100
S2	10	39	79,59
M1	06	33	67,34
M6	14	19	38,77
A1	03	16	32,65
A2	07	09	18,36
A4	03	06	12,24
A6	02	04	08,16
A8	01	03	06,12
A10	00	03	06,12

**Figure 25** : Décroissance de la population en fonction du temps



\* \* \*

## COMMENTAIRES

### 1 Données épidémiologiques

#### 11 fréquence

La proportion de lésions caustiques de l'œsophage qui évoluent vers la sténose constituée est mal connue . Dans notre série nous estimons la fréquence de survenue des sténoses à 13,04 %.

Dans la littérature , cette fréquence est diversement appréciée . REINBERG [88] l'estime à 5 % , HARTEMANN [53] à 5,6 % . Selon TUCKER [100] et TRABELSI [99] elle serait respectivement de 48 % et 60 % . D'une façon générale il semble que cette fréquence soit étroitement liée à la population cible et au mode de recrutement . A ce titre , notre série ne fait pas exception.

#### 12 Profil épidémiologique

Sur le plan épidémiologique notre série présente quelques particularités :

- Le pic de fréquence d'âge , de 69,38 % entre 1 et 4 ans alors que dans la littérature elle de l'ordre de 80 % pour cette tranche d'âge. [43] [23] [6]
- Le sexe ratio de 1,33 , alors que la plupart des auteurs rapportent un sexe ratio de 2 en faveur des garçons. [88] [43] [30]

En dehors de ces particularités , notre série offre un profil épidémiologique superposable aux données de la littérature . La prédominance des produits basiques habituellement décrite dans la littérature [43] [84] est également retrouvée dans notre série . Les circonstances étiologiques y sont exclusivement constituées par les accidents domestiques . Ce qui semble confirmer les conclusions de HAROUCHI [55] quand il disait que la brûlure de l'œsophage est un accident domestique redoutable auquel sont exposés les jeunes enfants . [55] [83] [26] [53]

En outre le biais de sélection déterminé par la prééminence d'une certaine origine géographique rencontrée dans notre série , pourrait être comparable au résultats rapportés par TOUNSI. [98]

## 2 Données cliniques

### Les antécédents pathologiques

Dans la littérature , nous n'avons pas retrouvé , chez les patients suivis pour sténose caustique de l'œsophage , d'antécédents pathologiques , dont la fréquence serait statistiquement significative . A ce propos , les antécédents retrouvés dans notre série , outre le fait qu'ils concernent une proportion assez limitée de la population (10,2 % ) , ne devraient pas , il nous semble , être considérés comme un événement exceptionnel . Nous ne leur donnerons donc pas plus de signification que dans la littérature.

### Prise en charge de l'accident initial

Il n'en est pas du tout de même quant à la prise en charge de l'accident initial . En effet , à ce niveau , les différences d'avec les données de la littérature sont , pour ainsi dire , flagrantes .

D'abord par rapport à la qualité de l'exploration initiale des brûlures et à la classification du degré de gravité des lésions . Dans notre série , le degré de gravité des lésions initiales n'a pu être précisé chez aucun patient car aucune endoscopie n'a été réalisée à la phase initiale . Alors que dans la littérature , tous les auteurs s'accordent sur l'importance capitale de l'endoscopie œsophagienne a la phase aiguë [31] [70] [51] [52] [100] [20] [68] .

Cette situation est sans doute expliquée par le niveau d'équipement relativement bas de nos structures, et l'absence de coordination entre les différents centres qui interviennent dans la prise en charge de ces patients .

Ensuite , une autre particularité de notre série , relative à la prise en charge de la brûlure aiguë est caractérisée par le faible taux de prise en charge . En effet , 59,29 % de nos patients n'ont eu aucune prise en charge , tandis que 49,81 % seulement ont été pris en charge dont 30,61% ont eu un traitement médical initial appréciable . Ces chiffres sont largement en deçà des valeurs rapportées par la littérature , la plus part des auteurs rendant compte de taux de prise en charge voisins de 95 voire 100 % [83] [88] [55]

Cette différence pourrait s'expliquer par l'importance , dans notre série , de la proportion de patients provenant de l'intérieur du pays . Pour tous ces patients la prise en charge aura été initialement effectuée dans une structure sanitaire régionale

Or dans tous ces cas , soit les traitements mis en route auront été insignifiants , soit les renseignements concernant ces traitements n'auront pas été correctement retransmis à la structure d'accueil ou soigneusement consignés dans le dossier initial En définitive , il semble que ce soit plus un problème de transmission d'information que de déficit de prise en charge , même si celui ci , en tout état de cause , ne saurait être écarté .

Enfin une dernière particularité de notre série concernant la prise en charge initiale des patients est relative à la prévention des sténoses . Dans la littérature , cette prévention passe par l'utilisation de sondes , de tuteurs et de prothèses endo œsophagiennes . DE VILLE DE GOYET [33] HAWKINS [56] et CYWES [29] mettent en place une sonde naso gastrique pour un usage de longue durée .

CADRANEL [18] [19] met en place une sonde à mi chemin entre sonde de nutrition et tuteur . Il utilise une sonde en silastic laissée en place 4 semaines . HAROUCHI [55] utilise un moule endo œsophagien sous la forme d'une sonde de BLACKMORE Charrière 15.

Dans notre série , seuls 18,36 % des patients ( n = 9 ) ont bénéficié d'une prévention des sténoses qui a consisté en un calibrage de l'œsophage par une sonde naso gastrique . Le faible taux de réussite ( 1 cas sur 9 ) pourrait être le fait de l'absence d'une évaluation correcte du degré de gravité des lésions à la phase aiguë En effet si l'apport des dispositifs endo oesophagiens dans la prévention des sténoses est reconnue dans les brûlures de degré I et IIa de la classification de DI COSTANZO [36] il semble que leur bénéfice soit tout à fait improbable dans les brûlures de degré IIb et III qui évoluent presque inéluctablement vers la sténose [77] [88] [83] . Une appréciation exacte du degré de gravité des brûlures initiales nous aurait donc permis , sinon de discuter l'indication de mettre en place une sonde naso gastrique , du moins d'en limiter les objectifs à l'assistance nutritionnelle et à la facilitation de dilatations ultérieures.

#### Délais de consultation et circonstances de découverte de la sténose

Des délais de consultation importants , et la circonstance de découverte caractérisée par la sténose constituée, ne sont pas exceptionnels dans la littérature, bien que n'étant pas rencontrés dans les mêmes proportions que dans notre série . GAILLARD [41] rapporte l'observation d'un garçon de 7 ans dont la brûlure initiale aurait été méconnue . Le diagnostic sera fait deux mois plus tard à la phase de sténose constituée .

A ce propos , la particularité de notre série est de rendre compte d'une proportion

relativement élevée pour cette circonstance de découverte ( 75,51 % ) alors que dans la littérature les rétrécissements sont souvent diagnostiqués lors de la surveillance de brûlures prises en charge depuis la phase aiguë .

Plus exceptionnelle est la découverte de la sténose au stade de malnutrition protéino calorique . Le fait que 3 de nos patients aient été vus à ce stade , constitue un phénomène d'autant plus inquiétant que chez les trois patients le diagnostic a été fait en service de pédiatrie alors que l'enfant était hospitalisé et exploré pour malnutrition sévère ! Cela traduit assez bien, le bas niveau de sensibilisation de nos populations et donne la mesure de l'important travail à accomplir en matière d'information et de couverture sanitaire des masses.

### Tableaux cliniques

La symptomatologie des sténoses caustiques de l'œsophage est pauvre. Le symptôme fonctionnel principal est la dysphagie , pouvant être , selon son importance associée à des vomissements ou un retentissement plus ou moins important sur l'état nutritionnel .

A ce titre , le profil clinique de nos patients ne semble pas beaucoup s'écarter de ceux publiés dans la littérature . MEKKI [74] souligne la constance de la dysphagie dans sa série , de même que GANGA – ZANDZOU [43] ainsi que REINBERG [88].

Toutefois les délais d'installation de cette dysphagie ne sont guère détaillés . En dehors de GAILLARD [41] qui rapporte un délai de 2 mois , nous n'avons pas retrouvé de statistiques précisant les délais d'installation de la dysphagie dans les séries, alors que dans la notre ces délais sont relativement importants ( 7 mois en moyenne avec des extrêmes de 1 mois à 5 ans ) . Cela souligne une fois de plus si besoin est , la particularité de notre série quant au recrutement des malades et aux circonstances de découverte de la sténose . Le fait que la plupart de nos patients aient été vus au stade de sténose constituée , contrairement à ce qui est retrouvé dans les séries publiées , semble expliquer cet écart .

De la même manière que pour les délais d'installation , les descriptions sur le type ou l'intensité de la dysphagie ne font pas légion dans la littérature . Tout au plus MEKKI et GANGA – ZANDZOU font mention dans leurs séries , de la prédominance de dysphagies permanentes mais sélectives ( aux semi liquides ) . Dans notre série , nous remarquons que le type de la dysphagie est des plus variés , allant de la dysphagie intermittente à la dysphagie totale . Cela semble être en rapport avec les longs délais de consultation à moins que ce ne soit plutôt l'explication. En effet il semble que dans notre série comme dans celles publiées dans la littérature , la

dysphagie soit au début d'une intensité moyenne , dans les cas bien entendu ou les lésions de la brûlure initiale n'ont pas justifié de prise en charge initiale . Si le patient ne consulte pas à ce stade , il se crée une sorte de « génie évolutif » de la maladie , probablement du au maintien d'une alimentation orale, à l'inflammation subséquente et au processus de cicatrisation de la brûlure qui suit son cours . C'est donc cette évolution qui serait responsable de l'aggravation de la dysphagie qui devient alors totale . On conçoit dès lors que des cas de dysphagie totale puissent être retrouvés dans notre série , dans la mesure où nos patients sont restés parfois jusqu'au delà de 6 mois avant de consulter . Cela est d'ailleurs corroboré par le rapport type dysphagie – délai de consultation – AEG . En effet , ce rapport objective un délai de consultation maximal , de 24,8 mois chez les patients ayant présenté une dysphagie intermittente avec un seul cas de dénutrition retrouvé . Tandis que dans le groupe présentant une dysphagie totale , ce délai est de 3,6 mois avec une proportion de dénutrition de 24,48 % . Il semble donc que chez nos patients , c'est l'importance de la dysphagie et son retentissement sur l'état nutritionnel , qui ont véritablement motivé la consultation .

#### **4 Données paracliniques**

##### Moyens du diagnostic

Le diagnostic de la sténose caustique de l'œsophage repose essentiellement sur la fibroscopie œsophagienne et le TOGD. Dans la littérature la hiérarchie à respecter dans l'indication de ces deux examens semble faire passer l'endoscopie avant le TOGD. En effet la plupart des auteurs s'accordent pour effectuer en première intention une endoscopie œsophagienne qui sera complétée par un TOGD [2] [3] [77] [88]

D'autres examens comme la scintigraphie œsophagienne , la manométrie , ou la Ph – métrie peuvent compléter ces examens surtout en cas de suspicion de reflux gastro – œsophagien non objectivé par le TOGD . [66] [11] [12] [19]

Dans notre étude , le diagnostic a fait appel exclusivement à la fibroscopie et ou au transit œsophagien . Les 2 cas de reflux gastro – œsophagien retrouvés chez nos patients ont été tous diagnostiqués par le transit œsophagien . A aucun moment nous n'avons fait recours à la scintigraphie , à la manométrie ou a la Ph – métrie œsophagiennes .

##### Etendue des lésions

Selon l'intensité des brûlures initiales, et un mode de cicatrisation qui semble être propre à chaque malade, l'étendue des sténoses peut présenter de nombreuses variations. Les sténoses peuvent être diffuses ou localisées. Les différents segments de l'œsophage peuvent être diversement atteints. Mais dans la littérature, il semble que la localisation sur le segment thoracique soit prédominante. KANDIL [65] rapporte 28 sténoses caustiques dont 46,5 % siègent sur le segment thoracique. PELLERIN [83] rapporte une série de 53 enfants dont 30 présentaient des lésions siégeant sur le segment thoracique. Sans donner de chiffres, GANGA – ZANDZOU ainsi que HAROUCHI et BELLAMINE [55] soulignent également la prédominance de l'atteinte de ce segment.

En dehors de l'atteinte thoracique, les auteurs rapportent des sténoses siégeant sur le segment cervical [43] [55], sur le tiers distal [83] [65] ou sur l'estomac, notamment antre gastrique [49]

A ce propos, notre série présente deux particularités à savoir la prédominance de l'atteinte du segment distal de l'œsophage ( 55,10 % ) et l'absence de lésions gastriques.

Ces variations pourraient s'expliquer par la différence du produit en cause dans notre série d'avec les produits incriminés dans la littérature, mais d'autres facteurs pourraient intervenir.

En effet, il est reconnu que la constitution des sténoses dépend de l'importance de la brûlure caustique [77]. Or cette brûlure elle-même dépend de plusieurs facteurs dont l'agent causal, sa nature, sa concentration, sa quantité, sa forme (solide ou liquide) et son degré de pénétration [88].

Les bases produisent une précipitation des protéines en protéinates et une saponification des graisses. Ce type d'effraction de la muqueuse permettrait à l'ulcération de pénétrer les plans, avec une prédominance des lésions au niveau de la bouche du pharynx et de l'œsophage [104]. La prédominance des produits basiques mis en cause dans la littérature serait donc responsable de la fréquence de l'atteinte cervico - thoracique. [83] [65] [49] [54]

Par ailleurs, la gravité de l'atteinte sera influencée par l'état de la protection muqueuse au moment de l'ingestion, la présence ou l'absence de nourriture, la durée du contact avec la muqueuse, la présence d'un spasme réflexe oeso – gastrique et d'un reflux gastro – œsophagien [23] [24] [77] [49]

Dans notre série, outre la mise en jeu des autres facteurs cités plus haut, la prédominance de l'atteinte distale pourrait donc s'expliquer par la responsabilité d'un

produit caustique ( KHEME ) qui même s'il s'avère une base forte , reste de composition indéterminée et donc de mode d'action inconnue

### Lésions associées

La fréquence des lésions pharyngées ou laryngo trachéales associées aux sténoses de l'œsophage est relatée par différents auteurs . Ces lésions peuvent aller de la fistule trachéo – œsophagienne aux sténoses pharyngées décrites par GROZIER [49] PELLERIN rapporte une série de 22 œsophagoplasties où les difficultés opératoires étaient essentiellement dues aux sténoses de l' hypopharynx ou du larynx [83].

Dans notre série , en dehors des deux fistules œso – trachéales recensées , nous n'avons pas retrouvé de telles associations lésionnelles . A ce titre nos résultats se rapprochent plus de ceux de HAROUCHI et BELLAMINE [55] , dont la série était caractérisée par l'absence d'atteintes extra œsophagiennes .

### Parallélisme clinico – radiologique

Le parallélisme clinico- radiologique des sténoses caustiques de l'œsophage est peu étudié dans la littérature, très peu d'auteurs ont pu établir des corrélations entre l'intensité de la symptomatologie fonctionnelle et les résultats de l'exploration des sténoses .Tout au plus FATTI [39] et DOFOE [31] ont pu établir une classification anatomopathologique des sténoses en quatre stades où les stades I et II étaient rattachés à une dysphagie absente ou modérée. En dehors de cette classification , aucune corrélation entre particularités cliniques de la dysphagie et aspects radiologiques ou endoscopiques des sténoses n'a été établie .

Dans notre étude , nous avons tenté d'établir cette corrélation , bien que le nombre limité des cas en limite la signification statistique .

A la lumière de nos résultats , il apparaît qu'il est difficile de reconnaître un parallélisme absolu entre données cliniques et données des explorations paracliniques .

### *La dysphagie*

Si on considère les paramètres constitués par le type de la dysphagie et la perméabilité endoscopique des lésions , il semble que l'on ne peut présager de l'aspect endoscopique des sténoses que devant une dysphagie sélective ou modérée où on peut vraisemblablement s'attendre à des lésions perméables à l'endoscope (75 % contre 25 %) . Tandis qu'une dysphagie totale offre la même probabilité pour les

deux cas de figure ( 50 % contre 50 % ) .

Ces valeurs sont superposables à celles établies par la confrontation entre type de dysphagie et étendue des lésions . De cette confrontation , il ressort que les plus faibles moyennes observées pour la longueur des sténoses concernent les dysphagies intermittentes et sélectives . Alors que pour le groupe de patients déterminé par le caractère total de la dysphagie , la longueur moyenne des sténoses est plus élevée .

Toutefois , il faut dire à propos de ces résultats , que même si à première vue ils semblent corroborer les constatations de FATTI et DAFOE , il convient tout de même de les interpréter avec une certaine réserve . En effet , outre le nombre de cas , qu'on pourrait juger trop limité pour permettre une analyse statistique pertinente , il faut tenir compte , au moins en ce qui concerne l'exploration endoscopique , du calibre du fibroscope qui a été utilisé . L'importance de ce calibre pourrait expliquer d'éventuelles contradictions entre intensité de la dysphagie et ce qui a été considéré à l'endoscopie comme lésion « perméable » ou non . Par ailleurs , un paramètre que nous avons eu un certain mal à évaluer correctement , à savoir le moment où a été effectué l'exploration ( endoscopie ou TOGD ) , dans l'histoire naturelle de la dysphagie , pourrait également biaiser les résultats . En effet , il semble qu'avec le retard apporté à la consultation et le maintien d'une alimentation « forcée » ( ce qui a été fréquemment le cas chez nos patients ) , il existe une certaine composante inflammatoire des lésions qui accentue la dysphagie . Cette inflammation aurait tendance à régresser avec l'arrêt de l'alimentation orale . Et cela est d'autant plus vraisemblable qu'on a vu , chez des enfants hospitalisés pour sténose caustique avec dysphagie totale , se produire après gastrostomie ou jéjunostomie , une régression spectaculaire de la dysphagie , autorisant une reprise de l'alimentation orale !

### *L'état nutritionnel*

De la même manière que pour la dysphagie , nous avons tenté d'évaluer dans notre série , dans quelles mesures la nature des lésions , appréciée par l'endoscopie ou le TOGD , pouvait être rapportée à l'altération de l'état nutritionnel . Nos résultats suggèrent qu'il n'existe pas de corrélation spécifique entre ces différents paramètres . En effet , un état nutritionnel normal est retrouvé dans les mêmes proportions ( 63,5 % ) pour les 2 groupes constitués par le caractère perméable ou non des sténoses à l'endoscopie . De la même manière, la courbe de variation de la longueur de sténose en fonction de l'état nutritionnel ne présente aucune progression arithmétique (exponentielle ou linéaire) qui aurait pu établir la causalité . On dirait plutôt que la seule relation qui existe à ce niveau , intéresse strictement des données cliniques

rapportées entre elles ( dysphagie et état nutritionnel ) et comme nous l'avons dit plus haut , rend uniquement compte de l'importance des délais de consultation Mais là également , et pour les mêmes raisons que celles déjà énoncées , il convient d'observer certaines réserves pour l'interprétation de nos résultats.

#### **4 Prise en charge thérapeutique**

##### Modalités

Les modalités de la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant varient considérablement en fonction des objectifs que l'on s'est fixé et en fonction de la sévérité des lésions à traiter . Dans la littérature , les tendances sont diverses , allant des attitudes hyper conservatrices ( excisions de fibrose, résections anastomoses , dilatations ... ) aux attitudes radicales d'emblée ( plasties ... ) Dans notre série , l'attitude thérapeutique a été assez nuancée puisque faisant appel aussi bien aussi bien aux dilatations qu'aux plasties de remplacement œsophagien . Nous n'avons pas eu à faire recours aux procédés de conservation tels que l'excision de la fibrose et la résection anastomose décrites par HAROUCHI [55]

Toutefois nous devons reconnaître que le choix de la modalité thérapeutique à adopter ne s'est jamais inscrit dans un protocole précis dans la mesure où aucune classification reproductible des sténoses n'a été à la base des indications . De façon générale , les paramètres qui ont dicté le choix de l'indication étaient constitués par : la perméabilité ou non à l'endoscopie et l'étendue des lésions au TOGD , l'existence de lésions associées telles une fistule oeso - trachéale ou un reflux gastro œsophagien , l'état général du malade .

##### Les dilatations

##### Procèdes utilisés

Dans la littérature différents procédés sont utilisés ( cf. supra ). Dans notre étude les patients ont été essentiellement dilatés par voie antérograde guidée par endoscopie ou par voie rétrograde sur fil sans fin . L'indication de dilater a été posée à chaque fois que les aspects radiologiques et / ou endoscopiques l'autorisaient. En ce qui concerne le moment où ont débuté les dilations, la durée totale des séances , le nombre et la fréquence des dilatations , notre série présente de grandes différences d'avec les données de la littérature

Dans notre série ,les séances sont débutées dans des délais allant de 3 semaines à 1 an après l'accident ! et étalées sur des périodes de 3 mois à 12 mois . Le nombre de

séances est en moyenne de 3,05 avec un rythme moyen de 1, 12 séance tous les 2 mois .

Dans la littérature ,la majorité des auteurs commencent les séances de dilatation dès le début de la phase de cicatrisation, soit 3 à 4 semaines après l'accident [48] [52] [100] [86] [68]. La plupart font mention de dilatations répétées, sans en préciser le nombre et la fréquence. Certains font état de dilatations hebdomadaires. RAGHEB [86] propose une à cinq dilatations pendant 6 à 7 semaines, au terme desquelles soit la sténose est levée, soit la chirurgie est indiquée. A l'opposé, GROSS et FIRESTONE [48] dilatent pendant plusieurs années avant d'avoir recours à la chirurgie . Ganga Zandzou rapporte dans sa série des nombres allant parfois jusqu'à 60 séances chez certains patients.

En dehors du délai de mise en route du traitement qui est allongé dans notre série par les longs délais de consultation on peut considérer que ces différences traduisent surtout le bas niveau d'équipement de nos structures . L'insuffisance technique est manifeste !

## Résultats

Il est très difficile de donner une appréciation fiable des résultats des dilatations dans notre série ,du fait de l'insuffisance technique manifeste qui constitue un handicap majeur . Le faible nombre de séances ( 3,05 en moyenne) et la rareté même de ses séances (1,2 par deux mois) rendent compte des conditions de travail précaires , de l'insuffisance des plateaux techniques et de l'irrégularité des patients à suivre les séances . Ces difficultés techniques affectent tant et si bien les résultats que les chiffres avancés , s'il ne sont pas dramatiquement en de ça des valeurs retrouvées dans la littérature , restent alors tout simplement biaisés et sans aucune valeur statistique . Par conséquent , le taux de 41,1 % retrouvé dans notre série reste très sujet à caution , nous nous garderons donc de le commenter outre mesure . Il faut cependant préciser que même dans la littérature ces dilatations pour sténoses caustiques sont réputées de réalisations difficiles . La plupart des auteurs africains reconnaissent rencontrer les difficultés techniques majeures . Certains y ont même renoncé et préconisent le remplacement œsophagien dans de larges proportions . [65] [75] [55] [98]

En dehors de ces difficultés techniques partagées avec les autres séries africaines , notre étude offre quelques aspects assimilables aux données de la littérature . En particulier le risque de perforations et de décès auquel exposent ces dilatations a été rapporté par différents auteurs .

GUNDOGDU [50] rapporte une expérience de 124 patients traités pour sténose

caustique, avec 48% de succès et 23% encore sous dilatations. 30 perforations sont liées aux dilatations (24%) et 7 décès(!!!), sans préciser si celles-ci sont le fait de dilatations antérogrades ou rétrogrades, puisqu'il utilise les deux techniques à l'aveugle semble t-il. La plupart des perforations surviennent au premier essai de dilatation.

HAROUCHE [55] traite 22 cas par dilatations rétrogrades sur sondes de Tucker pour une durée moyenne de 15 mois (extrême 4 à 30 mois), sans accident de perforation. Dans notre série les seuls cas de décès dus aux dilatations ont été le fait des dilatations antérogrades, ce qui semble confirmer les données littéraires quant à l'estimation du risque de perforation lié à la technique de dilatation.

En ce qui concerne le moment où il faut constater l'échec des dilatations et avoir recours à la chirurgie, les avis sont très partagés. Dans notre série, les 2 échecs enregistrés pour les dilatations ont été opérés dans des délais de 9 et 12 mois. Pour CYWES [28] [29], le fait de ne pouvoir maintenir une lumière œsophagienne au terme d'une période de dilatation de six à neuf mois constitue un critère pour décider d'une œsophagoplastie. Pour DABADIE [30], le délai d'attente est de 12 à 18 mois. Pour REINBERG [88] [89] [90] le délai est de un à six mois. Sans préciser de délais, RAGHEB [86] ainsi que KIRSCH [68] et HALLER [51] [52], estiment que sont du ressort de la chirurgie, toutes les sténoses qui ne répondent pas aux dilatations, soit parce qu'elles se reforment plus ou moins rapidement entre les séances, soit parce qu'elles résistent aux dilatations. Ils préconisent d'apprécier l'efficacité des dilatations par la mesure précise du diamètre de la sténose à l'endoscopie et au transit œsophagien. Lorsque après plusieurs examens consécutifs le calibre reste inchangé, on obtient la preuve de l'échec des dilatations.

## Les plasties

### Indications

Les indications des plasties de remplacement de l'œsophage dans les sténoses d'origine caustique ne sont pas encore tout à fait codifiées, bien qu'il existe un certain nombre de consensus. De manière générale on admet que les sténoses résultant de brûlures du troisième degré de la classification de DI COSTANZO doivent être opérées, ainsi que les lésions étendues envahissant la totalité de la paroi. Sont également des indications à un traitement chirurgical, les lésions œsophagiennes associées à celles de l'oro-pharynx lorsqu'il en résulte des fausses routes ou des broncho-aspirations salivaires répétées [31] [48]

Dans notre série l'absence d'une appréciation exacte des brûlures aiguës n'a pas

autorisé à poser les indications opératoires en fonction de l'étendue des lésions initiales . Toutefois , en dehors de cette « insuffisance » les indications ont été posées sur la base de l'importance des sténoses appréciée par l'endoscopie et le transit oesophagien.

### Techniques

Les plasties de remplacement œsophagien effectuées pour sténose caustique de l'enfant font appel à de nombreux procédés . Les voies d'abord , le choix de l'implant et son trajet dans le thorax , ainsi que les anastomoses distales et proximales sont autant de particularités opératoires qui sont largement fonction des possibilités locales , des objectifs thérapeutiques et des habitudes de chaque opérateur . A ce propos notre série ne présente pas de profil particulier . les techniques utilisées chez nos patients ne présentent aucune « innovation » par rapport aux données de la littérature . La seule observation que l'on pourrait faire concerne les délais écoulés entre l'accident et l'intervention . Dans la littérature ces délais sont relativement longs allant de quelques mois a plusieurs années [83]. Ils traduisent généralement la capacité des différents auteurs à essayer d'abord des traitements non chirurgicaux .

Dans notre série ces délais varient de 6 mois à 2 ans et se rapprochent d'avantage des séries de KANDIL [65] ( 4 à 28 mois ) . Ces délais relativement courts , retrouvés également dans les séries africaines ( MOBIOT [75] , TOUNSI [98] ONDO- NDONGO [81] ) s 'expliquent sans doute , à la fois par les insuffisances des dilatations tant sur le plan technique pur que par l'inconstance des malades qui ne suivent que très irrégulièrement les séances .

En dehors de ces constatations concernant les délais d'intervention ,les modalités opératoires adoptées chez nos patients restent classiques pour l'essentiel . Les voies d'abords ont toujours été identiques à savoir une laparotomie médiane sus ombilicale combinée à une cervicotomie gauche pré – sterno – cleido – mastoïdienne . Bien qu'une plastie colique utilisant le lit œsophagien ait été effectuée chez deux patients , il n'a jamais été fait recours à la cervicotomie droite préconisée par AIGRIN [4] . Cependant , même si une préférence pour les plasties coliques est reconnue par de nombreux auteurs [4] [65] [75], dans notre série la plastie a fait appel à l'estomac et au colon sensiblement dans les mêmes proportions ( 4 pour 3 ) . L'attitude adoptée vis à vis de l'œsophage brûlé ainsi que le trajet de l'implant dans le thorax s'inscrivent également dans les tendances actuelles. Ainsi , une œsophagectomie à thorax fermé avec œsophagoplastie transmediastinale a été réalisée 5 fois sur 7 .

## Résultats

Comme le prouvent les résultats de différentes études , ces œsophagoplasties sont des interventions majeures , grevées d'une lourde mortalité et d'une importante morbidité .

GOSSOT [47] rapporte 57 cas d'iléo – œsophagoplastie avec :

- Une mortalité opératoire de 5,3 % ( 3 cas ) les décès étant dus à des complications infectieuses ou respiratoires
- Une morbidité précoce de 53,7 % dominée par les problèmes d'ischémie ( nécrose de greffon , ischémie partielle )
- Une morbidité tardive de 63 % dominée par les sténoses et fistules de l'anastomose cervicale .

MOUREY [77] ainsi que GROZIER [49] soulignent également la prédominance des problèmes ischémiques et respiratoires comme facteurs de mortalité précoce de même que la fréquence des fistules et sténoses cervicales . Ces mêmes facteurs sont aussi retrouvés dans les résultats de PELLERIN [83] qui rend compte par ailleurs d'une mortalité globale de 10,7 % . Dans notre étude nous n'avons pas retrouvé la mortalité précoce décrite par ces différents auteurs . Une nécrose du greffon n'est survenue chez aucun de nos patients et pour les problèmes respiratoires occasionnés par les brèches pleurales retrouvées , le décès a pu être évité grâce au drainage thoracique . Cependant la fréquence des problèmes liés à l'anastomose cervicale (sténoses et fistules) a été également retrouvée dans notre étude .Ils ont une importante part de responsabilité ( 42 ,10 % ) dans la morbidité globale observée dans notre série ( 55,5 % ).

## 5 Aspects quantitatifs et qualitatifs de la prise en charge

### Aspects quantitatifs

La prise en charge des lésions caustiques de l'œsophage pose de nombreux problèmes : appréciation correcte des brûlures à la phase aiguë , prévention des sténoses , bilan exhaustif de l'étendue des sténoses à la phase cicatricielle, correction des séquelles et évaluation à long terme des résultats de cette correction .

Dans notre pratique hospitalière de Pays sous développés , ces problèmes sont d'autant plus accentués qu'il s'y ajoute des difficultés d'ordre pratique : insuffisance des plateaux techniques , bas niveau de vie et de sensibilisation des populations, rendant compte des retards apportés a la prise en charge , absence de coordination optimale entre les différents services de prise en charge de ces patients ( ORL , pédiatrie , chirurgie infantile ) . Pour toutes ces raisons , une évaluation de la prise

en charge des sténoses caustiques de l'œsophage effectuée dans nos structures , devrait , a notre avis , établir impérativement quels sont les procédés qui s'adaptent le plus à nos moyens limités et à ceux de nos patients.

Une telle entreprise comporte sans doute , outre une évaluation du coût global de la prise en charge telle qu'elle est effectuée dans nos structures , également une détermination des composantes temporelles telles les hospitalisations itératives , mais aussi et surtout les durées d'hospitalisation en tant que facteurs d'éviction (scolaire ou autre) . C'est pour ces considérations que nous avons tenu à dégager dans notre étude , ne serait ce que grossièrement , les aspects quantitatifs de la prise en charge hospitalière de cette affection . Aspects qui n'apparaissent que très peu , pour ne pas dire pas du tout , dans la littérature.

#### Nombre et durée d'hospitalisation

Dans notre étude les tableaux 20 à 23 relatifs à la comparaison du nombre et de la durée d'hospitalisation dans les différentes populations spécifiées par l'indication , mettent l'accent sur les différences quantitatives présentées par les deux modalités thérapeutiques employées , à savoir les dilatations et les plasties de remplacement œsophagien . En effet même si la valeur maximale retrouvée pour le nombre d'hospitalisation concerne la population dilatée , la moyenne arithmétique est plus importante chez les malades opérés . Par ailleurs la durée d'hospitalisation est nettement plus importante chez les patients opérés , que chez les patients dilatés . Ces valeurs rendent compte de la distribution des patients autour de ces critères , et de la fidélisation des patients qui semble être plus facilement obtenue pour les patients chez qui l'indication opératoire a été posée . En outre ces résultats mettent l'accent sur un aspect très particulier de notre série à savoir la décroissance de la population en rapport avec l'indication . C'est une donnée qui a son importance car dans notre série , cette « perte de charge » est considérable , de l'ordre de 32,5 % dès le premier mois de prise en charge et de 41,33 % à la fin du sixième mois . Or si on considère les motifs d'ajournement à l'indication posée ( voir tableaux 18 et 19 ) , on se rend compte que les malades « perdus de vue » pendant cette période constituent 12,24 % et 16,32 % de la population générale respectivement pour indication opératoire et indication de dilatation , alors que la mortalité relative à cette étape de la prise en charge est pareille pour les 2 populations .

#### Coût global de la prise en charge

Le coût global de la prise en charge des sténoses caustiques est assez difficile à évaluer de façon précise , car les dépenses occasionnées par cette prise en charge ne se limitent pas seulement aux frais d'hospitalisation et d'intervention . Les explorations paracliniques ( radiologiques et biologiques ) et le support logistique nécessaire , constituent également autant de dépenses supportées par nos patients et leur famille . A titre indicatif le tableau suivant donne un ordre de grandeur pour l'essentiel des dépenses auxquelles doivent faire face ces patients

Désignation	Tarifs ( en Fcs CFA )
Exploration TOGD	25 000
FOGD	25 000
Visite pré anesthésique	10 000
Intervention Dilatation	40 000
Plastie	60 000
Hospitalisation ( 10 jours )	10 000

Au regard de ces tarifs , on se rend compte qu'une prise en charge optimale d'une sténose caustique requiert dans le meilleur des cas de figure , un effort financier de l'ordre de cent cinquante à deux cent mille francs . Or ce montant peut parfaitement doubler voire tripler en cas de complications survenues en cours de traitement . Ce coût financier , associé à la durée du traitement généralement longue rend compte de la lourdeur de la prise en charge des sténoses caustiques et traduit toute l'importance qu'il convient d'accorder à la prévention des brûlures .

#### Aspects qualitatifs

Si le suivi des lésions caustiques à court terme et à moyen terme est connu chez l'enfant l'évolution des lésions à long terme a été très peu décrite dans la littérature . GANGA – ZANDZOU [43] rapporte les résultats d'une étude longitudinale effectuée chez 34 enfants suivis pour sténose caustique , où le devenir à long terme n'a été effectué que chez 17 enfants avec un recul moyen de 11 ans ( extrêmes de 18 mois à 19 ans). Dans notre étude , le suivi à distance a été effectué chez 17 patients avec un recul moyen de 3,64 années et des extrêmes de 1 an à 12 ans .

Si on considère les résultats de ce suivi , appréciés sur la symptomatologie fonctionnelle et l'état nutritionnel , notre série présente quelques différences d'avec les résultats de Ganga Zandzou .

Dans sa série , Ganga Zandzou ne précise pas la fréquence absolue de dysphagie résiduelle dans sa population générale mais retrouve une fréquence relative équivalente chez les patients dilatés ( 53 % ) et chez les patients opérés ( 69 % ) . En outre la gravité de la dysphagie était comparable chez les enfants dilatés et chez les enfants opérés : permanente ( 30 contre 33 % ) ou intermittente . Il n'a effectué aucune exploration paraclinique dans le but de rattacher ces dysphagies à d'éventuelles sténoses résiduelles . Dans notre série une dysphagie résiduelle a été retrouvée chez 6 patients , tous ayant été traités par dilatation et une seule de ces dysphagies était permanente . Par ailleurs les résultats des radiographies de contrôle ne recourent que partiellement cette répartition puisque seulement six de ces dysphagies résiduelles ont pu être rattachées à une sténose objectivée par le cliché de contrôle , tandis que les autres sténoses retrouvées n'avaient aucune traduction clinique .

### Mortalité

Nous devons reconnaître que la présentation des taux de mortalité rencontrés dans notre étude n'a pas été très orthodoxe . Dans la littérature , la mortalité est exprimée, d'abord par rapport aux différentes indications avant d'être considérée selon l'étape thérapeutique . il s'agit donc surtout d'une mortalité iatrogène . Dans notre étude , la faible proportion (16.67 % de la mortalité globale) de décès exclusivement dus à l'acte indiqué ( dilatation ou plastie ) nous a amené à présenter la mortalité d'abord par rapport à l'étape thérapeutique avant de considérer la cause du décès . cette procédure nous permet d'une part d'identifier les étapes que l'on pourrait qualifier de « sensibles » dans la chronologie de la prise en charge de ces patients , d'autre part de mieux faire comprendre notre taux de mortalité que l'on pourrait considérer à première vue comme exorbitant ! En effet , si on en juge par les valeurs retrouvées dans la littérature qui sont de l'ordre de 5 à 10 % , une mortalité de 24,48 % est tout à fait excessive . Dans sa série , Ganga Zandzou rapporte un taux de mortalité globale de 5,4 % . Dans une série de 124 cas de sténose caustique traités par dilatation GUNDOGDU [50] rend compte d'une mortalité de 5,64 % . KANDIL [65] et GOSSOT [47] rapportent des taux respectifs de 10,7 % et 5,3 % mais ces chiffres concernaient exclusivement des œsophagoplasties . Il est donc évident que , comparé à ces valeurs , notre taux de mortalité paraît trop élevé . Par conséquent , il convient de remarquer que dans notre série , la mortalité qui a

été ainsi exprimée concerne la population générale sans distinction de l'acte ni du suivi de l'indication . La valeur relative de notre série qui pourrait correspondre aux taux retrouvés dans la littérature serait plutôt le nombre de décès exprimé en fonction de la population spécifiée par le suivi de l'indication . Or cette valeur est de 8,16 % (n=2 pour 25 cas ) ce qui est dans l'ordre de grandeur des taux décrits .

Une telle présentation nous a paru donc plus explicite dans la mesure où elle nous a permis de mettre en évidence la particularité des problèmes relatifs à la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage telle qu'elle est réalisée dans nos structures . En effet , le fait que 66,6 % de la mortalité globale (16,32 % de la population générale ) soit due à une dénutrition sévère , associé au fait qu'une même proportion de décès soit survenue avant tout traitement , indique clairement que les premiers mois de la prise en charge constituent l'étape « critique » pour les sténoses caustiques . Si on ajoute à cette mortalité « pré thérapeutique » la proportion de malades perdus de vue dans cette même période , on conçoit aisément que le taux de décroissance de la population générale soit maximal durant cette phase . Cela devrait être une orientation pour le niveau d'action , dans le cadre d'un protocole pour une meilleure prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant .

\* \* \*

## CONCLUSION

La sténose caustique de l'œsophage de l'enfant est une réduction plus ou moins importante du calibre de l'œsophage survenant au cours de la phase de cicatrisation d'une brûlure œsophagienne déterminée par l'ingestion d'un produit caustique . Il s'agit d'une pathologie cicatricielle dont l'étiologie est presque toujours accidentelle chez l'enfant . Cependant sa prise en charge pose de nombreux problèmes relatifs à l'appréciation de l'étendue des lésions , à leur correction et à l'évaluation des résultats de cette correction à court et à long terme .

Le but de notre travail était , d'une part d'effectuer une évaluation de la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant , telle qu'elle est réalisée à la clinique de chirurgie infantile de l'hôpital Aristide LE DANTEC , d'autre part de déterminer les étapes « critiques » de cette prise en charge et les facteurs de morbidité et de mortalité afin de proposer des solutions qui s'adaptent a nos conditions de travail .

Pour réaliser ces objectifs , nous avons effectué une étude rétrospective portant sur 49 patients suivis entre juin 1988 et juin 2003 . Notre méthodologie incluait dans un premier temps une analyse rétrospective des dossiers d'hospitalisation et dans un second temps une étude du devenir fonctionnel des malades revus alors en consultation .

Sur le plan épidémiologique , l'âge moyen de nos patients était de 3,72 ans avec des extrêmes de 1 à 15 ans . Le sexe ratio était de 1,33 en faveur des garçons , l'étiologie de la brûlure initiale était exclusivement accidentelle , la fréquence de survenue des sténoses a été estimée à 13,04 % . Le produit en cause était du « Kheme » dans 93,87 % des cas . Il s'agit d'un produit domestique à base de soude présenté essentiellement sous forme gel et sous forme savon . Les deux préparations sont obtenues à partir de cristaux bruts de soude de couleur blanchâtres disponibles sous forme de sachets de 100 à 200 grammes.

Au plan clinique , les délais de consultation étaient de 7,23 mois en moyenne avec des extrêmes de 2 semaines à 5 ans après l'accident initial . Les circonstances de découverte étaient dominées par la sténose constituée qui couvrait 75,51 % de nos patients tandis que 18,36 % étaient des brûlures suivies depuis l'accident initial .

Le tableau clinique était essentiellement dominé par les signes fonctionnels surtout à type de dysphagie , vomissement et hyper sialorrhée qui ont été rencontrés dans des proportions respectives de 81,63 ; 75,51 ; et 33, 65 % . Les signes physiques étaient très pauvres , caractérisés surtout par une altération plus ou moins importante de

l'état général allant de la dénutrition légère à la malnutrition protéino-calorique.

Au plan paraclinique , le diagnostic de sténose a fait appel à la fibroscopie œso gastro duodénale seule dans 10,20 % des cas , à la FOGD associée au transit œsophagien ( TOGD ) dans 30,62 % des cas , et au TOGD seul dans 59,18 % des cas . Les sténoses étaient franchissables par le fibroscope dans 22,44 % des cas , et infranchissables dans 16,32 % . Au TOGD , la localisation prédominante des sténoses était le tiers distal de l'œsophage thoracique , qui était concerné par les lésions chez 55 % de nos patients.

Sur le plan thérapeutique , le traitement a fait appel d'une part aux techniques de dilatations soit antérogrades guidées par endoscopie , utilisées dans 24,48 % des cas , soit rétrograde sur fil sans fin , utilisée dans 10,20 % . D'autre part , le traitement a fait appel aux plasties de remplacement œsophagien utilisant soit le colon soit l'estomac . Ces plasties ont été effectuées chez 14,18 % de nos patients .

Les résultats du traitement sont caractérisés par un taux de réussite de 41,1 % pour les dilatations et 75 % pour les plasties , une morbidité de 55,5 % et une mortalité globale de 24,48 % dont 16,67 en rapport avec la technique de dilatation.

Le suivi moyen de nos patients a été de 3,64 années avec des extrêmes de 12 mois à 11 ans , une décroissance de la population de l'ordre de 32,5 % au premier mois et 41,33 % à la fin du sixième mois de prise en charge.

L'analyse de nos résultats et leur confrontation aux données de la littérature ont permis de dégager un certain nombre de particularités de notre série et quelques spécificités de la prise en charge des sténoses caustiques de l'enfant dans nos structures :

- 1- L'absence d'une appréciation correcte de la brûlure œsophagienne à la phase aiguë du fait de l'indisponibilité de l'instrumentation adéquate , en particulier fibroscopie .
- 2- La sensibilité de la première étape constituée par les six premiers mois de la prise en charge . Cette étape constitue en quelque sorte une sorte de « période à risque » pendant la quelle souvent la partie se gagne ou se perd .
- 3- Un taux de mortalité relativement élevé , mais contrairement aux données de la littérature , très faiblement corrélé aux modalités thérapeutiques . La plupart des décès survenant effectivement avant tout traitement , surtout par dénutrition sévère . Celle ci étant surtout due aux longs délais de consultation observés et par conséquent au retard apporté à la prise en charge.

- 4- Les difficultés techniques posées par les dilatations et leur mauvais résultats du fait même de ces insuffisances techniques , et le peu de disposition des malades a s'astreindre aux dilatations répétées .

Pour toutes ces raisons , nous estimons que tout protocole entrepris dans le but d'assurer une meilleure prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant dans nos structures , devrait nécessairement envisager :

- D'une part de doter nos structures des plateaux techniques nécessaires à une prise en charge optimale ( fibroscopie )
- D'autre part d'élargir dans de larges proportions les indications des plasties de l'œsophage , car même si elles constituent des interventions lourdes , il semble qu'elles soient plus adaptées à nos conditions de travail et donnent de meilleurs résultats que les dilatations.

Cependant le vrai problème des sténoses caustiques est avant tout la prévention des brûlures caustiques de l'enfant et leur gestion en urgence . A ce titre , nous pensons qu'une solution définitive passe avant tout par :

- Une sensibilisation des population quant au danger représenté par les produits caustiques , en particulier le KHEME
- Une réglementation de la fabrication et de la commercialisation de ce produit en appliquant des normes qui en limitent l'accessibilité aux enfants.

Ce n'est qu'avec de telles mesures appliquées avec toute la rigueur nécessaire que l'on pourra espérer maîtriser ce problème dont la survenue , faut il le rappeler , est presque toujours accidentelle chez l'enfant .

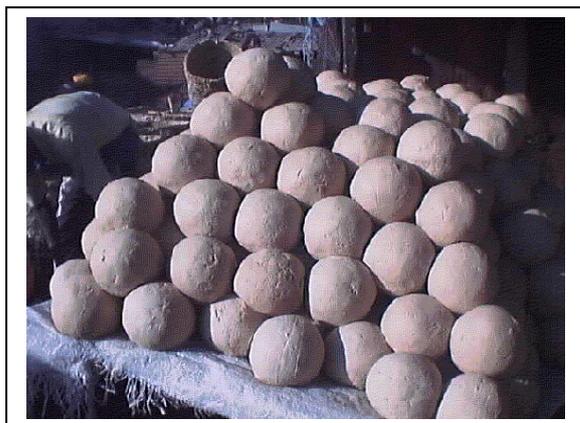
\* \* \*

## ICONOGRAPHIE



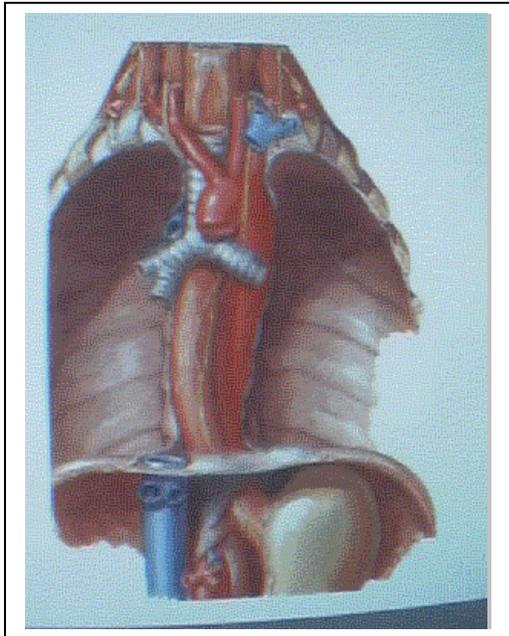
**Fig 1 :** Cristaux de soude  
( Khémé )

**Fig 2 :** Préparation du gel à  
défriser

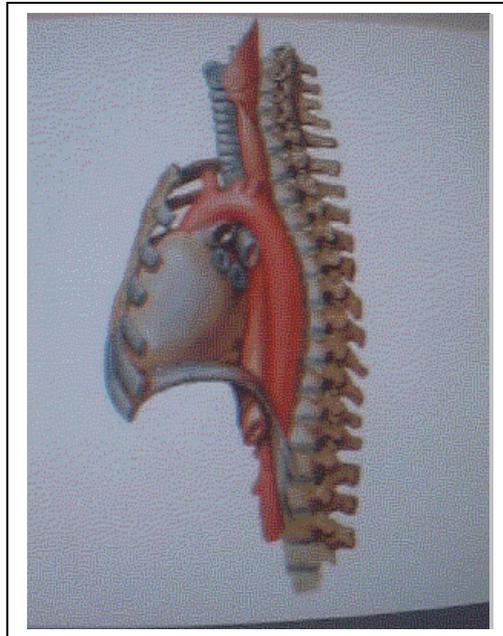


**Fig 3 :** Etalage de savon  
fabriqué à partir de  
cristaux de Khémé

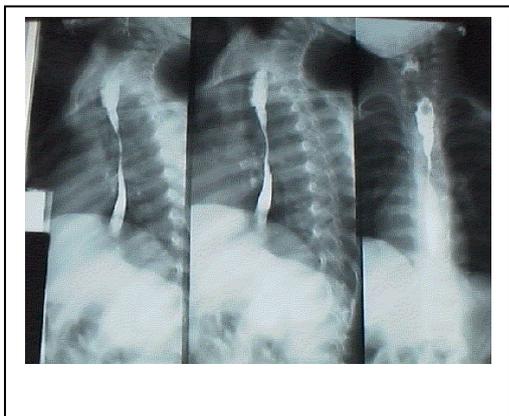
**Fig 4 :** Topographie générale de l'œsophage



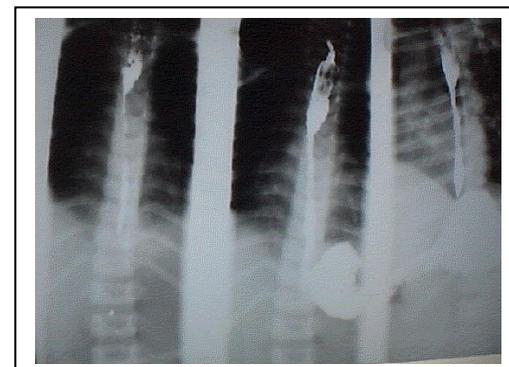
**Fig 5 :** Disposition de l'œsophage dans le médiastin postérieur



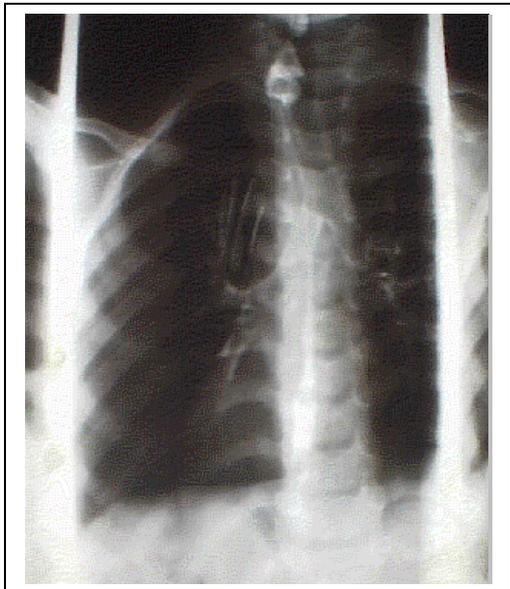
**Fig 6 :** Sténoses étagées intéressant les segments cervical et thoracique de l'œsophage



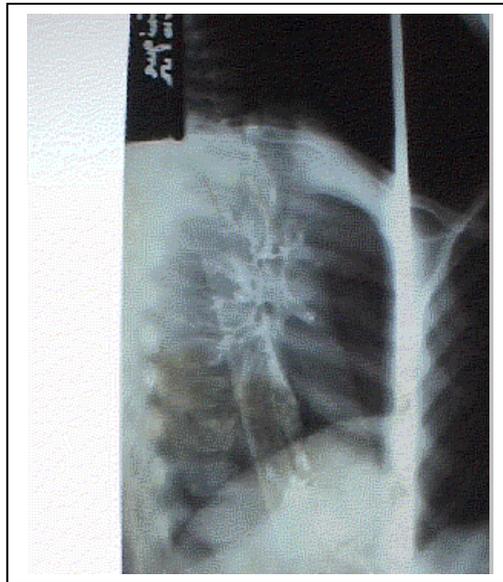
**Fig 7 :** Sténose diffuse intéressant la presque totalité de l'œsophage



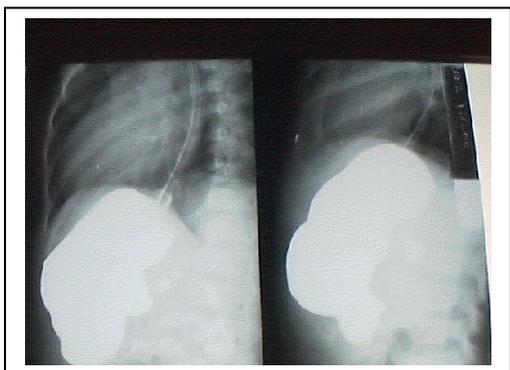
**Fig 8 :** Sténose de l'œsophage associée à une fistule oeso trachéale (cliché de face )



**Fig 9 :** Sténose de l'œsophage et fistule oeso trachéale (cliché de profil ). Noter l'opacification de l'arbre aérien par le produit de contraste.



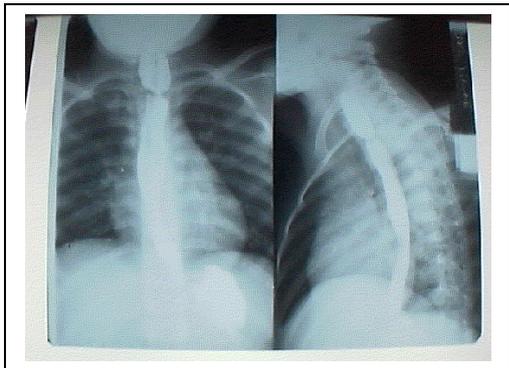
**Fig 10:** Calibrage d'un œsophage sténosé par sonde naso gastrique



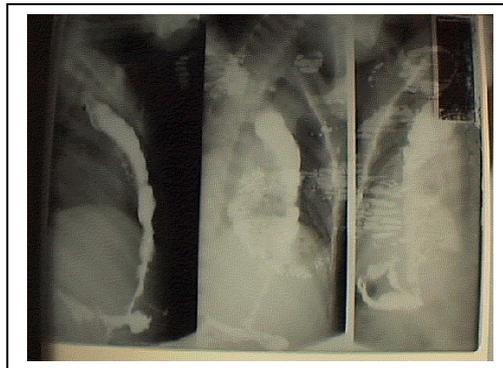
**Fig 11 :** Bougies de dilatation



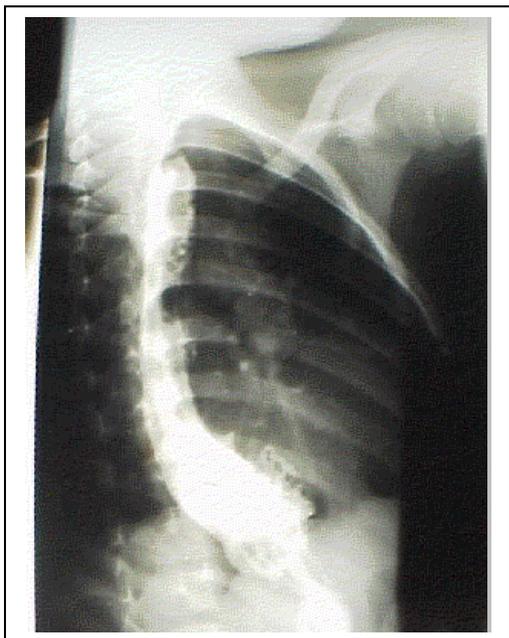
**Fig 12 :** Sténose résiduelle après dilatation



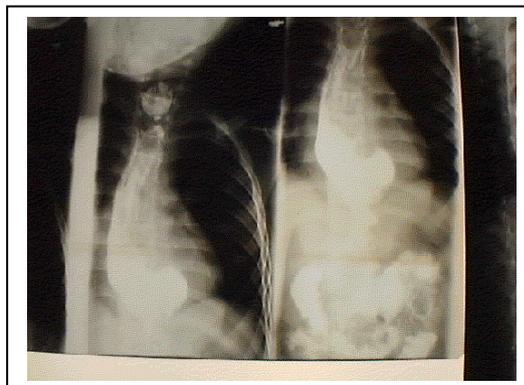
**Fig 13 :** Œsophagoplastie gastrique rétrosternale



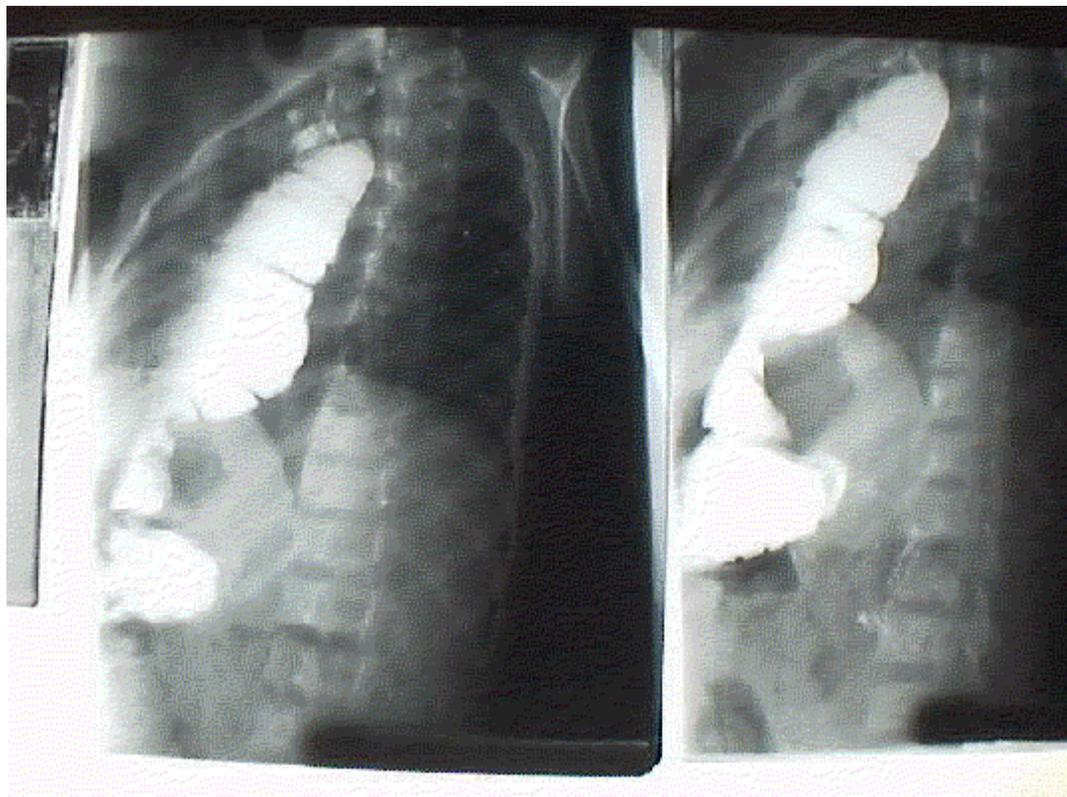
**Fig 14 :** Œsophagoplastie gastrique in situ ( dans le lit oesophagien ) après stripping . Cliché de profil



**Fig 15 :** Plastie gastrique in situ  
Cliché de face



**Fig 16 :** Œsophagoplastie colique rétrosternale



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Achour Arifa N; Tlili Graïess K; EL Ouni F; Mrad Dali K; Derbel F; Yacoubi MT; Gharbi Jemni H; Haj Hmida RB; Jeddi M.**  
 Mucocœle œsophagienne: A propos de deux observations pédiatriques.  
 Journal de radiologie : (Paris); 2002; Vol 83; No. 1;
- 2 - Agostini S , Cohen F , Guillemot E , Durieux O et Cement JP.**  
 Diagnostic et étiologies des œsophagites. Encycl Med. Chir. ( Paris France ) ,  
 Radiodiagnostic – Appareil digestif , 33 – 065 – A – 10 , 1995 ,6 p
- 3 - Agostini S , Durieux O , Mirabel T et Thomas P.**  
 Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.  
 Encycl Med. Chir. ( Editions Scientifiques et Médicales Elsevier , SAS ,Paris )  
 Radiodiagnostic – Appareil digestif , 33 – 065 – C – 10 , 2000 , 8 p
- 4 - Aigrin Y; Weisgerber G; Boureau M.**  
 Sténose caustique organisée chez l'enfant: œsophagectomie à thorax fermé avec  
 œsophagoplastie colique in situ.  
 Presse (La) médicale (1983); FRA; DA. 1984; VOL. 13; NO. 46; PP. 2810-2812;
- 5 - Allmendinger N, Hallisey MJ, Markowitz SK, Hight D.**  
 Balloon dilatation of esophageal strictures in children.  
 J Pediatr Surg 1996; 3 334-336
- 6 - Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG.**  
 A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the œsophagus. N  
 Engl J Med 1990;323:637-40
- 7 - Angel C ,Wrenn E , Lobe T .**  
 Brain abcess : an unusual complication of multiple œsophageal dilatations .  
 Pediatr Surg Int 1991: 6 (1): 42-43
- 8 - Appelqvist P, Salmo M.**  
 Lye Corrosion Carcinoma of the œsophagus A review of 63 cases.  
 Cancer 1980; 45 2655-2658
- 9 - Balasegaram M.**  
 Early management of corrosive burns of the œsophagus.  
 Br J Surg 1975; 62 444 – 447
- 10 - Ball WS, Strike JL, Rosenkrantz J.**  
 Esophageal strictures in children: Treatment by balloon dilatation.  
 Radiology 1984 ; 150 : 263 – 264
- 11 - Bautista A ; Varela R ; Villanueva A ; Estevez E .**  
 Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali buns of the  
 œsophagus .  
 Eur J Pediatr Surg 1996 : 198 – 203

- 12 - Bautista –Casasnovas A ,Nieto B ,Villanueva A ,Martinon**  
Brain abscess : a complication of oesophageal dilatations .  
Pediatr surg Int 1988 ; 3(5) : 354-356
- 13 - Berthet B , Di Costanzo J, Arnaud C , Ledoray V , Choux R ,Assadourian R.**  
Traitement des brûlures caustiques de l'oesophage par l'interferon gamma . Gastroenterol.  
Clin Biol 1994 ; 18 : 680 – 686
- 14 - Borja AR , Ramsdell HT , Thomas TV .**  
Lye injuries of the oesophagus – analysis of 90 cases of lye ingestion.  
J Thorac Cardiovasc surg 1969 ; 57 : 533 – 538
- 15 - Bouchet A , Cuilleret J .**  
Anatomie topographique , descriptive , et fonctionnelle .  
Tome 4 , 2 éme edition . SIMEP , 1991 , Paris .
- 16 - Brette M D, Aidan D, Monteil J P .**  
Brûlures de l'oesophage : Indications thérapeutiques .  
Editions techniques Encycl. – Med – Chir ( Paris – France ) ,  
Oto – Rhino – Laryngologie , 20 – 820 – A – 10 , 1994 , 9 p
- 17 - Broto J , Asensio M , Soler Jorro C , Majuenda C , Gil Vernet JM , Acosta D , et All .**  
Conservative treatment of caustic oesophageal injuries in children : 20 years of  
experience . Pediatr Surg Int 1999 : 15 : 323 – 5
- 18 - Cadranel S , Dilorenzo C , Rodesch P , Piepsz A .**  
Caustic ingestion and oesophageal function .  
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990 ; 10 : 164 – 168
- 19 - Cadranel S , Scaillon M , goyens P , Rodesch P .**  
Treatment of oesophageal caustic injuries : Experience with high – dose dexamethasone .  
Pediatr Surg Int 1993 ; 8 : 97 – 102
- 20 - Campbell G S .**  
Treatment of corrosive burns of the oesophagus .  
Arch Surg 1977 ; 112 : 495 – 500
- 21 - Canty TG.**  
Retrograde oesophageal dilatation in children.  
Am J Surg 1976; 132: 422-423
- 22 - Cardona JC , Daly JF.**  
Current management of corrosive oesophagitis.  
Ann Otol Rhinol Laryngo 1971 ; 80: 511 – 527
- 23 - Celerier M , Gayet B .**  
Les traumatismes de l'oesophage.  
Rapport présenté au 97 éme congrès français de chirurgie , Nice , Septembre 1995  
Mongraphie de l'association française de chirurgie , Arnette Blackwell Ed , Paris 22
- 24 - Celerier M.**

Oesophagites caustiques.

Encycl Med Chir (Elsevier,Paris)Estomac-intestin,9200-A-10,1989 :12 p

**25 - Claudel-Bonvoisin S, Morgon A, Bontemps P et al.**

Nouveau protocole thérapeutique pour prévenir les sténoses caustiques oesophagiennes : intérêt d'une sonde de calibrage en silastic.

Acta endos 1982 ;12 :191-7

**26 - Cloup M.**

Brûlures par caustique. Particularités pédiatriques.

Revue de l' étudiant en médecine, mai 1988, T. 4, 5 21/ II, 16 9

**27 - Coln D . Chang JHT .**

Experience with oesophageal stenting for caustic burns in children .

J Pediatr Surg 1986 ; 21 : 588 – 591 24

**28 - Cywes S, Millar AJW, Rode H, Brown RA.**

Corrosive strictures of the oesophagus in children.

Pediatr Surg Int 1993;8:8-13

**29 - Cywes S , Millar A J , Rode H , Brown RA.**

Corrosive strictures of oesophagus in children.

Pediatr Surg int 1993 ; 8 : 8 – 13

**30 - Dabadie A , Roussey M , Oummal M , Betremieux P , Fremond B , Babut J M .**

Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant : A propos de 100 Observations.

Arch Fr Pediatr 1989 ; 46 : 217 – 222

**31 - Dafoe CE , Ross CA.**

Acute corrosive oesophagitis.

Thorax 1969 ; 24 : 291 – 294

**32 - De Pepo F , Rivosecchi – M , Matarazzo E , Ponticelli A .**

Conservative treatment of corrosive oesophageal strictures : A comparative study of endoscopic dilatation and oesophageal stenting .

Pediatr Surg Int 1993 ;8 : 2 – 7

**33 - De Ville de Goyet J , Moulin D , Otte J B.**

Indications for and means of surgical treatment of corrosive oesophagitis in children .

In “ Pediatric Thoracic Surgery , JC Fallis , RM filler , G Lemoine “

Elsevier Science Publishing Edit, New York, 1991: 139-146

**34 - Dehesdin D , Andrieux.Guitrancourt J , Ignouf G , Peron J M .**

Brûlures caustiques de l'œsophage chez l'enfant . A propos de l'endoscopie initiale et du calibrage de principe .

Ann Otolaryngol ( Paris ) 1982 ; 99 : 497 – 504

**35 - Demirbilek S, Bernay F, Rizalar R, Baris S.**

Effects of estradiol and progesterone on the synthesis of collagen in corrosive esophageal burns in rats. J Pediatr Surg 1994;11:1425-1428

**36 - Di Costanzo J, Noiclerc M, Jouglard J, Escoffier JM, Cano M.Martin J et al.**

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.  
Gut 1980;21:370-5

- 37 - Dubin J , Duverne et Laccourreye L**  
Diagnostic des sténoses de l'œsophage de l'enfant  
Encycl Med. Chir. ( Paris ) Oto – rhino – laryngologie , 20 – 826 – 10 , 1997 , 5 p
- 38 - Dumont JF. Meric B. Sivak MV.**  
A new method of oesophageal dilatations using Savary-Gillard bougies.  
Gastrointest Endosc 1985 ;31 :379-382
- 39 - Fatti L, Marchand P, Crawshaw GR.**  
The treatment of caustic stricture of the oesophagus.  
Surg Gynecol Obstet 1956; 102: 195
- 40 - Gago O. Ritter FN. Martel W.**  
Aggressive surgical treatment for caustic injury of the oesophagus and stomach .  
Ann Thorac surg 1972; 13:243-250
- 41 - Gaillard J , Haguenaer JP , Dumolard P.**  
Brûlure œsophagienne par caustique, méconnue, chez l 'enfant.  
Fr. Oto-Rhino-Laryngol.; . 1976; Vol. 25; No 3; PP. 273-274
- 42 - Gandhi RP. Cooper A. Barlow BA.**  
Successful management of esophageal strictures without resection or replacement.  
J pediatr Surg 1989;24(8):745-750
- 43 - Ganga Zandzou P; Devulder C; Michaud L; Ategbo S; Gottr and F ; Debeugny P; Leclerc F; Turck D.** Évolution à long terme des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant.  
Archives de pédiatrie; . 1998; VOL. 5; NO. 6; PP. 610-616
- 44 - Genton N, Savary M, Landry M, et Pippa R.**  
Hernies hiatales et sténoses peptiques de l 'enfant.  
J Fr Otorhinolagynrol 1974 ; 23 2 : 151-154
- 45 - Golthorn JF. Ball WS. Wilkinson LG.**  
Esophageal strictures in children: treatment by serial balloon catheter dilatation.  
Radiology 1984; 153:655-658
- 46 - Gossot D ,Tagny G , Sarfati E et Celerier M.**  
Oesophagectomie pour lésion bénigne de l'œsophage.  
Encycl Med. Chir.( Elsevier , Paris ) Techniques – Appareil digestif , 40 – 210 ,1995 ,13 p
- 47 - Gossot D ; Azoulay D ;Piriou P ; Sarfati E ; Celerier M .**  
Remplacement de l'œsophage par le colon . Mortalité et morbidité . A propos de 105 cas .  
Gastroenterol Clin Biol 1990 ; 14 : 977 – 981
- 48 - Gross RE. Firestone FN.**  
Colonic reconstruction of the esophagus in infant and children.  
Surgery 1967;61:955-964 46

- 49 - Grozier F , Celerier M ,**  
Oesophagites caustiques.  
Encycl. Med. Chir. , Editions Scientifiques et Médicales Elsevier , Paris , Gastro.  
Entérologie , 9 – 200 – A – 10 , 2000 , 10 p
- 50 - Gundogdu HZ, Tanyel FC, buyukpamukcu N, hicsonmez A.**  
Conservative treatment of caustic oesophageal strictures in children.  
J Pediatric Surg 1997;27;767;770
- 51 - Haller JA. Andrews HG. White JJ.**  
Pathophysiology and management of acute corrosive burns of esophagus. Result of  
treatment in 285 children.  
J pediater surg 1971;6:578-583
- 52 - Haller JA.**  
Corrosive strictures of esophagus.  
In pediater surgery . YBMP. Chicago ; 4 éme ed. 1986. Chap 43: 472-475 49
- 53 - Harmann E, Hermier M, Ducloux E, Morgon A, Campo-Paaysa A :**  
Les intoxications par produits caustiques chez l'enfant.  
Pédiatrie T XXXIII, N 1, 1978, 61-71.
- 54 - Harouchi A. Bellakhdar A.**  
Une nouvelle approche thérapeutique des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant.  
Chir pediater 1981 ;22 :1-5
- 55 - Harouchi A. Bellamine A.**  
Sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant- Bilan et prévention.  
Chirurgie 1989 ;115 supp 1 : 79-85
- 56 - Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE.**  
Caustic ingestion; controversies in management A review of 214 cases.  
Laryngoscope 1980;90;98;100
- 57 - Hill JL. Norberg HP. Smith MD.**  
Clinical technique and success of esophageal stent to prevent corrosive strictures .  
J Pediatric Surg 1976;11:443-450
- 58 - Holinger P.**  
Management of esophageal lesions caused by chemical burns.  
Ann Oto Rhinol Laryngol 1968; 77:819-829
- 59 - Huet F , Mougnot JF , Saleh T , Vannerom Y .**  
Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie : Etude de 33 patients .  
Arch Pediatric 1995 , 2 : 423 – 430
- 60 - Imre J, Kopp M.**  
Arguments against long-term conservative treatment of oesophageal strictures due to  
corrosive burns.  
Thorax 1972;27;594-598

**61 - Johnsen EE.**

Study of corrosive oesophagitis.  
Laryngoscope 1963;73:1651-1696

**62 - Johnsen A. Ingemann L.**

Balloon-Dilatation of esophageal strictures in children.  
Pediater Radiol 1986;16: 388-391

**63 -Joske RA, Benedict EB.**

The role of benign oesophageal obstruction in the development of carcinoma of the oesophagus. Gastroenterology 1959 ; 36:749

**64 - Kahle W , Leonhardt H , Platzer W .**

Oesophage . In : Atlas commenté d'anatomie humaine .  
Edition française dirigée par C Cabrol . Tome 2 , viscères . Flammarion 1987

**65 -Kandil S; Boubekeur M; Labdi Z; Koudjiti R; Bourouis M; Hollender LF ( Rapp.); Lortat Jacob JL; Pelleri**

Les œsophagoplasties pour sténose caustique chez l'enfant: à propos de 28 cas.  
Discussion . Chirurgie; Fr; 1989; Vol. 115; No. 7; PP. 407-412;

**66 - Kazem I.**

A new scintigraphic technique for the study of the oesophagus.  
Am J Roentgenol Radial ther Nucl Med 1972;115:681-685

**67 - Kim IO. Yeon KM. Kim WS. Park KW.**

Perforation complicating balloon dilatation of esophageal strictures in infants and children. Radiology 1993;:189 :741-744

**68 - Kirch MM, Ritter F.**

Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages.  
Ann Thorac Surg 1976;21:74-82

**69 - Kirivanta UK.**

Corrosion carcinoma of the oesophagus.  
Acta Otolaryngol (Stockh)1952;42:89

**70 - Leape LI, Ashcraft KW, Scarpelli DG, Holder TM.**

Hazard to health-liquid lye  
N Engl J Med 1971;18:578-581

**71 - Madden JW. Davis WM. Butler CM.**

Experimental lye burns in correcting established strictures : Beta-aminopropionitrile and bougienage. Ann Surg 1973;178:277=284

**72 - Marie JP, Dehesdin D, de Sevin E, Andrieu-Guitrancourt J.**

Ingestion de caustiques chez l'enfant . A propos de 23 brûlures graves. ` Attitudes thérapeutiques et résultats a long terme.  
J Toxicol Clin Exp1991 ;11 :387-400

**73 - Martel W.**

Radiologic features esophago-gastritis secondary to extremely caustic agents.

Radiology 1972;103: 31-36

- 74 - Mekki M; Said M; Belghith M; Krichene I; Chelly S; Jouini R; Nouri A; Gannouni A.**  
Dilatation pneumatique des sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant .A propos de cinq cas.  
Archives de pédiatrie : (Paris); 0929-693X; 2001; Vol. 8; No. 5; PP. 489-492
- 75 - Mobiot M.L, M'ghessan H.A ., Richard, Kadio M., Dick R., Aghuehoube C.,Cornet L.** 10 cas d'oesophagoplasties retro-sternales pour rétrécissement caustique de l'oesophage de l' enfant.  
Chir pediatri .,1983;24,386-391.
- 76 - Monnier P. Hsieh V. Savary M.**  
Traitement endoscopique des sténoses par les bougies de Savary-Gillard: nouveautés Techniques. Acta Endoscopia 1985 ;15 :119-129
- 77 - Mourey F, Martin L, Jacob L.**  
Brûlures caustiques de l'oesophage.  
Conferences d'actualisation 1996 ,PP 595 – 606 , Elsevier , Paris , SFAR
- 78 - Myer CM. Ball WS Bisset GS.**  
Balloon dilatation of esophageal strictures in children.  
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117: 529-532
- 79 - Nicholls EA. Ford WDA. Davies PR.**  
Home dilatation of long-segment oesophageal stricture using a pneumatic indwelling balloon catheter.  
Pediatr Surg Int 1994; 9:303-404
- 80 - Olivier C.**  
Chirurgie de l'oesophage. In : Chirurgie du tube digestif ,  
Précis de techniques chirurgicales , ed Masson. Paris ,1977
- 81 - Ondo-N'dongo PO, Eyamame D, Makaya J. Mabamba C, Aldunate RS, Mbumbe A et al.** Les lésions caustiques de l'oesophage a Libreville. Résultats du traitement chirurgical  
J Chir 1992 ;129 :221-3
- 82 - Otte JB,De Ville de Goyet J, Kestens PJ.**  
Modification de la stratégie thérapeutique dans les oesophagites caustiques graves de l'enfant :plaidoyer pour une intervention chirurgicale précoce dans les formes diffuses.  
Acta gastroentrol Belg1982 ;45:527-535
- 83 - Pellerin D; Nihoul Fekete C; Revillon Y; Jan D.**  
Les oesophagoplasties pour sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant.  
Chirurgie; Fr 1989; Vol. 115; No. suppl. 1; PP. 86-92; ABS. Eng; Bibl. 19 ref.
- 84 - Pflieger H, Kretz M, Juif JG.**  
les intoxications par caustiques chez l'enfant .  
J Med Strasbourg 1986 ;17 :637-9
- 85 - Pintus C, Manzoni C, Nappo S, Pirrelli L.**

Caustic ingestion in childhood; current treatment possibilities and their complications.  
 Pediatr Surg Int 1993;8:109-112

- 86 - Ragheb MI, Ramadan AA, Khalia MA.**  
 Management of corrosive esophagitis .  
 Surgery 1976;79:494-498
- 87 - Reddy AN, Budhraj M.**  
 Sucralfate therapy for lye-induced esophagitis.  
 Am J Gastroenterol 1988;83: 71-73
- 88 - Reinberg O.**  
 Prise en charge initiale des brûlures caustiques de l'œsophage chez l'enfant.  
 Groupe de recherche en chirurgie pédiatrique du sud – est ( GRECPSE ) 1997
- 89 - Reinberg O.**  
 Les oesophagoplasties chez l'enfant.  
 Med et Hyg1990 ;48 :2553-2565
- 90 - Reinberg O.**  
 Les oesophagoplasties chez l'enfant.  
 Thèse Université de Lausanne ;1989
- 91 - Reyes HM, Mill JL.**  
 Modification of the experimental stent technique for esophageal burns.  
 J Surg Res 1976;20:65-70
- 92 - Rouviere H , Delmas A .**  
 Anatomie descriptive et topographique de l'œsophage .  
 In : Anatomie humaine , descriptive , topographique et fonctionnelle .  
 Tome 2 Tronc ,13 ème Edition , Masson 1992
- 93 - Sandgren K , Malmfors G .**  
 Balloon dilatation of oesophageal strictures in children .  
 Eur J Pediatr Surg 1998 : 8 : 9 – 11
- 94 - Sato Y Frey EE, Smith WL.**  
 Balloon dilatation of esophageal stenosis in children.  
 AJR 1988;150:639-642
- 95 - Sauvanet A et Belghiti J .**  
 chirurgie des cancers de l'œsophage .  
 Encycl Med Chir ( Editions Scientifiques et Médicales Elsevier ) Techniques  
 chirurgicales – Appareil digestif , 40 . 1995 , 2000 , 33 p
- 96 - Savary M, Olyo JB, Monnier P.**  
 Sténoses non tumorales de l'œsophage :exploration et traitement endoscopiques.  
 Med et Hyg 1989 ;47 :2582-2589
- 97 - Tam PKH, Sprigg A, Cudmore RCM, Cook RC.**  
 Endoscopy-guided balloon dilatations of oesophageal strictures after esophageal

replacement in children. J Pediatr Surg 1991;26(9):1101-1103 109

- 98 - Tounsi A ,Mjahed A , Halhal A ,Hamdouch Z , Oudanane M , Housni K et Ahallat M .**  
Reconstructions partielles et totales de l'œsophage :Bilan de 140 observations  
Chirurgie , 1989 ,115 , p. 93 – 97
- 99 - Trabelsi M, Loukhil M, Boukhtir S, Hammami A.**  
Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant tunisien. A propos de 125 cas.  
Pédiatrie 1990 ;45 :801-805
- 100 - Tucker GF.**  
Cicatricial stenosis of the oesophagus with particular reference to treatment by  
continuous string retrograde bougienage with the author's bougie.  
Ann Otol Rhinol Laryngol 192;3:1180-1213
- 101 - Webb WR. Koutras P. Ecker RR.**  
An evolution of and steroids antibiotics in caustic burns of the esophagus.  
Ann Thorac Surg 1970;9:95-102
- 102 - Wijburg FA. Beukers MM. Heymans HS. Bartelsman JF.**  
Naso-gastric intubation as sole treatment of caustic oesophageal lesions.  
Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94 :337-341
- 103 - Wijburg FA. Heymans HAS. Urbanus NAM.**  
Caustic esophageal lesions in childhood: Prevention of stricture formation.  
J Pediatr Surg 1989;24(2):171-173
- 104 - Yarrington CT.**  
Experimental causticity of sodium hypochlorite in oesophagus  
Ann Otol Rhinol Laryngol 1970;75:895-899

