

RUPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BAKER BELKAID TLEMCEM

FACULTE DE MEDECINE

INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES CHEZ L'ENFANT



Encadré par le maitre assistant : DR DIB

ETABLIE PAR L'INTERNE EN MEDECINE : DR BAKHTI RAFIKA

REMERCIEMENTS

A DR DIB maitre assistant en pédiatrie qui a relu le texte et l'a amélioré dans le fond et dans la forme.

A mon père BAKHTI youcef ;

A ma mère mekernef yamina ;

A mon marie bendahnoune soufiane ;

A mon frère BAKHTI Mohamed;

A toute ma famille;

A DR MASSEN chef service de pédiatrie dans l'hôpital de Tlemcen

Plan de travail

Partie théorique :

Points essentiels

Généralités

Définition

Problématique

Epidémiologie

Etiologies

Anatomie pathologique

Physiopathologie

Clinique

Prise en charge initiale

Diagnostique

Examens complémentaires

Traitement

Place de la chirurgie en urgence

Complications postopératoires

Surveillance des patients ne nécessitant pas une chirurgie en urgence

Prise en charge des séquelles

Traitements préventifs des séquelles

Complications

Dilatation de l'œsophage

Rupture de l'œsophage

La prévention

Conclusion

La partie pratique

Résumé

Introduction

Matériels et méthodes

Résultat

Discussion

Conclusion

Référence

"Des accidents ont lieu dans les familles les plus ordonnées comme dans les familles peu ordonnées on peut être sûr qu'ils s'en produira et on doit les supporter avec philosophie"

David Copperfield - Charles Dickens

POINTS ESSENTIELS

- **L'ingestion de caustique réalise une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être prise en charge en milieu spécialisé.**
- **Le bilan initial endoscopique permet de faire l'inventaire des lésions digestives et respiratoires qui conditionnent le pronostic et commandent la stratégie thérapeutique.**
- **Il ne faut surtout pas faire vomir ou faire ingérer quoi que ce soit aux patients avant leur hospitalisation en milieu spécialisé. Ceci n'aurait pour conséquence que d'aggraver les lésions.**
- **Devant des lésions nécrotiques étendues, une chirurgie d'exérèse en urgence s'impose.**
- **L'existence de lésions trachéobronchiques graves par contiguïté, ou par inhalation de caustiques, représente un des facteurs importants de la mortalité de ces patients. Elles imposent un abord chirurgical direct par thoracotomie pour l'exérèse de l'oesophage et pour le traitement des brûlures trachéobronchiques.**
- **La mise en place d'une jéjunostomie au stade initial de l'évolution est indispensable en cas d'oesophagectomie ou en cas de lésions profondes ou étendues interdisant toute alimentation au cours des premiers mois.**
- **L'intervention d'exérèse en urgence se caractérise par l'association d'une intubation difficile du fait des brûlures oropharyngées et d'un estomac plein. L'intubation trachéale sous fibroscopie est une technique appropriée.**
- **Le traitement des séquelles est long et délicat. Il fait appel, après plusieurs mois, aux dilatations oesophagiennes et/ou aux**

reconstructions par oesophagoplasties coliques ou gastriques éventuellement associées à une pharyngoplastie.

- Le pronostic ultérieur est souvent grevé par des pneumopathies d'inhalation itératives dues à une incompetence pharyngolaryngée.
- Le terrain psychiatrique et la collaboration du patient vont conditionner les possibilités de reconstruction chirurgicale ultérieures.

1/Généralités :

L'ingestion de caustique réalise une urgence diagnostique et thérapeutique, qui relève d'une prise en charge médicochirurgicale en unité spécialisée disposant à tout moment d'endoscopie digestive et bronchique

LES lésions caustiques de l'œsophage sont causées par des brûlures survenant après ingestion accidentelle ou volontaire de produits caustiques liquides ou plus rarement solides. En fait, en plus de l'œsophage, les autres organes du tube digestif supérieur peuvent être atteints (estomac, duodénum et grêle proximal.) Dans la majorité des cas, les lésions sont bénignes. Sinon, des complications surviennent soit dans l'immédiat, mettant en cause le pronostic vital, soit tardivement avec installation d'une sténose de l'œsophage ou de l'estomac.

2/Définition :

« Les substances corrosives se définissent par leur propriétés de détruire immédiatement ou progressivement les tissus vivants avec lesquels elles sont en contact »

3 /Problématique :

Situation dramatique de plus en plus fréquente en Algérie. Plus de 1000 cas ont été explorés au service de pédiatrie du SS de Bologhine d'Alger entre le 1er janvier 1996 et le 30 juin 2003.

L'ingestion de caustiques provoque des brûlures graves de la partie haute du tube digestif, surtout de l'œsophage .Cet organe indispensable au transit harmonieux et physiologique des aliments peut être sérieusement endommagé par le caustique. Il s'en suit une sténose œsophagienne plus ou moins serrée et étendue qui ne permet plus le passage naturel des aliments de la bouche vers l'estomac . Pour nourrir l'enfant il faut parfois recourir à une stomie d'alimentation (en règle jéjunostomie) : avant de poser l'indication d'une intervention chirurgicale lourde et remplacer l'œsophage par un greffon colique ou gastrique

4/ÉPIDÉMIOLOGIE :

Aux États-Unis, les centres antipoisons recensent environ 26 000 ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfants .

Patients

Chez l'adulte, l'ingestion de caustique est le plus souvent le fait de patients suicidaires ou atteints d'affections psychiatriques graves qui représentent 87 % des patients de l'hôpital Saint-Louis . Les ingestions accidentelles sont souvent plus bénignes, parfois favorisées par l'intoxication éthylique aiguë .

Produits en cause

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires .

Les oxydants sont les plus fréquemment en cause (38 %) : il s'agit d'eau de Javel surtout, de permanganate de potassium, ou d'eau oxygénée. Les bases fortes viennent ensuite (34 %) avec essentiellement la soude caustique, notamment additionnées d'un agent tensioactif (Destop[®], Decapfour[®]). Les acides forts sont moins fréquents (17 %) : acide sulfurique, acide nitrique, acide chlorhydrique. Les produits divers (11 %) viennent ensuite (white spirit, rubigine, formol...)

La gravité et la localisation des lésions dépendent de plusieurs facteurs .

Le pouvoir CORROSIF de la substance représenté par son pH ou son pouvoir oxydant, et par sa concentration. Les acides provoquent une nécrose de coagulation de la paroi digestive tendant à limiter la pénétration vers les plans profonds. Par ailleurs, la stase acide gastrique provoque un spasme pylorique qui protège le duodénum, mais favorise la prédominance des lésions antrales . Les bases entraînent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides et des protéines de la paroi, permettant une pénétration pariétale lente et en profondeur. Les oxydants possèdent un pouvoir caustique réel lorsqu'ils sont sous forme concentrée et peuvent entraîner des lésions graves, souvent retardées, en particulier à l'étage gastrique .

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 conditionne la durée de contact avec la muqueuse. Les agents tensio-actifs augmentent cette durée.

5/ETIOLOGIES :

A. CIRCONSTANCES DEDECOUVERTE: Il s'agit d'un accident relativement fréquent dont moins de 10% sont hospitalisés.

- Les ingestions, pluparts dit à fortiori celle qui provoque les brûlures les plus graves ont lieu dans un but suicidaire.
- Chez l'enfant, il s'agit le plus souvent d'une ingestion accidentelle survenant en moyenne entre 1 et 3 ans.

B. PRODUITS CAUSTIQUES:

1. **Acides (pH inf. à 1):** Ils entraînent une nécrose de coagulation de la paroi du tractus digestif. Les brûlures sont généralement œso-gastriques prédominant sur l'estomac. La concentration d'acide varie selon les formes commerciales de produits. Les formes les plus concentrées ont une causticité analogue à celle des bases fortes.

2. **Ex: Acide chlorhydrique, Acide sulfurique (acide de batterie), Acide nitrique (détergents WC), Rubigine (antirouille), etc.**

3 Bases (pH sup à 14): Elles entraînent une nécrose liquéfiante avec saponification des lipides et des protéines de la paroi, majorant ainsi la diffusion en profondeur. Elles ont un tropisme oro-pharyngo-œsophagien du fait de leur viscosité et leur disponibilité avec nécrose œso-gastrique. Elles sont les plus dangereuses et sont la cause majeure des décès.

3. **Ex: Destop (soude + agent mouillant), Soude caustique (poudre), Potasse, Alkali (ammoniaque), etc.**

2. **Eau de javel:** Lors de l'ingestion de forme concentrée, les lésions sont surtout gastriques pouvant se révéler après intervalle libre de 24^h. En l'absence d'exérèse gastrique, la survenue d'une fistule gastro-colique n'est pas rare.

Autres: Ces produits sont moins fréquemment en cause mais ont une toxicité particulière dont la causticité peut être longtemps évolutive, imposant des contrôles endoscopiques répétés.

Ex: Formol, Amoniac. La Potasse et le Permanganate de potassium ont un tropisme gastrique et leur exérèse se fait par endoscopie.

Donc : Les principaux produits caustiques incriminés :

Les produits acides Détartrants pour cuvettes _Esprit de sel Acide de batterie Antirouille

3 Les produits basiques Déboucheurs ; Décapants pour four ; Olivette ; Assouplissant de textiles ; Poudre pour lave-vaisselle

Les oxydants Eau de javel concentrée ; Permanganate de potassium ; Eau oxygéné

6/ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

A-Au niveau du tube digestif, les brûlures peuvent être de différents types

Brûlure simple avec abrasion muqueuse, œdème, ulcération et nécrose.

Brûlure profonde, la cicatrisation se fait par du tissu conjonctif néoformé, qui remplace la nécrose. Cette cicatrisation sert de support à la réépithélisation endoluminale qui dure plusieurs semaines. La rétraction inextensible de ce tissu entraîne des séquelles graves sous forme de sténose. Cette fibrose dure jusqu'à 3 mois, voir au-delà.

B-Au niveau de l'arbre trachéo-bronchique, ces lésions se produisent dans les cas graves et sont dues

A l'inhalation lors de l'ingestion, de vomissement ou lors de la mise en place d'une sonde gastrique.

A la propagation de la médiastinite. Plusieurs complications peuvent survenir

Pneumopathie d'inhalation avec œdème lésionnel.

Perforation par destruction du carrefour laryngo-pharyngé avec œdème de l'épiglotte, ou par lésion de la trachée.

Fistule trachéo-œsophagienne ou broncho-œsophagienne.

17/ PHYSIOPATHOLOGIE :

Les conséquences des brûlures caustiques du tube digestif dépendent de la gravité des lésions

A-ETAT DE CHOC: Lors des brûlures graves. Sa composante essentielle est l'hypovolémie, causée par une fuite plasmatique considérable avec formation d'un 3^{eme} secteur. Le choc est aggravé par les troubles hydro-électrolytiques et les hémorragies de grande abondance.

B-TROUBLES DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE: Tel l'acidose.

C-TROUBLE DE L'HEMOSTASE: C'est la conséquence du syndrome de consommation des facteurs de coagulation et de la diminution du TP ainsi que du facteur X, Fibrinogène et plaquettes.

D-TROUBLES Respiratoires

9/ CLINIQUE :

A. 1ERBILAN: Il s'agit d'un sujet ayant ingéré un produit caustique, présentant un tableau dramatique. Le diagnostic est évident devant un patient agité, présentant nausées/vomissements, bouche brûlée et sanguinolente et

parfois brûlures cutanées (manipulation) Douleur rétro-sternale et épigastrique intense, dysphagie absolue.

Il faut noter l'absence de parallélisme entre les lésions de la bouche et celle du tube digestif.

En 1^{er} lieu

- ™ Eviter l'absorption de médicaments, de lait, etc.
- ™ Proscrire toutes manœuvres intempestives servant à provoquer des vomissements.
- ™ Recueillir le max d'informations sur la nature du produit ingéré.
- ™ Eviter le décubitus (exagère le risque de vomissement et d'inhalation.)
- ™ Conduire le patient dans une unité spécialisée.

Gestes d'urgence

- ¾ Nettoyer la bouche avec des compresses sèches.
- ¾ Mettre en place une voie veineuse périphérique et éviter le cathéter sous-clavier et jugulaire gauche pouvant gêner une cervicotomie en urgence. ¾ Corriger l'hypovolémie. En milieu spécialisé (réanimation, chirurgie viscérale) le 1^{er} geste est l'analyse endoscopique.

B. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE: Conditionne le pronostic et la thérapeutique. Elle est systématique quelle que soit la gravité supposée de la lésion. La perforation digestive endoscopique est exceptionnelle, le risque augmente après 48

C. L'EVOLUTION:

- 1-Stade I: Pétéchie ou érythème.
- 2-Stade IIa: Ulcération linéaire ou ronde. 3-Stade IIb: Ulcération circulaire ou confluente.
- 4-Stade IIIa: Nécrose localisée. 5-Stade IIIb: Nécrose étendue.
- 6-Stade IV: Perforation.

Les brûlures du stade I évoluent favorablement sans séquelles. Parfois, il y a association +/- grave à l'endoscopie dite en mosaïque (stade II et III)

Les brûlures du stade III peuvent présenter de nombreuses complications (perforation de la trachée, péritonite

caustique, etc.) Généralement

9/Prise en charge initiale

Avant l'hospitalisation

Certains gestes sont à proscrire afin de ne pas aggraver les lésions déjà constituées. Les antidotes n'existent pas. Il faut éviter d'administrer per os des produits pouvant favoriser les fausses routes et perturber la réalisation de l'endoscopie digestive. Faire vomir, expose à l'aggravation des lésions (second passage) et à l'inhalation bronchique. De même, la mise en place d'une sonde gastrique expose à un risque similaire.

En revanche, il semble nécessaire de :

- médicaliser la prise en charge et le transport du patient (Smur) ;
- recueillir des renseignements sur le caustique ingéré (concentration, nature, volume, heure d'ingestion) ;
- rechercher des stigmates de poly-intoxication (médicamenteuse ou alcoolique) et la cause de l'ingestion (accidentelle, suicidaire et ses raisons) ;
- oxygéner le patient en évitant si possible, sauf en cas de détresse vitale, une intubation trachéale. (Il s'agit d'intubations souvent difficiles, qui gênent l'évaluation ultérieure des lésions trachéales et qui exposent au risque d'essaimage des produits caustiques dans les voies aériennes) ;
- diriger le patient vers une structure spécialisée où une prise en charge multidisciplinaire est possible en permanence (anesthésie-réanimation, chirurgie, et endoscopie digestive et bronchique).

Évaluation des lésions digestives

En dehors d'une détresse vitale, l'urgence est à l'endoscopie digestive.

L'examen clinique recherche des signes de perforation œsophagienne (emphysème sous-cutané, douleur thoracique à irradiation dorsale) ou gastrique (contracture abdominale).

Les examens radiologiques se résument au cliché du thorax à la recherche de signes de perforation (pneumo médiastin, pneumothorax) ainsi qu'à l'abdomen sans préparation avec cliché centré sur les coupes diaphragmatiques (pneumopéritoine). Les explorations radiologiques avec opacification digestive sont proscrites à ce stade car les informations obtenues sont inférieures à celles de l'endoscopie et le risque d'inhalation bronchique n'est pas nul.

L'endoscopie digestive doit être réalisée en urgence en dehors d'une perforation évidente, car il n'existe pas de parallélisme entre les lésions buccales et digestives . Elle possède un intérêt diagnostique, thérapeutique, et évolutif, permettant une classification des lésions en 4 stades. Stade 0 : examen normal ; Stade 1 : érythème muqueux ; Stade 2 : ulcérations muqueuses ; Stade 3 : nécroses locales ou étendues. Cette classification peut être difficile à obtenir lors du premier examen (surtout en cas de brûlure sévère), celui-ci sera répété au moindre doute en l'absence de critères de gravité au bout de quelques heures.

Cet examen est indispensable au choix d'une stratégie thérapeutique immédiate. Il est néanmoins grevé d'une certaine morbidité (inhalation, perforation), justifiant encore la nécessité d'une prise en charge en milieu spécialisé permettant le traitement chirurgical immédiat de ces complications précoces. Le risque de perforation digestive induite par l'endoscopie semble minime (1 cas sur 935 dans l'expérience de l'hôpital Saint-Louis).

Évaluation des lésions respiratoires

L'examen clinique recherche une détresse respiratoire :

- par obstruction de la filière respiratoire : elle est due à un oedème glottique ou sus-glottique par brûlure et régresse souvent sous traitement symptomatique ; l'examen ORL précoce permet de faire le bilan lésionnel et de suivre l'évolution des lésions ;

- par atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustiques volatils ;

- par acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice.

La radiographie de thorax de face et la mesure des gaz du sang artériel complètent cet examen.

L'endoscopie trachéobronchiques est indiquée dès qu'il existe des lésions digestives de stade 2 tant le pronostic vital à court terme est conditionné par la nécrose de l'arbre aérien. L'endoscopie bronchique permet également d'effectuer des prélèvements bactériologiques en cas de suspicion d'inhalation et de lever une atélectasie. Éventuellement, cet examen permet de positionner la sonde d'intubation en zone de muqueuse saine.

L'endoscopie permet schématiquement de classer les brûlures trachéobronchiques en 4 stades. Stade I : destruction superficielle de la muqueuse ; Stade II : destruction profonde de la muqueuse ; Stades III et IV : destruction des couches sous muqueuses plus ou moins étendues.

De plus, la topographie des lésions permet une approche du mécanisme de l'atteinte trachéobronchique :

- mécanisme indirect par diffusion à partir de l'œsophage, lorsque les lésions siègent dans la partie gauche du mur postérieur de la trachée, de la carène, ou les deux premiers centimètres de la bronche souche gauche ;

- direct par inhalation devant des lésions diffuses de la muqueuse trachéale ou prédominant à droite.

Cette évaluation des lésions respiratoires est également indispensable au choix d'une stratégie chirurgicale puisque l'existence des lésions trachéales contre-indique la chirurgie d'exérèse œsophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéobronchique

. Relation : stade des lésions /profondeur/évolution

– Stade I et IIa | atteinte muqueuse et sous muqueuse | pas d'évolution vers sténose ou perforation

– Stade IIb | muqueuse jusqu'à musculuse | risque de sténose cicatricielle

– Stade III | muqueuse, musculuse, tissu périoesophagien, gastroduodéal. | risque de perforation (chirurgie exploratrice)

– Stade IV | nécrose profonde

Critères de gravité

Des éléments de gravité peuvent être relevés dès le bilan initial , bien que ceux-ci n'aient pas été formellement validés par une étude contrôlée. Ils comprennent : une ingestion massive (> 150 ml) d'un acide ou d'une base forte, des signes de péritonite et de perforation d'un organe creux, un état de choc, une hypoxie, une acidose et des troubles psychiques (confusion, agitation).

Les critères endoscopiques de gravité restent bien entendu les critères majeurs.

Attendre la cicatrisation de l'œsophage (3 à 4 mois), et faire le bilan définitif des séquelles (endoscopie, transit gastro-œsophagiens radiologique) pour décider de la conduite à tenir :

Pas de séquelles : guérison

Sténose modérée : dilatation par voie endoscopique

Sténose serrée et / ou étendu

En fait, le meilleur traitement de cette pathologie dramatique reste la prévention

10 /DIAGNOSTIQUE :

IL repose sur

**Circonstances de l'ingestion ; âge et sexe « l'enfant lèche et goutte, l'adulte déglutit »* ;l type d'intoxication: accidentelle ou Suicidaire ; nature de la substance: solide ou liquide ; quantité supposée ingérée
Evaluation de la quantité ingere anamnèse et examen du content enfant: quantité faible car blocage réflexe de la dégluti adulte: ingestion accidentelle: 1gorgée = 25 ml ingestion volontaire:**

–Important: 2 gorgèe

11/Examens complémentaires :

I Signes biologiques (étendue et profondeur) – Hyperleucocytose, acidose métabolique, CIVD...

I Examens radiologiques (RP, ASP, +-TDM) – pneumo médiastin et /ou pneumopéritoine– lésions pulmonaires, corps étrangers...

I Fibroscopie œsogastroduodénale++* – systématique et le plus rapidement possible (<6h) – confirmation diagnostique:

I existence et localisation des lésions

I gravité suivant la classification lésionnelle

(Di Costanzo, Thybo Christesen, Andreoni)

I Fibroscopie trachéobronchique

12 /traitement

A. TRAITEMENT MEDICAL:

™ Pour les cas bénins, surveillance pendant 24^H.

™ Pour les cas les plus graves, le but est la mise au repos jusqu'à cicatrisation totale du tube digestif.

Eviter l'administration d'antidotes.

Eviter de faire vomir le malade.

Eviter le décubitus.

Eviter la mise en place d'une sonde gastrique.

Corriger l'état de choc et la détresse respiratoire avec $\frac{3}{4}$ Une voie veineuse périphérique avec PVC. $\frac{3}{4}$ Une perfusion de macromolécules, sinon de plasma, sinon transfusion (état de choc.) $\frac{3}{4}$ Une perfusion en IV rapide d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone "HHC" en cas d'obstruction du carrefour pharyngo

laryngé par un œdème (détresse respiratoire.)

$\frac{3}{4}$ Intubation trachéale voire trachéotomie si nécessaire.

$\frac{3}{4}$ Surveillance hémodynamique (TA, PVC, pouls, diurèse.)

Contre-indiquer l'administration de corticoïdes, sauf en cas d'œdème laryngé.

Administer une antibiothérapie de couverture (Pénicilline au début puis éventuellement réadaptée.)

Administer une alimentation artificielle dans les jours suivants, permettant la mise au repos totale du tractus digestif supérieur jusqu'à

cicatrisation des lésions. Soit par voie parentérale (SG Hypertonique, intralipides, etc.) ou Entérale par jéjunostomie.

13/ PLACE DE LA CHIRURGIE EN URGENCE

Indications

Les patients ayant des signes patents de perforations digestives doivent évidemment être opérés en urgence . L'existence d'un des signes de gravité est un argument précieux en faveur d'une exérèse en urgence lors de la découverte de lésions endoscopiques de stade 2-3 disposées en mosaïque. La découverte d'un stade 3 diffus impose la chirurgie en urgence, afin d'éviter la diffusion médiastinale ou péritonéale du produit. L'indication chirurgicale en urgence peut aussi découler de la localisation des lésions et de l'éventuelle atteinte bronchique.

L'attitude vis-à-vis d'une brûlure stade 3 de l'estomac semble assez claire. La plupart des auteurs considèrent qu'il faut réaliser une gastrectomie totale, sachant que la perforation gastrique est le facteur létal dans les premières heures .

Devant un oesophage présentant des lésions de stade 2-3 ou 3, l'oesophagectomie par stripping semble justifiée si l'arbre trachéobronchique est indemne de toute brûlure. La principale cause de mortalité de ces brûlures sévères de l'oesophage semble être la diffusion transmurale du caustique vers l'arbre trachéobronchique : 50 % des décès après stripping sont dus à la survenue d'une nécrose trachéobronchique secondaire chez des patients pris en charge tardivement (> 12 heures) .

En cas de brûlure trachéobronchique par diffusion de caustique, on réalise une oesophagectomie par thoracotomie droite. Le traitement des

brûlures trachéobronchiques consiste en une interposition d'une languette pulmonaire ou d'un lambeau musculaire .

Lors de la laparotomie exploratrice précédant la chirurgie d'exérèse, le bilan des lésions peut découvrir des brûlures associées qu'il faudra traiter : pancréatique (duodéno-pancréatectomie-céphalique), duodénale ou splénique (splénectomie)... Parfois, aucune chirurgie curative est envisageable : dans notre expérience cette éventualité représente 2,4 % de toutes les brûlures caustiques .

Techniques chirurgicales

Stripping de l'oesophage

Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous les épaules, la tête en hyperextension tournée vers la droite. L'abdomen est exploré par une incision bi-sous-costale. L'oesophage cervical est abordé par une incision pré-sterno-cléïdo-mastoïdienne gauche. La nécrose pan-pariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculature après dissection de l'oesophage cervical et abdominal. L'oesophage cervical est sectionné le plus bas possible. Une sonde en silicone est introduite dans la lumière œsophagienne et poussée jusqu'au pylore. La sonde est fixée à l'oesophage et un drain est solidarisé à l'ensemble. Après dissection au doigt au niveau cervical et hiatal, une traction douce sur la sonde provoque l'invagination de l'oesophage et son stripping. Le drain médiastinal est extériorisé dans l'hypocondre gauche. La gastrectomie est alors réalisée. L'intervention se termine par une oesophagostomie cervicale et une jéjunostomie d'alimentation .

Plasties trachéobronchique

L'intervention débute par une laparotomie exploratrice s'assurant de l'absence de contre-indication abdominale à cette chirurgie (péritonite diffuse caustique grave par exemple). Le patient est alors installé en

position de thoracotomie postéro latérale droite. L'oesophagostomie est réalisée avec dissection minutieuse du plan trachéobronchique, afin d'éviter la perforation de la membraneuse nécrosée. La plastie pulmonaire utilise le segment dorsal du lobe supérieur droit ou le lobe de Nelson. Le parenchyme pulmonaire est suturé aux anneaux trachéaux et à la membraneuse saine, de telle façon que le parenchyme recouvre parfaitement la lésion sans fuite aérienne. Le poumon vient combler le médiastin et obstruer la perforation ou la zone trachéale suspecte. En cas de membraneuse perforée, l'intervention peut être réalisée sous jet-ventilation. La thoracotomie est fermée sur plusieurs drains thoraciques et médiastin aux. La suite de l'intervention abdominale et cervicale ne présente pas de particularité par rapport au stripping.

Particularités anesthésiques

L'abord trachéal est le principal problème puisqu'il s'agit d'une intubation difficile avec un estomac plein. L'intubation oro ou à défaut naso-trachéale sous fibroscopie est la meilleure technique. Elle peut être réalisée en fin d'endoscopie bronchique. Elle permet le positionnement de la sonde en zone saine.

En cas d'hypo volémie, le choix du site de ponction d'une voie veineuse centrale doit tenir compte des contingences chirurgicales : les voies jugulaires internes gauches et sous-clavière gauche sont proscrites.

La surveillance préopératoire ne nécessite pas de monitoring particulier ; le saignement préopératoire étant habituellement modeste du fait de l'exclusion vasculaire spontanée des lésions par nécrose.

L'extubation de ces patients doit être réalisée au moment opportun. Trop précoce, elle peut nécessiter un ré intubation difficile et traumatique, surtout en cas d'œdème péri glottique. Trop tardive, elle peut aggraver les lésions trachéales. Un test clinique (*cuff-leak test*) permet d'évaluer le moment idéal : le patient doit pouvoir ventiler autour de sa sonde,

ballonnet dégonflé et extrémité proximale de la sonde obstruée, ce qui permet d'affirmer la perméabilité de la filière aérienne supérieure.

14/ Complications postopératoires

Complications respiratoires

Il s'agit le plus souvent d'atélectasies itératives ou de pneumopathies infectieuses nécessitant une fibroaspiration et une antibiothérapie adaptées.

Les épanchements pleuraux sont également fréquents. Ils peuvent être aériens en postopératoire immédiat et résulter de l'effraction de la plèvre médiastinale lors du stripping. Les épanchements liquidiens sont le plus souvent gauches et réactionnels à l'inflammation médiastinale. Ils peuvent nécessiter un drainage du fait de leur abondance ou de leur mauvaise tolérance. Toutes ces complications sont susceptibles de retarder le sevrage de la ventilation artificielle.

Complications infectieuses

Un tableau clinique caractéristique d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et fréquemment observé au décours de la chirurgie d'exérèse. Si ce tableau peut parfois être rattaché à une étiologie infectieuse notamment pulmonaire, le plus souvent l'ensemble des prélèvements bactériologiques ne permet pas de documenter un foyer septique localisé. Les examens radiologiques standards ou tomodensitométriques sont également peut contributifs dans l'enquête étiologique. Par défaut, l'étiquette de médiastinite inflammatoire réactionnelle

à une lésion par agent chimique est attribuée à ce tableau qui évolue habituellement vers une résolution progressive. Malgré un enthousiasme

initial il ne semble pas que les techniques d'irrigation-lavage médiastinal confirment leur efficacité dans la résolution de ce syndrome.

15/ SURVEILLANCE DES PATIENTS

NE NÉCESSITANT PAS UNE CHIRURGIE EN

URGENCE

Stade 0 ou 1

Il s'agit de la situation la plus fréquente (62 % des patients dans notre expérience). Le patient est hospitalisé en service de chirurgie. La reprise de l'alimentation est autorisée dès la disparition de la symptomatologie douloureuse. La sortie de l'hôpital a lieu après une consultation psychiatrique. Ces patients n'auront aucune séquelle digestive à moyen ou à long terme .

Stade 2 ou 3 localisé sans critère de gravité

Ces patients représentent 11,4 % de nos patients. Le risque de survenue de complications sévères, parfois retardées, et les problèmes nutritionnels de ces patients imposent leur surveillance en milieu chirurgical pour une période de trois semaines.

Problèmes respiratoires

La diminution de la compétence laryngée secondaire aux brûlures pharyngées et l'altération fréquente de la vigilance de ces patients soumis à des traitements psychotropes importants exposent au risque d'inhalation de salive. Celle-ci entraîne un encombrement bronchique souvent rebelle à la kinésithérapie respiratoire et au maximum à des pneumopathies d'inhalation. Il est alors nécessaire de pratiquer des fibroscopies bronchiques pour broncho aspiration et prélèvement bactériologique et d'instaurer un traitement antibiotique.

Par ailleurs, l'évolution vers la sténose des brûlures pharyngées peut provoquer une dyspnée progressivement croissante. La majoration de cette symptomatologie peut nécessiter le recours à la trachéotomie.

Problèmes nutritionnels

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

Il est nécessaire pendant cette période de reconstruction et d'hypercatabolisme de fournir un apport standard adapté au poids (30 à 40 cal · kg⁻¹ · j⁻¹ avec 0,2 à 0,35 g d'azote · kg⁻¹ · j⁻¹).

Le choix de la voie d'administration est une affaire d'école. En pratique, pour des lésions de stade 2 localisées non circonférentielles, dont la probabilité de séquelles graves est faible et qui ne justifient pas une jéjunostomie, une nutrition parentérale totale jusqu'au contrôle du vingtième jour peut être proposée. En revanche, pour des lésions de stade 2 circonférentielles ou de stade 3 en mosaïque la perméabilité du tractus digestif à court terme est compromise et la confection d'une jéjunostomie permet de recourir à la nutrition entérale dans l'attente d'une probable oesophagoplastie.

Traitements associés

- les antalgiques sont indispensables à la phase aiguë de l'ingestion le plus souvent par voie parentérale continue ;
- les traitements psychotropes doivent être adaptés après avis du psychiatre ;
- une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngées peut être prescrite du fait du risque de surinfection des lésions, bien qu'aucune étude n'ait évalué l'efficacité de cette attitude ;

- les anti-H₂ et les autres anti-sécrétoires gastriques n'ont pas fait la preuve de leurs efficacités .

Au terme des trois semaines de surveillance, une nouvelle endoscopie statue sur la stratégie à suivre : reprise de l'alimentation, dilatation ou chirurgie réparatrice.

16/PRISE EN CHARGE DES SÉQUELLES :

À distance de la chirurgie d'urgence, les patients doivent bénéficier d'un rétablissement de la continuité digestive. De même, certains patients non opérés en urgence évoluent vers une sténose constituée de l'œsophage ou de l'estomac, ou présentent des lésions séquellaires laryngopharyngées.

La prise en charge de ce type de patient sera réalisée après une évaluation qui nécessite un examen clinique (poids, alimentation, régurgitation...), un bilan endoscopique digestif, un bilan lésionnel ORL, et éventuellement un transit pharyngo-oeso-gastrique . Cette évaluation sera effectuée au mieux au troisième mois.

17/Traitements préventifs des sequelles :

La prévention des séquelles et des lésions cicatricielles est décevante. L'efficacité des corticoïdes n'a pas été démontrée. De plus, ceux-ci peuvent masquer et aggraver des complications septiques et perforatives . La d-pénicillamine, la N-acétylcystéine ont été expérimentées chez l'animal pour la prévention des sténoses, mais n'ont jamais été validées chez l'homme . La mise en place d'une sonde œsophagienne limitant les sténoses expose aux perforations et à l'aggravation des lésions par reflux.

Traitement médical : les dilatations œsophagiennes

Les dilatations sont réservées aux sténoses très localisées de l'oesophage. Elles ne doivent jamais être réalisées avant la troisième semaine . Le recours aux dilatations endoscopiques a été nécessaire chez 18 % des patients avec un stade 2 ou 3 localisé non opéré .

Les dilatations des sténoses sont réalisées sous anesthésie générale et sous contrôle oesophagoscopique par des bougies en gomme à bout ovalaire. Le rythme des séances est fonction de l'importance de la sténose. Initialement rapprochées (2 à 3 séances par semaine), les dilatations seront poursuivies pendant 6 à 12 mois, ou à raison de 1 à 2 séances par an pendant plusieurs années.

Les sténoses cicatricielles exposent au risque de perforation et au risque de cancérisation de l'oesophage restant. Celle-ci représente 1 à 4 % des cancers avec un temps de latence d'environ quarante ans et serait de meilleur pronostic du fait de la découverte plus précoce (surveillance à vie).

Chirurgie des séquelles

Dans notre expérience, 105 patients (11 %) ont nécessité un traitement chirurgical pour des séquelles.

OEsophagoplastie

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'oesophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique.

Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir d'une interposition rétro sternale de l'estomac après tubulisation, d'un greffon iléo colique droit ou colique gauche. La voie d'abord sous-costale gauche pour une plastie gastrique, débridée en sous-costale droite, descendant vers la fosse iliaque droite, en cas de plastie iléo-colique droite ou transverse. La tunnellisation rétro sternale est réalisée tout

d'abord, à la main, au contact du sternum, jusqu'à dépasser le défilé cervicothoracique et rejoindre ainsi une cervicotomie gauche le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On mesure de cette façon la longueur de transplant nécessaire à partir de l'entrée dans le décollement. Un tube est introduit de bas en haut dans le médiastin antérieur. On peut ainsi aisément monter la plastie protégée par une gaine souple en tirant sur l'extrémité cervicale du tube après les avoir solidarisés.

La plastie iléo colique droite iso péristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée . Le côlon droit est mobilisé en décollant simplement le fascia de Todt droit de dehors en dedans. Une épreuve de clampage du pédicule iléo-cæco-colo-appendiculaire et de l'arcade vasculaire en amont du grêle que l'on veut mobiliser est réalisée, afin de vérifier la bonne vascularisation du greffon par l'artère colique supérieure droite. On obtient après section, un transplant de grande longueur emportant 10 à 15 cm d'intestin grêle terminal avec sa valvule de Bauhin. Le greffon est monté au cou et l'anastomose cervicale est faite sur l'iléon qui seul dépasse le défilé cervicothoracique. L'extrémité inférieure du côlon droit est anastomosée sur la face antérieure de l'antra, ou sur le deuxième duodénum si une gastrectomie a déjà été réalisée. La continuité colique est réalisée par anastomose iléo-transverse avec fermeture de la brèche mésentérique.

Chirurgie des sténoses pharyngées et des séquelles ORL

Elle doit s'intégrer dans le traitement global de ces patients conjointement avec les chirurgiens ORL et digestifs.

Il s'agit d'interventions longues, dont les indications ne sont pas consensuelles, nécessitant souvent la pose d'une trachéotomie provisoire.

Les techniques d'anastomose cervicale varient en fonction de la gravité de l'atteinte pharyngée . Si un sinus piriforme persiste, la résection de l'aile du cartilage thyroïde permet une pharyngotomie large et l'anastomose de l'iléon sur le sinus piriforme. Si l'oropharynx est totalement sténosé, une pharyngoplastie à l'aide d'un lambeau musculocutané sur laquelle vient s'anastomoser la plastie iléo-colique est réalisée : il s'agit d'une oesopharyngoplastie, qui ne peut être réalisée qu'au minimum quatre mois après l'ingestion .

Les complications infectieuses pulmonaires émaillent les suites opératoires, du fait des fausses routes fréquentes, et grèvent le pronostic vital. La collaboration du patient est décisive quant au résultat fonctionnel. L'évaluation du terrain psychiatrique conditionne de ce fait les possibilités et les résultats du traitement chirurgical.

18/ Complications :

Complications respiratoires

Elles sont fréquentes, majorées par l'abord thoracique : atélectasie, pneumothorax, épanchements pleuraux récidivants. Elles émaillent les suites de 36 % des plasties œsophagiennes et 45 % des plasties oesopharyngées .

Complications concernant la plastie

Il peut s'agir :

- d'une dilatation aiguë de la plastie, pouvant provoquer une gêne respiratoire ; elle est prévenue par la mise en place per opératoire d'une sonde d'aspiration (l'aspiration étant réglée à - 10 cmH₂O) jusqu'à la reprise du transit ;
- d'une nécrose du greffon qui est exceptionnelle ; elle se révèle précocement en postopératoire par un syndrome septique grave ; le

diagnostic est confirmé par la reprise de la cervicotomie qui dévoile la plastie nécrosée ; il est alors nécessaire de procéder à l'ablation de la plastie et de mettre en route une antibiothérapie curative probabiliste active sur les germes à Gram négatif et les anaérobies ; elle sera adaptée aux résultats des prélèvements et poursuivie jusqu'à la stérilisation du médiastin ;

- de fistules anastomotiques cervicales qui sont fréquentes : elles représentent 22 % des plasties œsophagiennes et 13 % des plasties œsopharyngées et surviennent habituellement au sixième jour postopératoire ; elles ne nécessitent que des soins locaux ; leur principale complication est la sténose anastomotique pouvant être symptomatique et nécessiter des dilatations itératives endoscopiques (environ 60 % des fistules) .

Facteurs favorisants

Ces deux dernières complications sont directement liées à la vascularisation du greffon : certains facteurs anatomiques tels que la compression par le manubrium sternal et la clavicule gauche ont été incriminés dans ces complications , posant même le problème d'une résection systématique. Cette étude évaluant l'artériographie mésentérique en dépistage n'a cependant pas trouvé de corrélation clinico-radiologique .

L'étude du débit mésentérique alimentant les plasties iléocoliques rétro sternales par la méthode des micro capteurs doppler implantables a permis de confirmer le rôle de facteurs ischémiques précoces dans la survenue de complications ultérieures de cette chirurgie. En effet, la constatation en postopératoire immédiat d'indices de résistances vasculaires d'aval élevés (flux rétrograde télésystolique ou diastolique) est associée à une nécrose très précoce du greffon à une occasion et à la survenue de sténose ou de fistules anastomotiques tardives (2 cas), alors

que l'absence de ces indices est associée à une évolution favorable clinique et angiographique . De même, l'application d'une ventilation mécanique en pression positive permanente s'accompagne d'une diminution de la perfusion du greffon par augmentation des résistances d'aval, secondaires à la compression du greffon .

En conclusion, le développement de la prise en charge médicale et chirurgicale de ces intoxications a permis une diminution de la mortalité et une amélioration du pronostic fonctionnel. Certains points du traitement restent encore à évaluer méthodiquement, tout en gardant à l'esprit la lourdeur et la longueur de la prise en charge. L'importance de la prise en charge psychiatrique au décours de l'ingestion doit être soulignée

19/ Dilatation de l' œsophage :

Les sténoses œsophagiennes bénignes sont définies par un rétrécissement de la lumière œsophagienne non lié directement à une pathologie néoplasique. Elles sont fréquemment rencontrées au cours de la pratique endoscopique. Elles sont souvent responsables d'une réduction de la qualité de vie des patients, avec dysphagie, dénutrition et parfois troubles respiratoires liés à l'inhalation du contenu œsophagien. Les sténoses d'origine peptique sont les plus courantes, représentant 60 à 70 % des cas. Les autres causes, listées dans le Tableau 1, peuvent être liées à des anomalies anatomiques, des lésions caustiques, radiques ou iatrogènes. En fonction de leur morphologie, les sténoses peuvent être considérées comme simples (courtes, focales, rectilignes) ou complexes (longues de plus de 2 cm, irrégulières, anguleuses). Les résultats du traitement endoscopique sont meilleurs pour les sténoses simples. Dans

un contexte de bénignité, les traitements endoscopiques n'ont pas d'efficacité durable sur les sténoses extrinsèques.

Peptiques

Radiques

Caustiques

Post-traitement endoscopique

mucosectomie, dissection sous muqueuse, laser, sclérose de varices, photothérapie dynamique

œsophagites à éosinophiles

Post-chirurgicales

Anastomose œso-jéjunale, Montage anti-reflux, bariatrique

Congénitales

Anneaux, diaphragmes

Syndrome de Plummer-Vinson

Extrinsèques

Tableau 1. étiologies des sténoses œsophagiennes bénignes

À de rares exceptions diagnostiques près (exploration d'une sténose d'origine indéterminée ou d'une pathologie œso-gastroduodénale sous-

jacente) seules les sténoses symptomatiques nécessitent un traitement. Celui-ci repose sur la dilatation. La première description de traitement mécanique d'une sténose œsophagienne remonte au 17^e siècle. Actuellement, la dilatation est réalisée sous contrôle endoscopique et éventuellement radiologique soit par bougie, soit par ballonnet hydrostatique. L'opacification radiologique préalable n'est pas indispensable mais peut être utile en cas de sténose non franchissable ou complexe.

Habituellement, une à trois séances de dilatation sont nécessaires à l'obtention d'un résultat fonctionnel durable. Il n'existe pas de définition unanime de la sténose réfractaire. Néanmoins, on peut considérer comme telle une sténose symptomatique récidivant après 5 séances de dilatation endoscopique. Dans cette situation, différentes techniques endoscopiques peuvent être proposées (endoprothèse, injection locale de corticostéroïdes, incision). Elles n'ont pas fait l'objet d'études comparatives et leur choix repose sur l'expérience locale de l'équipe d'endoscopie et sur l'aspect morphologique de la sténose. L'utilisation d'endoprothèses biodégradables est en cours d'évaluation.

Le traitement chirurgical par œsophagectomie ou résection anastomose de la sténose est une alternative lourde grevée d'une importante morbidité. Il est réservé aux échecs des techniques endoscopiques et doit être mis en balance avec la réalisation de dilatations itératives ou d'auto-dilatations.

Dilatation endoscopique

La dilatation est réalisée sous anesthésie générale chez un patient à jeun depuis au moins 6 heures. En cas de stase importante, un jeûne plus prolongé ou une diète hydrique de 24 heures peuvent être nécessaires. En l'absence de supériorité prouvée d'une technique par rapport à l'autre, son choix dépend des habitudes de l'opérateur, des ressources

techniques locales et des résultats des éventuelles dilatations préalables . L'utilisation d'un contrôle fluoroscopique pendant la procédure est recommandée en cas de sténose complexe et/ou non franchie ou pour les dilatations à la bougie de sténoses distales pour s'assurer du bon positionnement de l'extrémité de la bougie et de l'absence de plicature du fil guide en aval de la sténose. Elle est considérée comme un geste à faible risque hémorragique, autorisant la poursuite de l'aspirine mais pas du Clopidogrel ou des anti-coagulants . L'expression clinique des éventuelles complications étant précoce, le geste est réalisé le plus souvent en ambulatoire.

La reprise d'une alimentation correcte nécessite le plus souvent un diamètre de 12 à 13 mm. Il est rare qu'une dilatation à 15 mm ne permette pas la reprise, au moins à court terme, d'une alimentation normale . La dilatation permet généralement une amélioration durable des symptômes après 1 à 3 séances. Dans une étude portant sur plus de 1 000 procédures, Pereira-Lima et al. mettaient en évidence un taux de succès de 93 % pour les sténoses simples . Les principales complications sont l'hémorragie et surtout la perforation. Elles sont rares, le risque perforatif étant compris entre 0,1 et 0,4 % .

Dilatation à la bougie

Les bougies de Savary-Gillard sont les plus fréquemment utilisées. Elles sont rigides, possèdent une extrémité souple effilée de 20 cm de long. Leur diamètre est compris entre 5 et 20 mm. Elles possèdent un marqueur radio-opaque correspondant à fin de la zone effilée, ce qui permet de contrôler sous fluoroscopie que la sténose a bien été dilatée au diamètre choisi. Leur utilisation est sécurisée par la mise en place préalable d'un fil guide poussé jusqu'à l'estomac. Il s'agit le plus souvent d'un fil guide métallique rigide dit « de Savary » mais il est également possible d'utiliser un fil guide souple de 0,035 pouces pour des sténoses -

particulièrement serrées ou anfractueuses. La première bougie passée doit être choisie d'un diamètre légèrement supérieur à celui de la sténose. La « règle de 3 » recommandant de ne passer que 3 bougies au cours de la même session est classique, mais ne repose pas sur des données scientifiques validées.

Dilatation au ballonnet

Les ballons pneumatiques de grande taille (30 à 40 mm) sont réservés au traitement du cardiospasme ou achalasie. et seuls les ballonnets hydrostatiques sont utilisés dans le traitement des sténoses bénignes. Leur diamètre est compris entre 5 et 20 mm. Ils sont utilisables avec la plupart des endoscopes qui ont un canal opérateur de 2,8 mm, excluant donc les nasogastrosopes, ce qui permet de réaliser le geste sous contrôle visuel direct. Certains d'entre eux présentent un diamètre variable, progressif en fonction de la pression d'injection appliquée permettant de réaliser la dilatation par paliers. Ils peuvent être munis d'un fil guide intégré sécurisant le cathétérisme des sténoses complexes. Le ballon est positionné de telle sorte que sa partie centrale se situe au niveau le plus serré de la sténose. Il est gonflé progressivement à l'eau, éventuellement additionnée de produit de contraste, jusqu'à la pression recommandée par le fabricant. Un diamètre de 15 à 18 mm est généralement suffisant pour la dilatation œsophagienne. Les anneaux de Schatzki peuvent nécessiter l'utilisation de ballons de 20 mm.

Injection locale de corticostéroïdes

L'utilisation d'injection locale de corticostéroïdes dans le traitement des cicatrices cutanées, chéloïdes ou non, est décrite depuis les années 60. Dans l'œsophage, elle est combinée dans le même temps à la dilatation. En pratique, la triamcinolone (40 mg/ml diluée au sérum salé à 1 pour 1) est injectée en 4 ou 8 points de 0,5 à 1ml à l'aide d'une aiguille de 23G. Les injections sont réalisées au pôle supérieur de la sténose et si possible

à son niveau le plus serré. Le mécanisme d'action supposé passe par une inhibition de la réponse inflammatoire locale réduisant la production de - collagène. Du fait du caractère très localisé des injections, il est probable que les résultats soient meilleurs pour les sténoses courtes.

Avec cette technique, Kochhar et al. ont montré dans une étude portant sur 71 patients porteurs de sténoses bénignes de causes variées un allongement de l'intervalle entre 2 dilatations et une diminution de la fréquence de celles-ci. Ces résultats ont été confirmés par 2 études randomisées, ayant comparé injections de corticoïdes contre dilatation portant respectivement sur 21 patients avec sténose réfractaire et sur 30 patients avec sténose peptique ayant bénéficié d'au moins une - dilatation, avec un effet bénéfique significatif en termes de récurrence et de délai entre 2 dilatations.

Endoprothèses extractibles

Les endoprothèses sont utilisées de manière courante dans la palliation de la dysphagie liées aux pathologies néoplasiques œsophagiennes ou médiastinales. Depuis le début des années 2000, leur place dans la prise en charge des pathologies bénignes s'est élargie, dans le traitement des fistules et des sténoses. Le rationnel de leur utilisation dans les sténoses bénignes réfractaires repose sur leur capacité à réaliser une dilatation - prolongée, progressive et de grand diamètre. Les premières publications portaient sur des prothèses non ou partiellement couvertes laissées en place indéfiniment. Cette stratégie était grevée d'une morbidité importante, avec 40 à 100 % de complications souvent sévères. Les prothèses entièrement couvertes du fait de leur extractibilité potentielle sont donc maintenant privilégiées dans cette indication de pose temporaire. Le délai optimal entre leur mise en place et leur retrait n'est pas déterminé. Leur ablation est généralement proposée entre 4 et 8 semaines après la pose. L'objectif de ce retrait précoce est d'éviter leur

inextractibilité qui était la règle avec les prothèses non couvertes du fait de la prolifération d'un tissu granulomateux entre les mailles mais qui peut encore se produire à l'extrémité des prothèses couvertes au niveau des collerettes évasées.

Des prothèses plastiques ou métalliques peuvent être utilisées. Les prothèses métalliques sont le plus souvent en Nitinol et munies de fils de retrait. Leur technique de pose est identique à celle des prothèses classiques, sous contrôle endoscopique et fluoroscopique. Leur retrait est généralement aisé, par traction douce du fil à l'aide d'une pince à corps étranger ou d'une anse. La seule prothèse plastique commercialisée est la Polyflex® (Boston Scientific, Natick, USA). Elle est constituée d'un mono filament de polyester encapsulé dans une couche de silicone. Elle est chargée manuellement par l'opérateur dans un introducteur dont le diamètre (12 mm) peut nécessiter une dilatation préalable. Elle possède une force d'expansion élevée qui peut gêner son retrait, mais génère moins de tissu de granulation qu'une prothèse métallique.

Thomas et al. ont publié en 2010 une méta-analyse portant sur 8 séries, avec un total de 199 patients . Globalement, 46,2 % des patients voyaient leur dysphagie s'améliorer avec un suivi médian de 74 semaines. Cette amélioration était meilleure pour les prothèses plastiques que pour les métalliques (55 vs 21 %, $p = 0,019$) mais l'analyse n'incluait que 2 études portant sur les prothèses métalliques. D'autre part ces 2 études comportaient une proportion beaucoup plus élevée de sténoses caustiques (83 vs 14 %). Le taux de migration était de 26,4 %, dans un délai moyen de 17 jours. Le risque de perforation était de 1,5 %. Au total, 87 % des prothèses étaient retirées dans un délai de 4 à 8 semaines.

Endoprothèses biodégradables

Le concept de prothèse biodégradable dans le traitement des sténoses bénignes réfractaires est séduisant. Il permet en effet d'utiliser un

matériel non couvert limitant le risque de migration et de régler le problème de l'extraction. La prothèse ELLA (ELLA-cs, Hradec Kralove, République Tchèque) est composée de polydioxanone, un polymère biodégradable de la famille des polyesters entrant dans la composition de certains fils de suture. L'effet de la dégradation du polymère sur la structure de la prothèse n'est pas linéaire. Sa force d'expansion reste stable pendant environ 5 semaines avant de diminuer d'un tiers à 7 semaines et de la moitié à 9 semaines. Cette prothèse de 25 mm de diamètre est chargée manuellement dans un introducteur de 9,3 mm qui peut, comme pour les prothèses Polyflex, nécessiter une dilatation préalable. Dans une étude européenne bicentrique, Repici et al. ont utilisé la prothèse ELLA pour traiter 21 patients porteurs de sténoses œsophagiennes bénignes réfractaires. Aucune complication majeure n'était relevée. Une migration survenait chez 2 patients (9,5 %). Après un suivi moyen de 53 semaines, la dysphagie avait disparu chez 45 % des patients.

Dans l'état actuel des connaissances, les prothèses œsophagiennes biodégradables ne peuvent être utilisés que dans un contexte d'étude clinique.

Incisions per-endoscopiques

Les sténoses courtes peuvent être traitées par incisions radiaires. Elles sont réalisées sous anesthésie générale, à l'aide d'un infundibulotome (needle knife) de manière longitudinale et multiple, jusqu'à une profondeur maximale de 4 mm. Ses indications préférentielles sont les anneaux de Schatzki et les sténoses anastomotiques . Dans un travail portant sur 20 patients porteurs de sténoses anastomotiques particulièrement réfractaires, avec une moyenne de 8 dilatations préalables, Hordijk et al. ont obtenu des résultats favorables avec cette technique . Le traitement était efficace chez 75 % des patients après une

séance pour les sténoses les plus courtes (< 10 mm) et jusqu'à 3 séances au-delà, sans complication majeure.

Stratégie thérapeutique

En première intention, la dilatation doit être proposée dans tous les cas. Le choix entre bougie et ballonnet dépend de l'habitude de l'opérateur et du type de la sténose. En cas de récurrence précoce et/ou d'absence d'amélioration anatomique après 3 séances, il est souhaitable de changer de technique pour 2 séances supplémentaires.

Le traitement de 2e ligne en cas de sténose réfractaire après 5 séances repose soit sur l'injection locale de corticostéroïdes soit sur la mise en place d'une endoprothèse extractible. Du fait de leurs modes d'action - respectifs, il paraît logique de proposer les injections locales pour les sténoses courtes et l'endoprothèses pour les sténoses de plus de 2 ou 3 cm de long. La place des techniques d'incision semble plus marginale en dehors des rares cas d'anneau de Schatzki symptomatique et réfractaire.

Devant un échec complet des traitements endoscopiques, le choix thérapeutique entre chirurgie, endoprothèses ou dilatations itératives et plus rarement autodilatations dépendra des antécédents du patient, de son risque chirurgical et de ses souhaits.

Dilatation endoscopique à la bougie ou au ballonnet

Changement de technique en cas récurrence précoce après 3 séances

En cas d'échec après 5 séances, sténose réfractaire

⇓

Sténose courte : injection locale de corticostéroïdes (maximum 3 séances)

Sténose longue : endoprothèse temporaire extractible



Chirurgie

ou

Dilatations itératives

ou

Autodilatations

Tableau 2. Stratégie thérapeutique des sténoses bénignes de l'œsophage

Le traitement des sténoses bénignes de l'œsophage nécessite souvent la réalisation d'actes répétés avant d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant. Cet aspect très particulier à cette indication doit être exposé au patient dès le début de la prise en charge. Le traitement endoscopique des sténoses réfractaires reste souvent décevant : quelle que soit la technique utilisée, la plupart des études publiées mettent en évidence un taux de succès à long terme inférieur à 50 %. En l'absence d'étude comparative, le choix de la technique doit être discuté au cas par cas. L'utilisation temporaire des endoprothèses totalement couvertes extractibles est certainement à considérer dans ces cas difficiles. Le concept de nouvelles prothèses biodégradables est séduisant mais elles ne sont pas suffisamment évaluées pour être aujourd'hui utilisées en dehors d'études cliniques.

Les 4 points forts

Le traitement endoscopique des sténoses bénignes repose en première intention sur la dilatation.

Les dilatations endoscopiques par bougie ou ballonnet hydrostatique ont des résultats équivalents.

Les sténoses réfractaires sont définies par leur récurrence symptomatique après 5 séances de dilatation.

Les sténoses réfractaires peuvent être traitées endoscopiquement par - injection locale de corticostéroïdes, endoprothèse temporaire, ou incision dans certains cas. Il n'y a pas d'étude comparative entre ces techniques.

20/ RUPTURE DE L'œsophage :

Les perforations ou les ruptures de l'œsophage peuvent être spontanées ou iatrogènes, traumatiques ou non. Elles peuvent survenir sur un œsophage sain ou sur un œsophage pathologique. Leur morbidité et leur mortalité restent élevées malgré l'amélioration des techniques chirurgicales et de la réanimation. Le transit œsophagien aux hydrosolubles associé à une tomодensitométrie sont les examens complémentaires à demander en urgence lors de la suspicion d'une perforation œsophagienne. Le traitement peut être soit médical, soit chirurgical, mais il comportera dans tous les cas une antibiothérapie parentérale à large spectre et une mise au repos du tube digestif. Le choix entre les différents traitements sera dicté en fonction du type, du siège de la perforation, du délai entre la perforation et son diagnostic, de l'état général, et en particulier septique, et de l'existence d'une pathologie œsophagienne sous-jacente. Le pronostic est directement lié aux délais diagnostique et thérapeutique. Le but de ce travail est de préciser les modalités de prise en charge diagnostiques et thérapeutiques des perforations et des ruptures de l'œsophage à partir d'une revue de la littérature

perforations de l'œsophage (PO) surviennent sur œsophage sain ou pathologique ; elles sont spontanées ou iatrogènes, tr_auMATIQUES ou non. Grâce aux progrès de la réanimation médico-chirurgicale, leur mortalité et

leur morbidité ont diminué et sont directement liées au délai entre la perforation et le traitement. Le but de cette revue est de proposer une prise en charge diagnostique et thérapeutique des PO.

Étiologies et types anatomiques

D'un point de vue physiopathologique, on distingue les PO de dedans en dehors, de dehors en dedans, et les ruptures dites spontanées (syndrome de Boerhaave).

Les perforations œsophagiennes de dedans en dehors

Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes . Les endoscopies diagnostiques et interventionnelles en sont responsables à part égale , mais les PO sont plus fréquentes lors d'endoscopies avec un tube rigide . Le bouginage, les dilatations pneumatiques des achalasia, la sclérose des varices œsophagiennes et la pose d'endoprothèse sont les gestes les plus à risque avec, respectivement, 0,25 %, 3,3 %, 4,3 % et 7 % à 15 % de PO . Les PO par fausses routes lors d'intubation trachéale , de tamponnement par sonde de Blakemore, par pose de sonde nasogastrique , ou au cours d'échocardiographie transœsophagienne , sont plus rares. Les corps étrangers déglutis se compliquent de PO dans 1 % à 4 % des cas, par une plaie punctiforme de l'œsophage cervical ou par une plaie plus conséquente après une manœuvre d'extraction endoscopique . Les barotraumatismes par jet de gaz dans l'œsophage ou effet de blast entraînent une hyperpression endoluminale provoquant des ruptures distales et longitudinales .

Les perforations œsophagiennes de dehors en dedans

Les perforations chirurgicales surviennent au cours des médiastinoscopies , des interventions du rachis cervical par voie antérieure , des interventions pulmonaires, ORL, œsogastriques (principalement les fundoplicatures et les myotomies œsophagiennes, et peuvent être méconnues en peropératoire. Leur fréquence était en

1992 de 6,5 % dans le rapport de l'Association française de chirurgie . Les perforations pénétrantes par arme à feu ou arme blanche sont cervicales dans 56,5 % des cas . Dans les traumatismes fermés, et notamment lors de décélération importante, de massage cardiaque, de mouvement de fléau cervical ou de compression rachidienne , la colonne vertébrale forme un « billot » où l'œsophage vient s'écraser et peut se perforer.

Les ruptures spontanées de l'œsophage

Décrites par Boerhaave en 1724, elles surviennent classiquement chez des patients entre 40 et 60 ans avec une prédominance masculine , au décours d'un épisode de vomissement qui provoque une hyperpression endoluminale brutale supérieure à 200 mmHg . Celle-ci entraîne une rupture qui se situe dans 90 % des cas sur le côté gauche du tiers inférieur de l'œsophage . Le caractère spontané reste discuté , d'autant plus que certaines pathologies (œsophagite ou ulcère peptique, éthylisme, diverticule, syndromes neurologiques, asthme...) favoriseraient sa survenue .

Diagnostic clinique

Les signes cliniques varient en fonction du siège et de l'étiologie de la perforation. La douleur, présente dans 80-95 % des cas , apparaît de façon brutale dès la perforation. Elle est permanente, rebelle aux antalgiques et accentuée par la respiration. Son siège initial peut être thoracique, rétro sternal ou inter scapulaire pour une perforation thoracique, et dans la région thoracique basse ou épigastrique pour une perforation abdominale . Dans les perforations cervicales, elle siège au niveau de la gouttière jugulo-carotidienne et du creux sus-claviculaire, mais elle peut également se manifester par une simple raideur de nuque . L'emphysème sous-cutané cervical est très évocateur du diagnostic. Il est

lié à la diffusion vers le haut de l'emphysème médiastinal et survient en moyenne 6 heures après la PO. Il serait détectable dans 36 % à 66 % des cas . La fièvre est précoce dans les perforations thoraciques, mais peut être retardée dans les localisations cervicales. En cas de diagnostic tardif, le tableau peut évoluer vers un choc septique sévère masquant l'étiologie initiale.

Les autres signes décrits sont : nausées, vomissements, dysphagies, odynophagies, dyspnées et hématoméses. La succession de vomissements, de douleurs thoraciques puis d'emphysème sous-cutané forment la classique triade de Mackler qui est exceptionnellement présente. Il existe des formes atypiques à sémiologie thoracique ou abdominale pure. Une douleur thoraco-abdominale et/ou une hyperthermie doivent faire évoquer le diagnostic.

Diagnostic paraclinique

Les examens biologiques n'ont pas d'intérêt diagnostique et ne vont simplement que confirmer un syndrome infectieux. La ponction d'un épanchement pleural (éventuellement après prise de bleu de méthylène) pourra révéler la présence de débris alimentaires ou d'amylases salivaires. La radiographie cervicale de profil peut montrer un emphysème cervical sous la forme d'une lame d'air prévertébrale, ou signe de Minnigerode , ou une collection rétropharyngée . La radiographie thoracique est normale dans 10 % des cas , mais elle peut également montrer un pneumomédiastin ou ses signes indirects (V aérique de Naclério, image en double contour du bord gauche du cœur) , un pneumothorax, un pneumopéricarde, un épanchement pleural, un hydro-pneumothorax ou la présence d'un corps étranger. On recherchera un pneumopéritoine pouvant révéler une perforation de l'œsophage abdominal. Le transit œsophagien opaque aux hydrosolubles est l'examen essentiel qui permet le diagnostic en montrant une fuite du

produit de contraste dans 75 % à 88 % des cas . Il précise à la fois le siège et le côté de la perforation, et renseigne sur une éventuelle lésion œsophagienne préexistante. La tomодensitométrie peut être faite en cas de transit opaque douteux ou d'impossibilité à le réaliser. Elle permettra de toute façon une exploration complète du médiastin et du thorax et pourra être un élément du suivi des patients traités médicalement. L'œsophagoscopie est considérée comme dangereuse par la majorité des auteurs et, pour ceux qui la proposent, elle doit être faite avec un tube souple en l'absence complète d'insufflation, au bloc opératoire en présence de chirurgiens. Elle permet de préciser l'étendue et la localisation de la perforation qui guide le choix thérapeutique .

Diagnostic différentiel

Après une exploration ou un geste œsophagien, la présence d'une douleur et/ou d'une hyperthermie doit faire évoquer le diagnostic et faire pratiquer les explorations. Le problème diagnostique se pose surtout dans les formes spontanées où sont évoqués une pneumopathie, un pneumothorax, un infarctus du myocarde, un ulcère gastro-duodéal perforé, une pancréatite aiguë, une dissection aortique ou une embolie pulmonaire .

Traitement

La prise en charge d'une PO est complexe du fait de la gravité du diagnostic et de l'hétérogénéité des formes anatomiques et étiologiques. Aucun consensus n'est admis, mais les auteurs s'accordent sur plusieurs points essentiels : maintenir les fonctions vitales, traiter la brèche, mettre au repos l'œsophage et lutter contre l'infection . Une maladie œsophagienne sous-jacente doit également être traitée. La prise en charge est multidisciplinaire et fait intervenir les réanimateurs, les chirurgiens et les infectiologues.

Traitement médical

Le patient doit rester strictement à jeun dès la suspicion d'une PO. Les apports caloriques et hydroélectrolytiques sont assurés par voie parentérale exclusive. Une antibiothérapie à large spectre et un traitement antifongique sont toujours nécessaires. La fonction ventilatoire est entretenue par kinésithérapie pour éviter une surinfection. Une assistance ventilatoire par intubation nasotrachéale peut s'avérer nécessaire dans certains cas.

Traitement chirurgical

Le but du traitement chirurgical associé au traitement médical est de fermer la brèche œsophagienne et/ou de tarir les flux salivaires et gastriques. Plusieurs procédés ont été décrits. L'excision des tissus nécrosés et infectés, et le drainage du médiastin sont obligatoires. Ce drainage pourra être utilisé pour des irrigations lavages . Les épanchements pleuraux seront également drainés. Une jéjunostomie pourra être faite pour alimenter le patient.

Traitement conservateur

La suture directe de la plaie œsophagienne après débridement et parage peut se faire au fil à résorption lente en deux plans, muqueux et musculaire, ou par suture mécanique de la muqueuse à la pince TA55 pour des PO de moins de 6 cm de long . La suture idéale ne peut s'envisager que pour les PO vues avant la 24^e heure sur un œsophage sain. Après la 6^e heure, le risque de lâchage de suture ou de fistule est important, d'où l'association à de nombreux procédés de renforcement : lambeau de péricarde , plèvre , diaphragme , , épiploon , muscle ou fundoplicature intrathoracique .

La fistulisation dirigée de la brèche œsophagienne peut être réalisée sur un drain de Kehr après avoir excisé les berges et suturé l'œsophage autour de ce drain . Le drain mis en aspiration douce recueille les sécrétions salivaires et une éventuelle remontée de liquide gastrique . Il

est remplacé à la 3^e semaine par un drainage tubulaire qui sera retiré progressivement. Cette technique doit être réservée aux PO vues après la 48^e heure, avec un risque important de désunion en cas de suture .

Les exclusions œsophagiennes, actuellement souvent associées à la suture de la plaie œsophagienne, sont uni- ou bipolaires. Le but est de tarir totalement le flux salivaire et le reflux gastro-œsophagien. À l'étage cervical, l'aspiration par sonde naso-œsophagienne, l'œsophagostomie latérale et la pharyngostomie percutanée sont d'efficacité partielle . L'œsophagostomie terminale ou l'exclusion d'Urschell par bandelette de Téflon[®] sont efficaces, mais l'exclusion est définitive et implique une reconstruction secondaire par coloplastie ou gastroplastie. Actuellement, il est préférable de réaliser une exclusion œsophagienne à mi-hauteur cervicale (cervicotomie gauche) par agrafage mécanique à la pince TA sans section . La reperméabilisation est obtenue dans la majorité des cas au bout de 15 à 30 jours mais elle peut malheureusement être beaucoup plus précoce, même avec l'utilisation d'agrafes métalliques. À l'étage thoracique, certains ont proposé une valve antireflux par phrénotomie lors de la thoracotomie ou lors de la laparotomie pour la jéjunostomie. L'exclusion thoracique la plus efficace est réalisée par agrafage à la pince TA sans section, de préférence en juxta-cardial , par une courte laparotomie ou par thoracotomie . Malgré l'utilisation d'agrafes résorbables , l'exclusion par agrafage peut nécessiter un deuxième geste, chirurgical ou endoscopique, pour libérer cet agrafage ou traiter une sténose secondaire . L'exclusion œsophagienne concerne les perforations sur œsophage sain, diagnostiquées après la 24^e heure dans un contexte infectieux sévère.

L'œsophagectomie

L'œsophagectomie reste indiquée en cas de perforation sur œsophage tumoral en fonction de l'extirpabilité de la lésion néoplasique et de l'état

général du patient. Elle peut être réalisée à thorax fermé par *stripping* de l'œsophage ou par thoracotomie . La reconstruction œsophagienne peut être réalisée dans le même temps en fonction de l'état général du patient et du pronostic de la maladie, ou dans un second temps à 1 mois .

Le traitement endoscopique

Le traitement endoscopique par endoprothèse sur œsophage sain ou pathologique est possible pour les PO vues précocement, mais aucune série importante n'a permis de le comparer à la chirurgie. La technique semble intéressante pour les PO sur tumeur évoluée pour éviter les risques d'une œsophagectomie.

Indications

Elles vont dépendre du délai diagnostique, du syndrome infectieux, du siège, de l'importance de la perforation, de son étiologie et de l'existence d'une pathologie œsophagienne.

Les résultats ont été améliorés par la diminution du délai diagnostique qui est directement lié à l'état infectieux du malade : après la 6^e heure, 70 % des cas sont infectés, et, à la 24^e heure, 94 % des cas . Le traitement conservateur était alors réfuté, au profit des exclusions . Avec les progrès de la réanimation et de l'activité des antibiotiques, certains auteurs plaident pour un traitement conservateur des PO, même vues tardivement et en milieu infecté .

Le traitement médical exclusif s'adresse à des patients sélectionnés (critères de Cameron) présentant une perforation minime, de moins de 24 heures, sans épanchement pleural et avec une hémodynamique stable . Ces patients doivent avoir une surveillance stricte en milieu chirurgical. La tomодensitométrie a un rôle important dans cette surveillance. À la moindre recrudescence infectieuse, une sanction chirurgicale s'impose. La réalimentation sera reprise progressivement entre le 7^e et le 10^e jour

après contrôle de l'étanchéité œsophagienne par un transit œsophagien. L'antibiothérapie sera poursuivie 21 jours.

Le siège cervical de la perforation est associé à une mortalité moins élevée . Les risques septiques postopératoires sont moins importants et les collections suppurées sont plus aisément contrôlables, d'où un recours plus aisé à un traitement médical. Toutefois, les perforations cervicales basses ou cervico-thoraciques évoluent souvent vers la médiastinite et vont donc nécessiter un lavage et un drainage du médiastin. Les perforations cervicales punctiforme par corps étrangers ou après dilatation de sténose caustique, peptique ou radique, et sans extension infectieuse au médiastin, peuvent être traitées soit médicalement , soit par un drainage simple au contact de la perforation . Les plaies plus conséquentes peropératoires ou par armes doivent être traitées prioritairement et en fonction des possibilités locales par une suture en deux plans , éventuellement renforcée par les muscles sous-hyoïdiens, l'omohyoïdien ou un chef du sterno-cléido-mastoïdien.

Les perforations de l'œsophage abdominal sont rares. Il existe dans la littérature un consensus quant à l'indication de la suture idéale recouverte par une fundoplicature ou une plastie du grand épiploon .

La prise en charge des perforations de l'œsophage thoracique peut être plus complexe .

Les PO lors d'endoscopie peuvent être traitées médicalement si elles sont détectées immédiatement et si la lésion est peu étendue. Dans les autres cas, le traitement reste conservateur (suture idéale) . Ces perforations iatrogènes sont souvent détectées tardivement, d'où une mortalité élevée .

Les perforations du syndrome de Boerhaave sont traitées préférentiellement par suture protégée et associée à un large drainage médiastinal . Le problème majeur est le délai diagnostique plus

important du fait du caractère a traumatique . L'évolution locale vers une médiastinite et un pyothorax important après la 24^e heure requiert un traitement par exclusion, voire une œsophagectomie . De rares cas de traitement médical exclusif sont rapportés .

Les PO par barotraumatisme sont plus délabrant es et l'hyperpression entraîne une diffusion importante de l'infection . Les résultats plaident en faveur de l'abord direct du médiastin par thoracotomie pour un parage et un drainage correct du médiastin et de la plèvre. La fistulisation dirigée peut constituer une méthode sûre mais, si les conditions locales le permettent, la suture doit être tentée .

S'il existe une pathologie bénigne sous-jacente (méga-œsophage idiopathique, œsophagite...), le traitement conservateur doit être préféré. L'exérèse œsophagienne s'adresse aux perforations sur œsophage tumoral réséquable, aux gros délabrements œsophagiens, voire aux échecs du traitement conservateur en cas de médiastinite trop évoluée.

Facteurs pronostiques et résultats

Le pronostic dépend du délai diagnostique et thérapeutique, plus accessoirement de l'âge et de l'état général des patients . La topographie de la perforation modifie le pronostic qui est d'autant plus grave qu'elle est basse. Une perforation supérieure à 2,5 cm augmente le taux de mortalité , ainsi qu'une pathologie œsophagienne sous-jacente . Les perforations iatrogènes ont un meilleur pronostic que les ruptures spontanées .

Les améliorations dans la prise en charge des PO, avec un diagnostic plus précoce, les progrès de la réanimation, l'activité des antibiotiques et l'efficacité des techniques chirurgicales avec suture et exclusion, ont permis une diminution de la mortalité globale qui se situe actuellement entre 15 % à 20 % . La morbidité est de l'ordre de 30-40% avec, comme

principales complications, des abcès de paroi, des abcès profonds, une médiastinite persistante, un empyème, un choc septique . On peut observer également des déhiscences de suture et des fistules œsophagiennes ou trachéo-œsophagiennes . Ces complications, échec d'un traitement conservateur, peuvent nécessiter une reprise chirurgicale allant jusqu'à l'exérèse œsophagienne.

Donc :Les deux éléments essentiels dans la prise en charge des PO sont un diagnostic rapide et un traitement précoce qui sont les facteurs pronostiques essentiels. Les autres facteurs pronostiques sont le siège, l'étiologie et une pathologie œsophagienne sous-jacente. Qu'il soit médical ou chirurgical, une antibiothérapie parentérale et une mise au repos du tube digestif doivent être associées au traitement. Les progrès de la réanimation et de l'activité des antibiotiques permettent un recours plus large aux traitements conservateurs, avec une diminution de la mortalité.

Au total :

* Grâce aux progrès de la réanimation médico-chirurgicale, la mortalité (entre 15 % à 20 %) et la morbidité des PO ont diminué mais restent directement liées au délai entre la perforation et le traitement.

* Le transit œsophagien aux hydrosolubles et le scanner sont les examens complémentaires à demander en urgence lors de la suspicion d'une perforation œsophagienne.

* Le traitement médical exclusif s'adresse à des patients sélectionnés présentant une perforation minime, de moins de 24 heures, sans épanchement pleural et avec une hémodynamique stable. L'antibiothérapie et la mise au repos du tube digestif sont systématiques.

* Le traitement chirurgical conservateur peut consister en une suture directe de la brèche ou une fistulisation dirigée, parfois associées à une exclusion œsophagienne.

* L'exérèse œsophagienne s'adresse aux perforations sur œsophage tumoral réséquable, aux gros délabrements œsophagiens, voire aux échecs du traitement conservateur en cas de médiastinite trop évoluée .

21/La prévention :

Les bases épidémiologiques de la prévention des ingestions accidentelles de caustiques :

_L'éclosion sur le marché algérien de produits ménagers, dont le conditionnement et l'étiquetage sont douteux.

_ La proportion des enfants de moins de 5 ans dans la population algérienne est importante. C'est précisément dans cette tranche d'âge que le risque est élevé. L'enfant de

1à 5 ans est curieux, explorateur et touche à tout. Il vit dans un espace souvent étroit où sont entreposés de nombreux produits toxiques ou caustiques

_ comportements socioculturels des parents et de l'entourage dus à la pauvreté, l'ignorance et la promiscuité font que les ménagères utilisent un système de rangement des produits domestiques que les psychologues qualifient de "tentation - confusion" pour l'enfant.

Les produits sont déposés sous l'évier, dans des flacons ne disposant de bouchons sécurité, hors des regards des adultes mais sous le nez des enfants (tentation) parfois transvasés et conservés dans des récipients

alimentaires. (confusion)"

_ Autres facteurs de risque :

Déménagement

Vacances

Eté

Domicile des grands parents

Les deux grandes mesures préventives

_ La législation Elle intervient à plusieurs niveaux, mais vise surtout les fabricants afin de conformer leurs produits à 2 normes essentielles avant leur commercialisation :

Normes de fabrication :

choix des substances les moins dangereuses pour un effet de qualité équivalent.

Normes de sécurité :

Conditionnement et emballage résistants

Etiquetage avec informations fiables et précises sur les substances constitutives du produit

Flaconnage avec bouchons de sécurité non manœuvrables par l'enfant

L'éducation sanitaire de la population

Messages radios télévisés

Affiches dans les centres de santé et PMI

Encarts dans les journaux

Participation de l'équipe enseignante à l'école et au lycée dans le cadre d'un programme éducatif, avec un slogan pédagogique, qui dans certains pays est exprimé sous la forme d'un oxymoron :

***Enfin :**

"L'accident...

N'est pas accidentel...

N'est pas dû au hasard...

Un accident est si vite prévenu"

22/ Conclusion :

Si la meilleure prise en charge de ces pathologies caustiques passe par la prévention, elle concerne aussi bien les industriels (mise aux normes des emballages de produits toxiques) que les parents en les informant des dangers de ces produits et l'intérêt dans notre contexte d'une consultation immédiate lors de toute ingestion de produit caustique même en l'absence de toute symptomatologie. Le traitement initial à la phase aiguë ainsi que les dilatations précoces réduisent le recours à la chirurgie.

Partie Pratique

Ingestion de caustique chez l'enfant

1 /Résumé:

L'ingestion de produit caustique reste un accident fréquent chez l'enfant dont le problème majeur est le risque d'évolution sténosante des lésions. L'objectif de cette étude est de mettre le point sur les aspects cliniques, endoscopique, thérapeutiques et évolutifs de ces enfants. Quarante-six cas ont été colligés sur une période de cinq ans entre 1 janvier 2008 et 31

décembre 2012. Le sexe masculin était le prédominant et 24% étaient âgés entre 4 et 6 ans, 44% entre 6 et 10 ans avec un sexe ratio de 1,15. Le décapant de fours représentait 34%, suivi par l'acide chlorhydrique 30%. La symptomatologie initiale était des vomissements chez 86 cas, une dysphagie chez 80 cas, des douleurs thoraco-abdominales chez 82 cas, des hématoméses chez 68 cas, des lésions buccales chez 70 cas; une détresse respiratoire chez 19 cas et les états agités chez 11 cas. L'endoscopie avait objectivé des lésions stade I dans 20 cas; stade II dans 30 cas; des lésions de sténose dans 4 cas. Une atteinte gastrique a été notée chez 4 cas. L'évolution immédiate n'avait noté aucun cas de décès, ni aucune perforation. Tous les patients ont été mis sous corticothérapie et sous IPP avec antibiothérapie pour les stades II et III et arrêt de toute alimentation orale.

L'évolution à long terme avait noté une rémission sans séquelles de tous les stades I ainsi que deux des 30 cas de stade II. Tous les cas de sténoses ont nécessité des dilatations dont trois endoscopiques sauf un seul cas chez qui l'oesophagoplastie a été indiquée. La meilleure prise en charge de l'ingestion de caustique reste la prévention et donc l'intérêt d'établir deux grandes mesures préventives. La législation des produits commercialisés et l'éducation sanitaire de la population.

Mots clé : caustique , accident accidentelle , enfant , agent corrosif

2/Introduction :

L' ingestion de produit caustique fait partie des accidents domestiques qui demeurent fréquents chez l' enfant. Elle est souvent involontaire. Les complications dépendent de la nature et de la quantité du produit ingéré, pouvant engager le pronostic vital avec le risque majeur d' évolutions vers les sténoses sévères. Le principal volet de la prise en charge est le traitement

Préventif qui consiste en l' information et l' éducation de la population.

L' objectif de cette étude rétrospective est de mettre le point sur l' aspect clinique, endoscopique, thérapeutique et évolutif de ces enfants ayant présente une ingestion accidentelle de produit caustique.

3/Matériels et méthodes :

Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée à l'Hôpital universitaire de Tlemcen, dont le Service de pédiatrie disposait de 36 lits , répartis en trois unités de 12 lits chacune : unité de nourrissons (3 mois - 2ans) ;de grands enfants (3 - 15 ans) et unité des urgences . Chaque unité est équipée d'un plateau technique permettant d'effectuer une ventilation mécanique.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective du 1e janvier 2008 au 31 décembre 2012 ayant inclus les enfants de 8 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie pour une pathologie accidentelle. Les données démographiques, sociales et concernant les circonstances de l'accident ont été recueillies pendant le séjour à l' hôpital. Tous les dossiers des malades ayant été pris en charge pour ingestion de caustique pendant cette période ont été exploites.

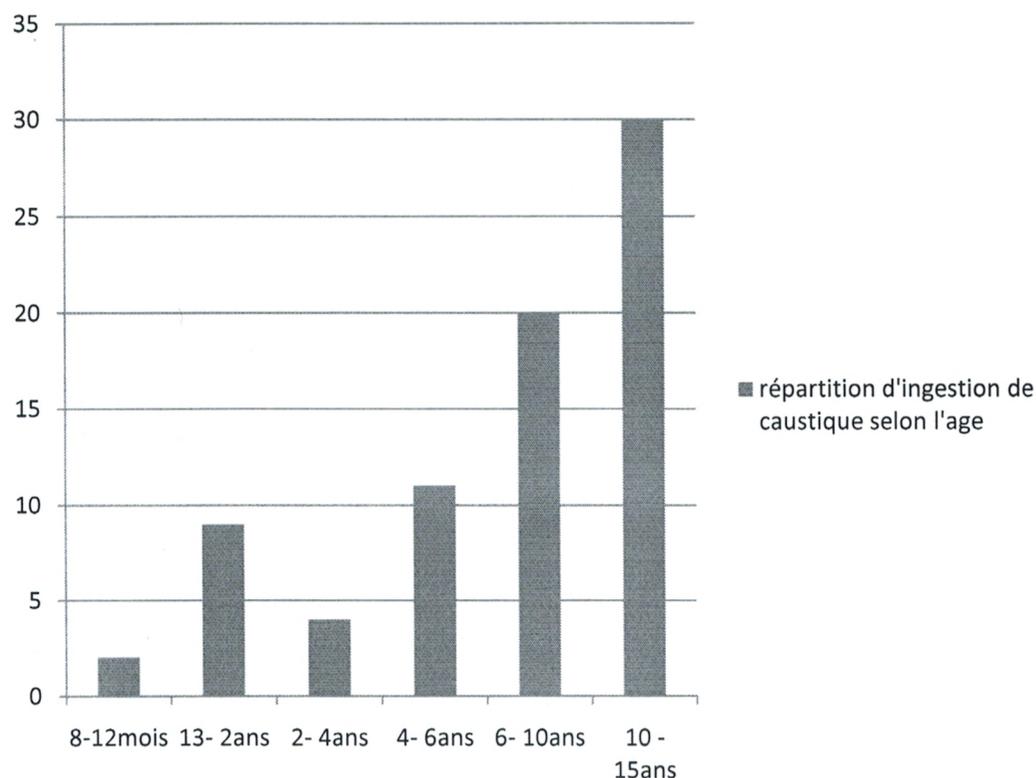
Le type de produit, le délai de consultation, les symptômes observés , les données cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutives ont été analysées.

4/Résultat :

Tableau G 1 : répartition d' ingestion de caustique selon l'âge

âge	effectif	Fréquence abs	%
8-12mois	2	0.02	2
13- 2ans	9	0.11	11
2- 4ans	4	0.13	13
4- 6ans	11	0.23	23
6- 10ans	20	0.35	35
10 -15ans	30	0.16	16
total	86	1	100

répartition d'ingestion de caustique selon l'age

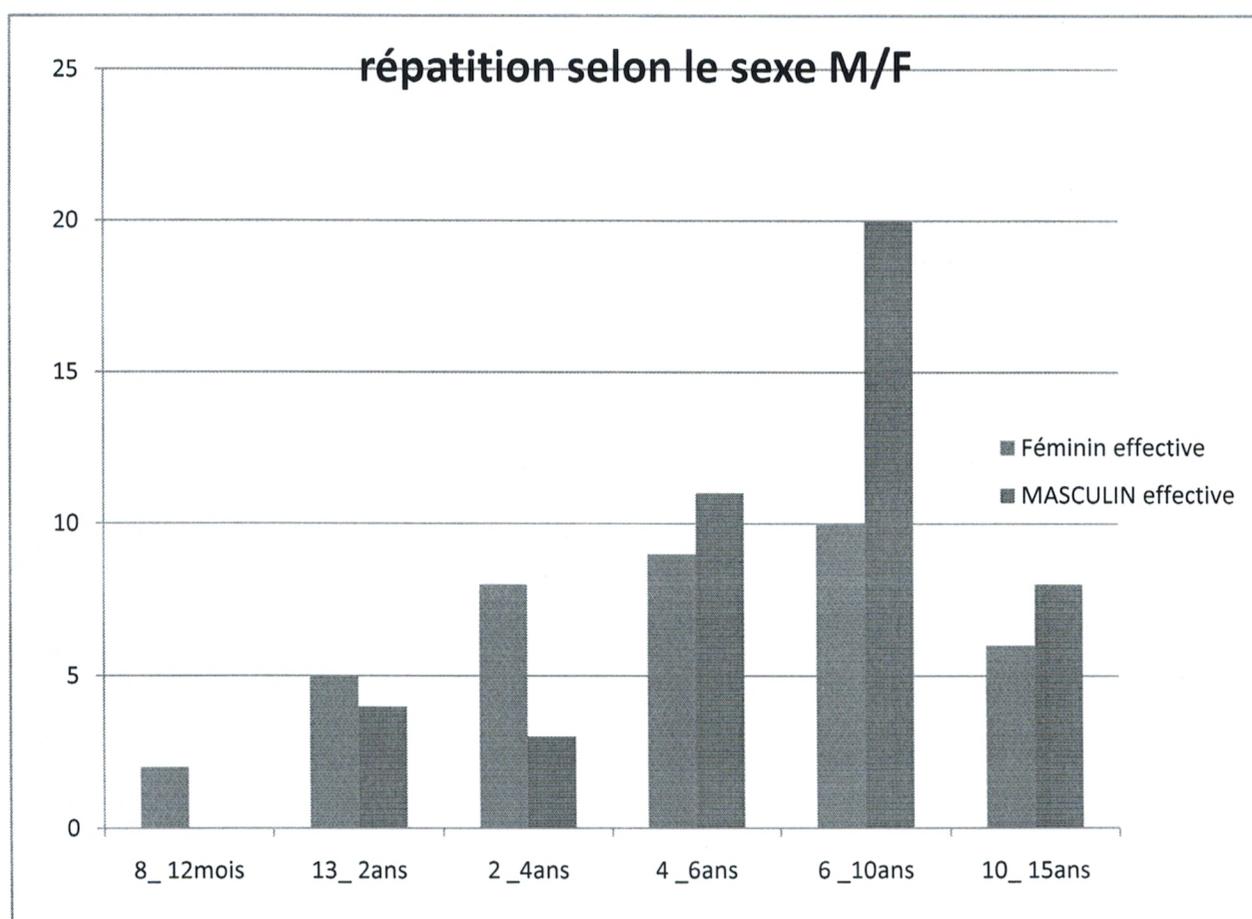


la répartition selon l'âge trouve que 2% des enfants âgée de 8 -12 mois ; 9% âgée de 13- 2 ans ; 11% âgée de 2 -4 ans ; 20% âgée 4- 6 ans ; 30% âgée de 6 - 10ans ; 14% âgée 10- 15 ans

Tableau G2 : répartition d'ingestion de caustique selon âge /sexe

âge	Féminin	fx	MASCULIN	fx	total	FX	%
	effective		effective				
8_12mois	2	0.05	0	0	2	0.02	2
13_2ans	5	0.125	4	0.09	9	0.11	11
2_4ans	8	0.2	3	0.07	11	0.13	13
4_6ans	9	0.225	11	0.24	20	0.23	23
6_10ans	10	0.25	20	0.44	30	0.35	35
10_15ans	6	0.15	8	0.16	14	0.16	16

total	40	1	46	1	86	1	100
-------	----	---	----	---	----	---	-----



La répartition selon le sexe retrouve :

Une prédominance masculin ; 46 garçons et 40 filles (sexe ratio =1 ,15)

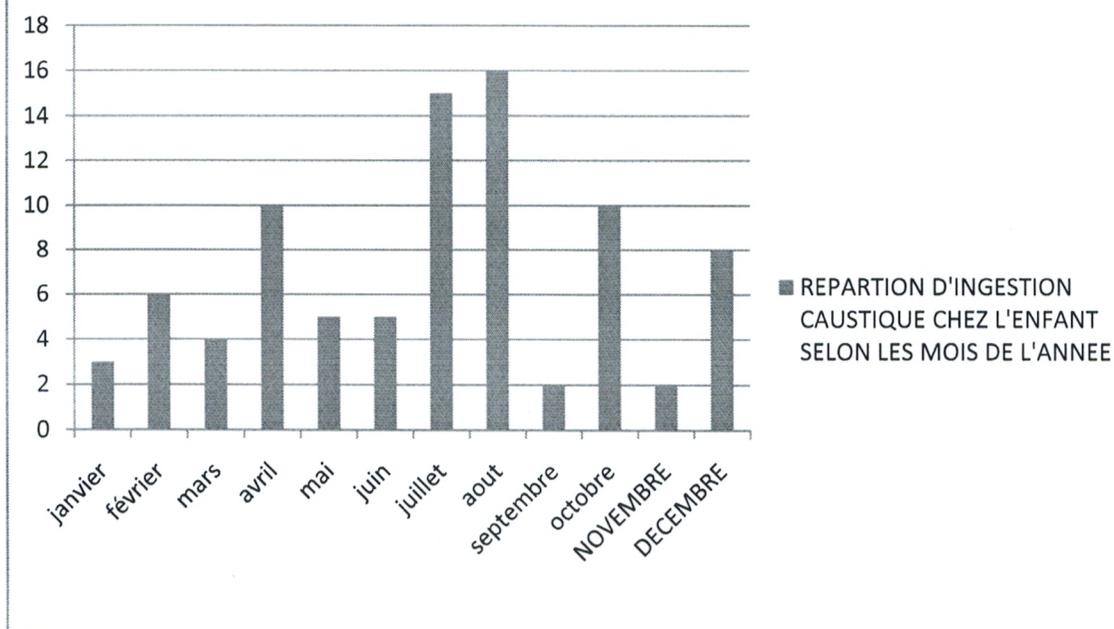
Chez le sexe féminin 2% des enfants âgée de 8 -12 mois ; 5% âgée de 13- 2 ans ;8 % âgée de 2 - 4 ans ;9 4 6 ans ; 10 % âgée de 6 -10 ans ; 6% âgée de 10 -15 ans

Chez le sexe masculin 0% enfants âgée de 8- 12 mois , 9% entre 13 -2 ans ,7% âgée de 2 –4 ans ,24 % âgée de 4 -6 ans ;44 % âgée de 6 -10 ans , 16% âgée de 10- 15 ans

Tableau G 3 : répartition d'ingestion caustique selon les mois de l'année :

mois	effective	fx	%
janvier	3	0.03	3
février	6	0.07	7
mars	4	0.05	5
avril	10	0.12	12
mai	5	0.06	6
juin	5	0.06	6
juillet	15	0.17	17
aout	16	0.19	19
septembre	2	0.02	2
octobre	10	0.12	12
NOVEMBRE	2	0.02	2
DECEMBRE	8	0.09	9
TOTAL	86	1	100

REPARTION D'INGESTION CAUSTIQUE CHEZ L'ENFANT SELON LES MOIS DE L'ANNEE



La répartition selon les mois de l'année retrouve 3% dans le mois Janvier , 7% Février ; 5 % mars ,12% Avril ; 6 % mai ; 6% Juin ; 17% Juillet ,19% Aout ,2% Septembre ;12 % Octobre ; 2% novembre ; 9 % Décembre .

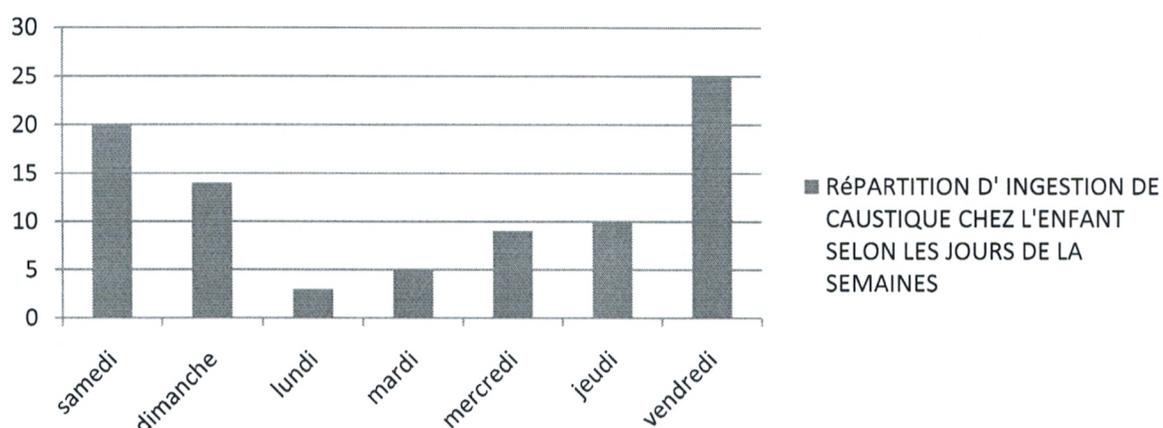
L'accident est fréquent dans les mois Juillet et Aout.

Tableau G4 : répartition d'ingestion de caustique selon les jours de la semaines :

jour	effective	fx	%
samedi	20	0.23	23
dimanche	14	0.16	16
lundi	3	0.03	3
mardi	5	0.06	6
mercredi	9	0.11	11
jeudi	10	0.12	12

vendredi	25	0.29	29
total	86	1	100

RÉPARTITION D' INGESTION DE CAUSTIQUE CHEZ L'ENFANT SELON LES JOURS DE LA SEMAINES



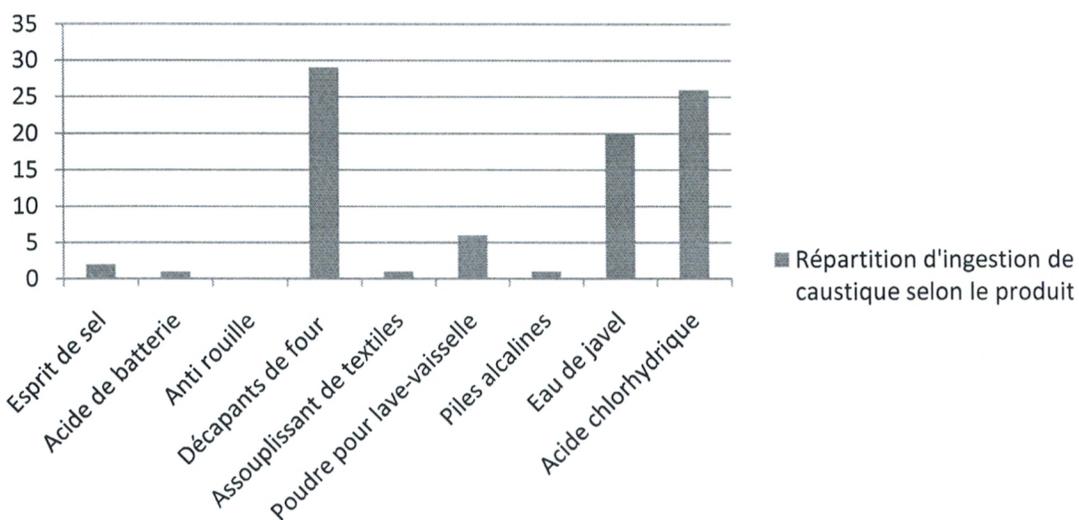
L'accident est fréquent dans le week-end samedi 23%et vendredi 29 % avec dimanche 16% , lundi 3 % , mardi 6% , mercredi 11% ; jeudi 12 %.

Tableau G5 : répartition d'ingestions de caustique selon le produit :

produit	effectif	fx	%
Détartrâtes pour cuvettes	0	0	0
Esprit de sel	2	0.02	2
Acide de batterie	1	0.01	1

Anti rouille	0	0	0
Décapants de four	29	0.34	34
Assouplissant de textiles	1	0.01	1
Poudre pour lave-vaisselle	6	0.07	7
Piles alcalines	1	0.01	1
Eau de javel	20	0.24	24
Acide chlorhydrique	26	0.30	30
total	86	1	100

Répartition d'ingestion de caustique selon le produit

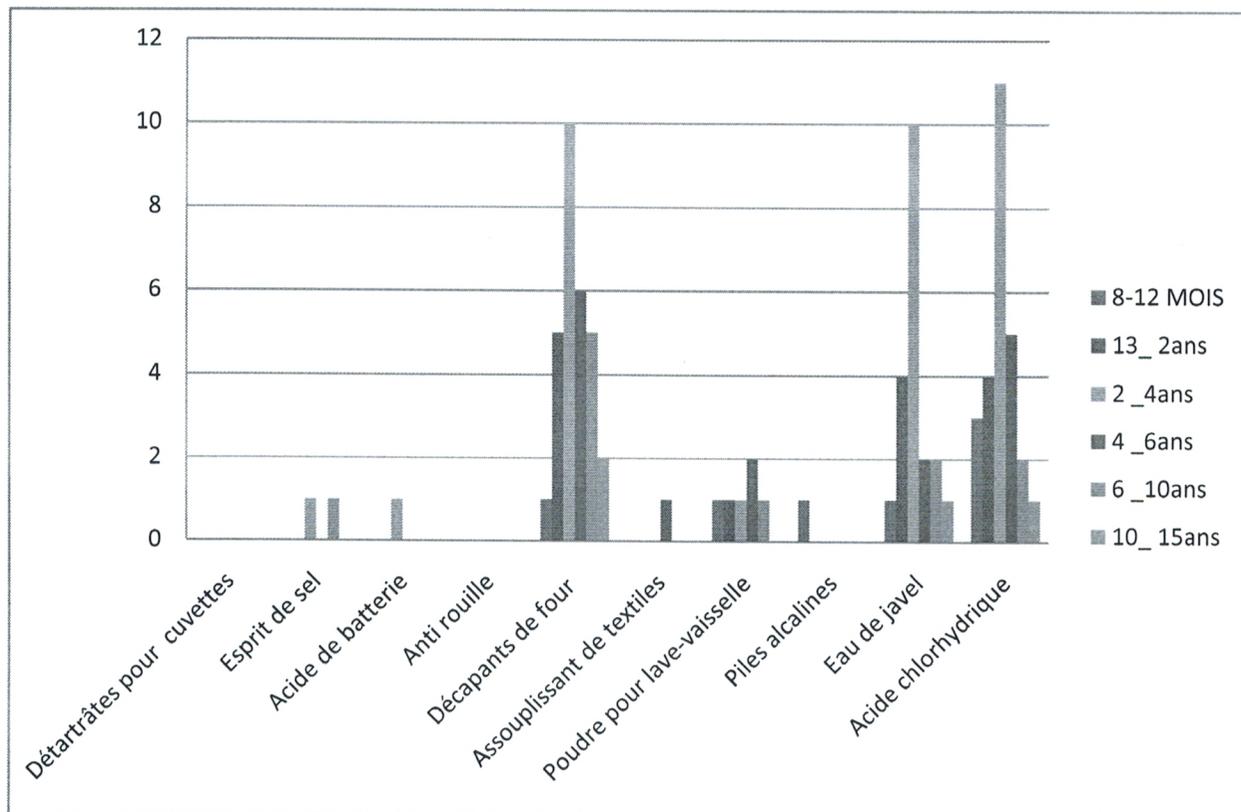


La répartition selon le produit retrouve décapants de four 34% ; eau de javel 24% , acide chlorhydrique ; poudre pour lave- vaisselle 7% .

TABLEAU G6 : Répartition d'ingestion de caustique selon produit /âge :

Produit /AGE	8-12 MOIS	13_ 2ans	2 _4ans	4 _6ans	6 _10ans	10_ 15ans	TO TA L
Détartrâtes pour cuvettes	0	0	0	0	0	0	0
Esprit de sel	0	0	1	0	1	0	2
Acide de batterie	0	0	1	0	0	0	1
Anti rouille	0	0	0	0	0	0	0
Décapants de four	1	5	10	6	5	2	29
Assouplissant de textiles	0	0	0	1	0	0	1
Poudre pour lave-vaisselle	1	1	1	2	1	0	6
Piles alcalines	1	0	0	0	0	0	1
Eau de javel	1	4	10	2	2	1	20
Acide chlorhydrique	3	4	11	5	2	1	26
total	7	14	34	16	11	4	86
fx	0,08	0,1 5	0,40	0,19	0,13	0,05	1

Répartition d'ingestion de caustique selon Produit /âge

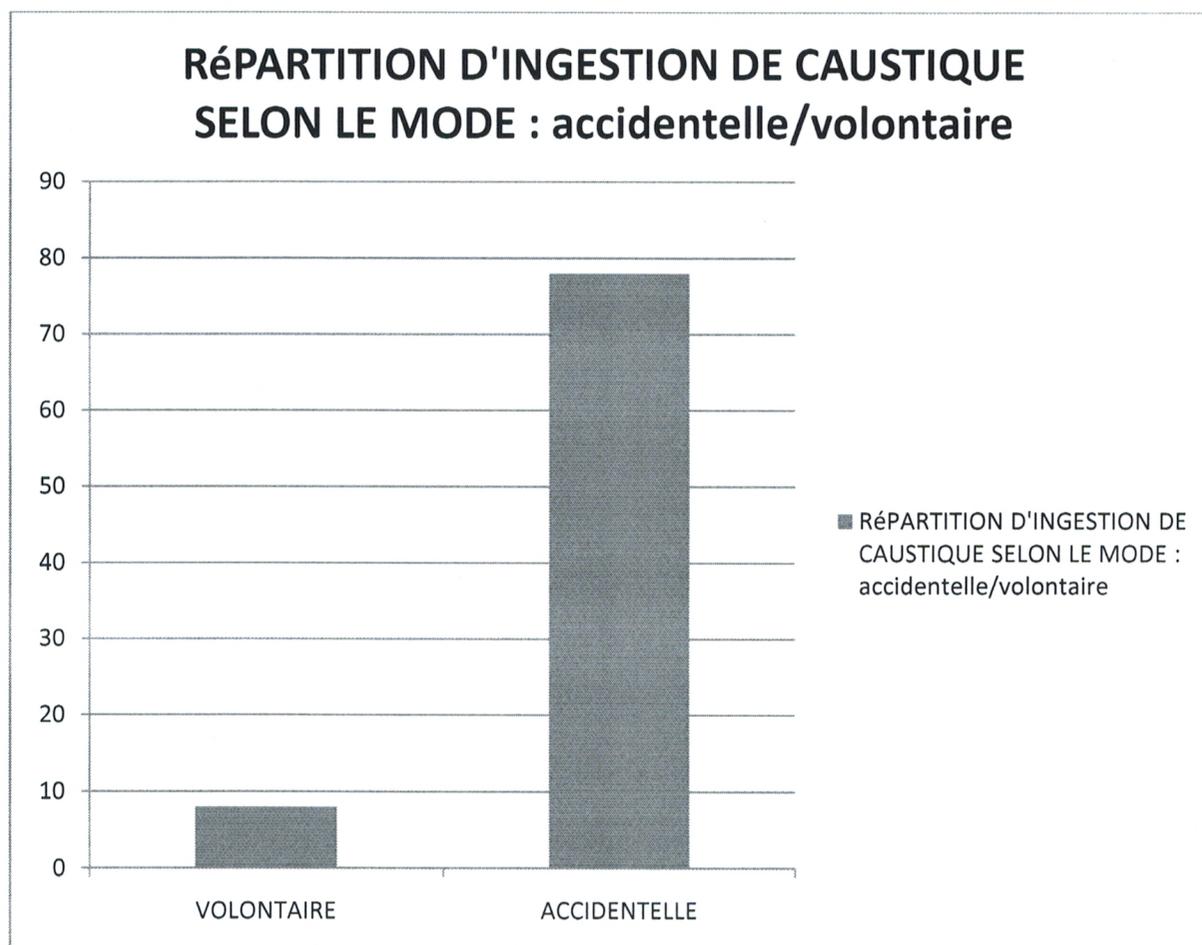


LA Répartition selon produit / âge retrouve :

Pour le détartrât aucun cas , esprit de sel (1cas entre 2_4 ans et 1 cas entre 6_10 ans),eau de javel (1cas entre 8-12 mois ; 4cas entre 13_2 ans ;10 cas entre 2_4 ans ; 2 cas entre 4_6 ans ; 2 cas entre 6_10 ans et 1cas entre 10_15 ans) ,décapant de four : (1cas entre 8-12 mois ; 5cas entre 13_2 ans ;10 cas entre 2_4 ans ;6cas entre 4_6 ans ; 5 cas entre 6_10 ans et 2cas entre 10_15 ans) et acide chlorhydrique : (3cas entre 8-12 mois ; 4cas entre 13_2 ans ;11 cas entre 2_4 ans ;5cas entre 4_6 ans ; 2 cas entre 6_10 ans et 1cas entre 10_15 ans).

**TABLEAU G7 :REPARTITION D'INGESTION DE CAUSTIQUE
SELON LE MODE : ACCIDENTELLE /VOLONTAIRE**

MODE	EFFECTIVE	FX	%
VOLONTAIRE	8	0.09	9
ACCIDENTELLE	78	0.91	91
TOTAL	86	1	100

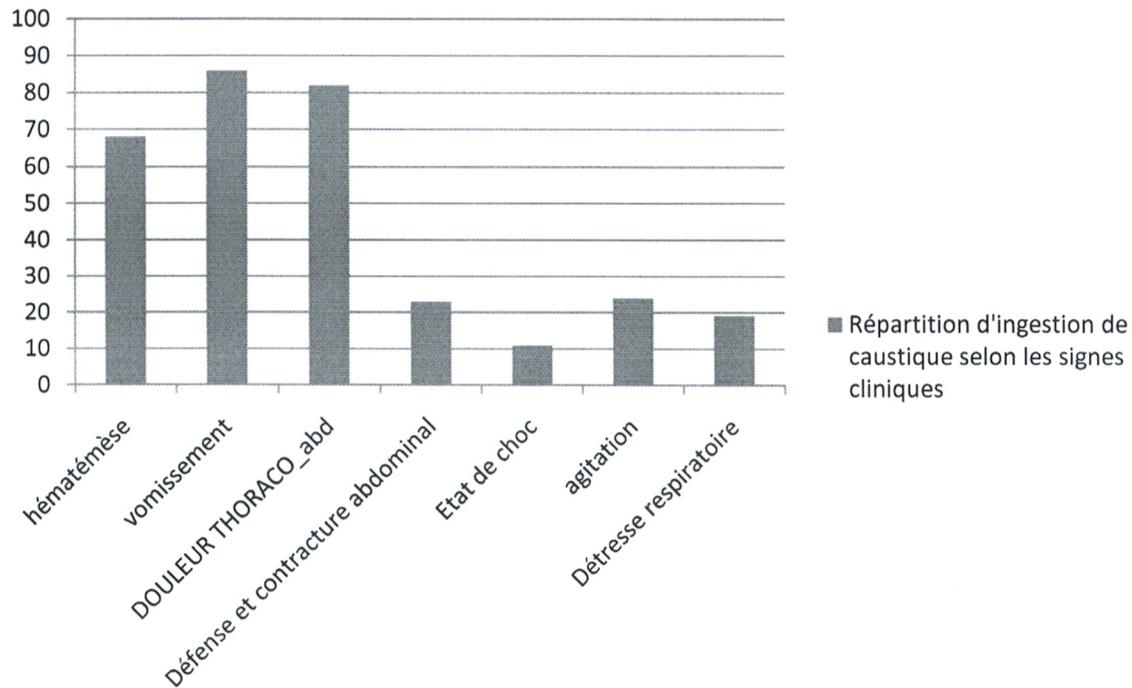


La répartition selon le mode retrouve 91% DE L'accident est accidentelle alors que 9% est volontaire .

Tableau G 8 : REPARTITON D'INGESTION DE CAUSTIQUE
SELON LES SIGNES CLINIQUES :

Signe clinique	effective	fx	%
Régurgitation	22	0.04	4
dysphagie	80	0.16	16
Lésions buccaux	70	0.15	15
hématémèse	68	0.14	14
vomissement	86	0.18	18
DOULEUR THORACO_abd	82	0.17	17
Défense et contracture abdominal	23	0.05	5
Etat de choc	11	0.02	2
agitation	24	0.05	5
Détresse respiratoire	19	0.04	4
total	485	1	100

Répartition d'ingestion de caustique selon les signes cliniques

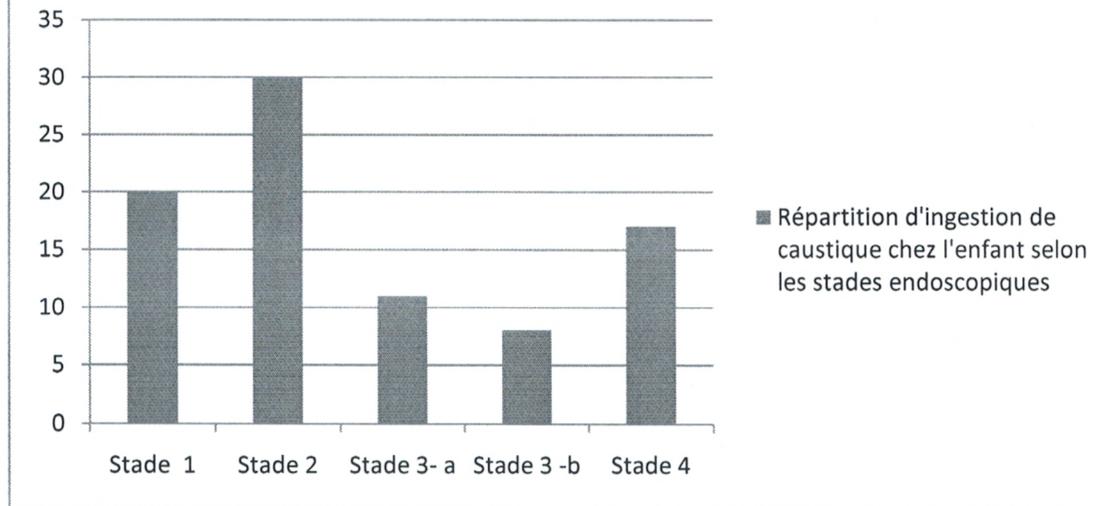


La répartition selon les signes cliniques retrouve vomissements 18% ; douleurs thoraco abdominales 17% ; dysphagie 16% ; détresse respiratoire 4% ; et les états agitation 4% .

TABLEAU G9: répartition d'ingestion de caustique selon les stades endoscopiques :

stade	effective	fx	%
Stade 1	20	0.23	23
Stade 2	30	0.35	35
Stade 3- a	11	0.13	13
Stade 3 -b	8	0.09	9
Stade 4	17	0.20	20
TOTAL	86	1	100

Répartition d'ingestion de caustique chez l'enfant selon les stades endoscopiques

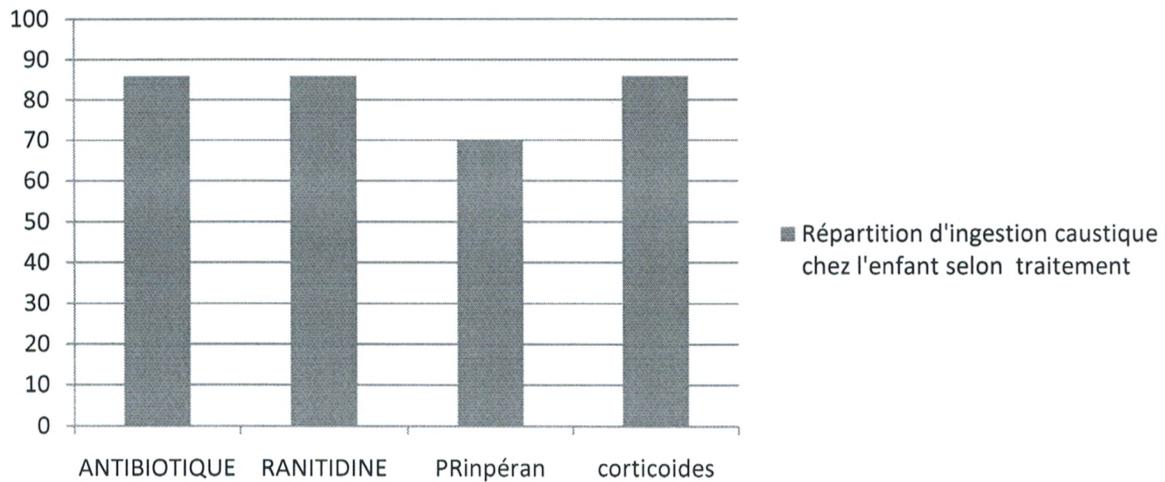


La répartition selon les stades retrouve 13% de stade 1 ; 35% de stade 2 ; 22% de stade ; 20 % de stade 4.

Tableau G10 : REPARTITION D'INGESTION DE CUAUSTIQUE SELON LE TRAITEMENT :

TRAITEMENT	effeCTIVE	fx	%
ANTIBIOTIQUE	86	0.26	26
RANITIDINE	86	0.26	26
PRinpéran	70	0.22	22
corticoïdes	86	0.26	26
total	328	1	100

Répartition d'ingestion caustique chez l'enfant selon traitement

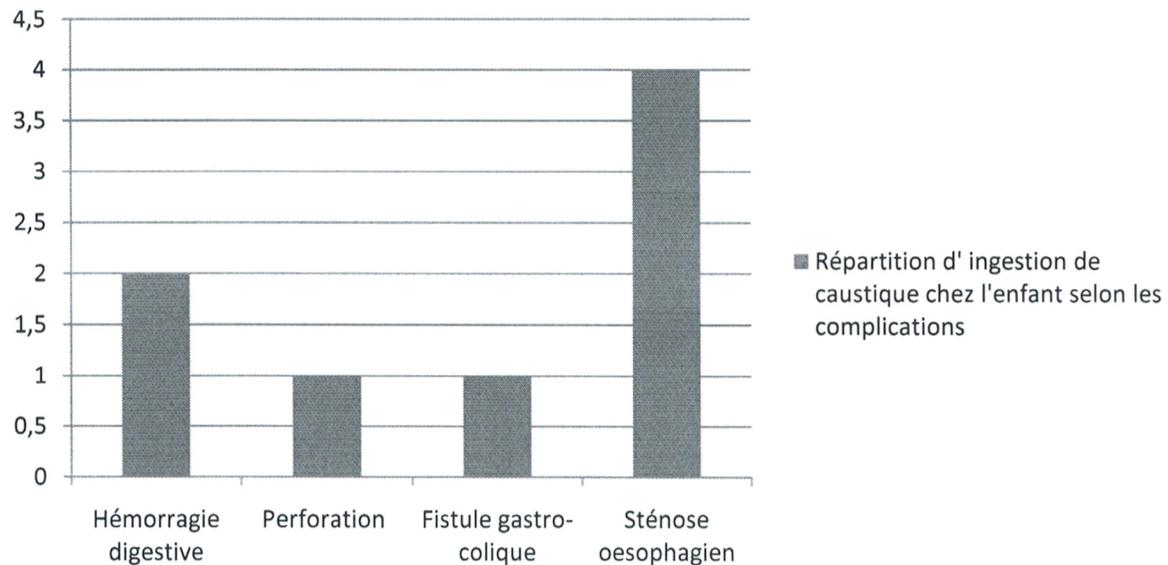


La répartition selon le traitement retrouve 26 % des antibiotiques ; 26% de ranitidine ; 22% de prinpéran ; 26% des corticoïdes .

Tableau G 11 : répartition d'ingestion de caustique selon les complications :

complication	effectif	fx	%
Hémorragie digestive	2	0.25	25
Perforation	1	0.125	12.5
Fistule gastro-colique	1	0.125	12.5
Sténose œsophagien	4	0.5	50
TOTAL	8	1	100

Répartition d' ingestion de caustique chez l'enfant selon les complications



La répartition selon les complication retrouve 50 % sont Compliqué de sténose ; 25% de hémorragie digestive ; 12,5% de perforation et de fistule gastro-colique.

5/Discussion

Les accidents domestiques chez l' enfant constituent un vrai problème de sante publique. En France, on estime que 1,2 millions d' enfants par an sont victimes d' accidents domestiques. Dans les pays du Maghreb, l' incidence est également élevée : 381 cas en l' an 2000 en Algérie et 1800 cas en un an a l' hôpital de Sfax en Tunisie.

L' incidence des brûlures caustiques de l' œsophage varie considérablement d' un pays à l' autre. La fréquence des ingestions de caustiques chez les enfants est de 5000 cas par an aux Etats-Unis et entre 1000 et 1500 par an en France

Dans les pays en voie de développement, la fréquence semble en augmentation puisqu' elle représentait en Turquie 2,2 % de tous les patients du service de chirurgie infantile en 1997, 5,9 % en 2003 et 8,1 % en 2004 . Dans une série sierra-léonaise réalisée dans un service de chirurgie pédiatrique, 40 cas ont été colligés entre 2001 et 2005 . Au sud de l' Arabie saoudite, 72 cas ont été notés en une période de cinq ans entre 1990 et 1995.

Dans les pays du Maghreb, l' ingestion de caustiques reste particulièrement fréquente. Elle représente une des indications

Principales de la fibroscopie digestive en urgence

Dans la notre, le nombre de cas ne reflète pas la réalité puisque les malades ne sont pas adressés systématiquement pour fibroscopie après ingestion de caustique : problème d' éloignement et d' information. Le siège, l' étendue et la gravité des brûlures caustiques varient en fonction de la nature, du conditionnement et

du volume caustique ingéré. Les produits caustiques sont le plus souvent liquides. Les caustiques solides sont plus rares mais leurs lésions sont alors maximales au niveau ORL et de l' œsophage supérieur. Les liquides alcalins sont plus visqueux et responsables de lésions étendues. Les liquides acides passent rapidement dans l' estomac et, l' œsophage étant relativement résistant aux acides, les lésions sont essentiellement gastriques . Les produits alcalins sont de loin les plus fréquents dans plusieurs séries . Dans la notre, l' HCL prédomine car cela dépend des produits utilisés dans chaque pays et

chaque région. L' eau de Javel est très souvent responsable des accidents et représente plus de 50 % des consultations

pour ingestion caustique. Avec les produits pour lave-vaisselle, ils n' entraînent heureusement que peu de lésions.

La soude est certainement l' agent le plus agressif, induisant de fréquentes sténoses secondaires. C' est une base forte, a concentration variable. Elle existe sous forme liquide ou sous forme de paillettes, entraînant alors un contact plus important avec les muqueuses.

L' acide chlorhydrique est très corrosif et fluide, entraînant volontiers des brûlures œsophagiennes et gastroduodénales. Dans notre série, il est responsable de la moitié des cas d' ingestion. L' acide sulfurique est un acide fort et un caustique redoutable. Il entraîne de plus des vapeurs irritantes.

Le permanganate de potassium est une base forte, qui entraîne des gastrites hémorragiques et, sous forme de comprimés, peut s' enchâsser dans la muqueuse œsophagiennes et entraîner des perforations redoutables.

De nombreux autres produits peuvent être incriminés : ammoniacque (caustique redoutable émettant des vapeurs volatiles), détartrant WC (compose de quatre acides, dont l' acide phosphorique), le White Spirit (peu caustique mais entraînant un œdème lésionnel).

L' ingestion se produit dans 76 à 94 % des cas a domicile et dans 37 % a la cuisine. Dans notre série, tous les accidents se sont déroulés a domicile. Les lésions secondaires a l' ingestion de caustique évoluent en trois phases :

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

L' âge moyen des enfants varie entre un et 10 ans dans les différentes séries avec une prédominance des enfants de moins de 10 ans et une forte prédominance des garçons. Comme la nature du produit ingère, le bilan clinique est également important pour apprécier la gravité potentielle de l' ingestion. Ces enfants peuvent être asymptomatiques dans la moitié des cas . Les vomissements et les douleurs thoraco-abdominales sont les symptômes les plus fréquents. La présence d' hématemèse ou de détresse respiratoire est rare et elle est toujours le témoin de l' existence de lésions

œsophagiennes sévères . Dans notre contexte, la dysphagie est un motif assez fréquent de consultation retardée après ingestion de produit caustique négligée (six cas dans notre série).

Les lésions oropharyngées sont retrouvées 15% des cas ; leur existence n' est pas corrélée à la sévérité des lésions œsogastriques puisque il y a des enfants avec lésions ORL ont une endoscopie normale et des enfants avec lésions endoscopiques sévères n' ont pas de lésions oropharyngées.

La corrélation entre la symptomatologie et les lésions endoscopiques est un sujet de controverse, les uns rapportent que l'absence de symptomatologie n'élimine guère l'existence de lésions endoscopiques. Dans une étude tchèque, l'endoscopie était positive chez 44 % des enfants asymptomatiques et concluent donc à une indication de la fibroscopie devant toute ingestion de produit caustique même en l'absence de toute symptomatologie. D'autres auteurs concluent en l'inutilité de l'endoscopie chez les patients asymptomatiques puisque le risque de lésions sévères sans symptômes s'est avéré très faible dans différentes séries et que le risque de lésions œsophagiennes augmente proportionnellement au nombre de symptômes.

Malgré ce débat, l'endoscopie reste indiquée systématiquement

Chez tout enfant ayant ingéré un produit caustique même en l'absence de toute symptomatologie ou d'anomalie à l'examen clinique. Elle doit être effectuée si possible dans les 24 à 48 heures, par un opérateur entraîné à l'endoscopie pédiatrique, avec un fibroscope souple, adapté à l'âge de l'enfant. En cas de lésions nécrotiques évolutives, il faut savoir se limiter aux premiers centimètres d'œsophage en raison du risque de perforation,

Surtout si l'examen est tardif, après 48 heures. Les lésions endoscopiques retrouvées sont classées en quatre stades :

- le stade I : érythème, pétéchies ;
- le stade II : ulcération, fausse membrane ;
- le stade III : ulcération profonde, circonférentielle

(lésions espacées et lésions continues) ;

- le stade IV : nécrose.

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

Dans la moitié des cas, l' endoscopie est normale ou n'objectivant que des lésions minimales. Les lésions sévères sont mises en évidence dans 20 % selon les séries .

Les lésions gastriques peuvent être isolées en cas d' acide fort ou associées à des lésions œsophagiennes. Elles sont retrouvées entre 5,5 et 17% dans les différentes séries. L' opacification permet une bonne analyse des sténoses. Elle précise le nombre, la localisation, l' étendue et l' évolution des sténoses. Le plus souvent, celle-ci est centrée, filiforme avec une dilatation sus-jacente, au niveau du tiers inférieur de l' œsophage. Plus rarement, elle apparaît annulaire ou excentrée.

6/Conclusion

Si la meilleure prise en charge de ces pathologies caustiques passe par la prévention, elle concerne aussi bien les industriels (mise aux normes des emballages de produits toxiques) que les parents en les informant des dangers de ces produits et l' intérêt dans notre contexte d' une consultation immédiate lors de toute ingestion de produit caustique même en l' absence de toute symptomatologie. Le traitement initial a la phase aigüe ainsi que les dilatations précoces réduisent le recours à la chirurgie

7/Référence :

[1] Félix M, Tursz A. Les accidents domestiques de l' enfant : un problème majeur de sante public. Paris: Ed. Syros-alternatives; 1991. p. 101–8.

[2] Ministère de la Sante publique et de la Reforme hospitalière.

Coopération internationale de prévention des traumatismes : une approche globale des stratégies locales. Vle séminaire international de prévention des traumatismes et de la promotion de sécurité. Annaba, Algérie, novembre 2005.

[3] Rekik A, Zouari A, Khaldi O, Gargouri A, Triki A. Profil épidémiologique des accidents de l' enfant en Tunisie. Pédiatrie 1989;44:721–4.

[4] Lamireau T, Llanas B, Deprez C, el Hammar F, Vergnes P, Demarquez JL, et al. Gravite des ingestions de produits caustiques Chez L'Enfant. Arch Pediatric 1997;4:529–34.

[5] Sarioglu-BukeA, Corduk N, Atesci F. A different aspect of corrosive Ingestion in children: Socio-demographic characteristics And effect of family functioning. Int J Pediatric Otorhinolaryngol 2006;70:1791–8.

[6] Atabek C, Surer I, Demurrage S, Alaskan B, Ozturk H, Cetinkursun S. Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetraflourethylene scenting in severe cases: 10 years experience. J Pediatric Surge 2007; 42:636–40.

- [7] Contini S, Tesfaye M, Pocono P. Corrosive esophageal injuries in Children: A shortlived experience in Sierra Leone. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71:1597–604.
- [8] Al-Binali AM, Al-Shehri MA, Abdelmoneim I, Shomrani AS, Al-Fiji SH. Pattern of corrosive ingestion in southwestern Saudi Arabia. *Saudi J Gastroenterology* 2009;15:15–7.
- [9] Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. Corticothérapie a forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques sévères chez l' enfant. *Arch Pediatr* 2004;11:13–7.
- [10] Refit F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Œsophages* 2009;22:89–94.
- [11] Dabadie A, Donnas F. Prise en charge des ingestions de caustiques chez l' enfant. *Arch Pediatr* 1997;4:150–1.
- [12] de Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagi is in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:203–17.
- [13] Janousek P, Kabelka Z, Rygl M, Lesný P, Grabec P, Fajstavr J, et al. Corrosive injury of the oesophagus in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1103–7.
- [14] Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Pane A, Dall' Oglio L, de Angelis

GL, et al. Caustic ingestion in children: Is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastro-intestinal Endoscopy* 2008;68:434–9.

[15] Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M. Accidental caustic ingestion in children: Is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33: 81–4.

[16] Lamireau T, Lancelin F, Lainas B. Chez l' enfant : l' endoscopie digestive est-elle indispensable dans tous les cas? *Arch Pediatr* 1997;4:S238.

[17] Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *JPediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32:50–3.

[18] Doğan Y, Erkan T, Cokuşğras , FC, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: An analysis of 473 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2006;45:435–8.

[19] Marzaro M, Mancinelli P, Giuliani S, Perrino G. Esophageal stenosis consequent to caustic ingestion: Still useful the balloon Dilatation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39:S448.

[20] Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* 2003;38:828–33.

[21] Pelclova D, Navratil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005;24:125–9.

[22] Breton A, Olives JP, Cadranel S, Dabadie A, Borderon C, Luzzani

S, et al. Management of severe caustic oesophageal burns in children with very high doses of steroid. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;39:S458.

[23] Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone in childre