

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 110/12

**LES STENOSES CAUSTIQUES DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ L'ENFANT
(A propos de 10 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/06/2012

PAR

Mme. HIDA NISSRINE

Née le 11 Décembre 1983 à Berkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Ingestion - Caustique - Dysphagie - Sténose œsophagienne
Dilatation endoscopique - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSI MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	} JUGES
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. ATMANI SAMIR.....	
Professeur de Pédiatrie	

PLAN

Liste des abréviations.....	6
INTRODUCTION	9
GENERALITES	12
Rappel anatomique.....	13
Rappel histologique.....	19
PATIENTS ET METHODES.....	21
1) Type d'étude	22
2) Population étudiée.....	22
3) Méthodes d'étude.....	22
RESULTATS	33
I) Résultats de l'étude descriptive.....	37
A) Epidémiologie descriptive.....	37
1) Fréquence.....	37
2) Répartition selon le sexe.....	38
3) Répartition selon les tranches d'âge.....	39
B) Caractéristiques cliniques.....	39
1) Antécédents.....	39
2) Les circonstances de l'ingestion.....	40
3) Le produit caustique.....	40
4) Signes fonctionnels.....	41
5) Examen physique.....	43
C) Caractéristiques paracliniques.....	44
1) FOGD.....	44
a) Fibroscopie à la phase aigue.....	44
b) Fibroscopie à la phase de la sténose.....	48
2) TOGD.....	56

3) PH-métrie	62
4) Biologie	62
D) La Stratégie thérapeutique	63
1) Traitement médical initial.....	63
2) Type d'alimentation	63
3) Dilatation.....	64
a) Délai entre l'ingestion et la première séance de dilatation.....	64
b) Nombre et résultats des séances de dilatation.....	64
c) Le rythme	67
d) Le calibre des bougies	67
e) Le traitement médical associé	68
f) Durée de la prise en charge	68
g) Complications	88
E) Evolution	88
II) Résultats de l'étude analytique.....	70
A) Analyse des signes cliniques en fonction des tranches d'âge.....	70
1) Signes fonctionnels.....	70
2) Examen physique.....	71
B) Analyse des signes cliniques en fonction du type de caustique	72
1) Signes fonctionnels.....	72
2) Examen physique.....	74
C) Analyse des signes endoscopiques et radiologiques de la sténose en fonction du type de caustique	75
1) Stade de l'œsophagite en fonction du caustique	75
2) Délai d'évolution vers la sténose en fonction du type de caustique sur fibroscopie initiale et secondaire.....	76

3) Caractéristiques de la sténose	77
D) Analyse du nombre moyen de séances de dilatation en fonction du type de caustique	80
E) Analyse de l'évolution de nos malades en fonction du type de caustique...	82
DISCUSSION	83
A) Les produits caustiques	84
1) Définition	84
2) Les types de caustiques	84
B) Evolution des lésions caustiques	89
C) Epidémiologie	90
1) Fréquence	90
2) Age	91
3) Sexe	92
D) Clinique	93
1) Antécédents	93
2) La phase aiguë	93
a) Circonstances de l'ingestion	93
b) Signes fonctionnels	94
c) Signes physiques.....	94
d) Les signes de gravité.....	96
3) La phase de sténose	97
a) Signes fonctionnels	97
b) Signes physiques	97
E) Paraclinique	97
1) FOGD	97
a) A la phase aiguë.....	97

b) A la phase de sténose	103
2) TOGD	104
3) Biologie	105
F) Stratégie thérapeutique	105
1) La phase aiguë	105
2) La phase de sténose	113
a) Traitement endoscopique : "La dilatation	113
a-1) Le délai entre l'ingestion et la première dilatation.....	113
a-2) Les différents méthodes et matériels de dilatation	114
a-3) Nombre de séances de dilatation	119
a-4) Rythme	120
a-5) La durée de prise en charge	121
a-6) Résultats des dilatations	121
a-7) Traitement médical associé	121
b) Traitement chirurgical.....	124
b-1) Techniques chirurgicales.....	124
b-2) Complications du traitement chirurgical	129
b-3) Les indications.....	129
b-4) Attitude vis-à-vis de l'œsophage brûlé	130
G) Pronostic	132
H) La Prévention	132
CONCLUSION	135
RESUME	138
ANNEXES	145
BIBLIOGRAPHIE	153

ABBREVIATIONS

AD	: Arcades Dentaires
ADN	: Acide DésoxyriboNucléique
AMG	: Amaigrissement
AntiH2	: Anti-Histaminique2
ATCDS	: Antécédents
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
DHA	: Déshydratation Aigue
F	: Féminin
FOGD	: Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale
FR	: Fréquence Respiratoire
HH	: Hernie Hiatale
IPP	: Inhibiteur de la Pompe à Protons
Inf	: Inférieur
M	: Masculin
MCT	: Malposition Cardio Tubérositaire
Moy	: Moyen
NFS	: Numération Formule Sanguine
NPT	: Nutrition Parentérale
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
RGO	: Reflux Gastro Œsophagien
ROCT	: Région Oeso-Cardio-Tubérositaire

SIO : Sphincter Inferieur de l'Œsophage

Sup : Supérieur

TA : Tension Artérielle

TOGD : Transit Oeso-Gastro-Duodéal

TP : Taux de prothrombine

TTT : Traitement

RGO : Reflux Gastro Œsophagien

ROCT : Région Oeso-Cardio-Tubérositaire

SIO : Sphincter Inferieur de l'Œsophage

Sup : Supérieur

TA : Tension Artérielle

TOGD : Transit Oeso-Gastro-Duodéal

TP : Taux de prothrombine

TTT : Traitement

INTRODUCTION

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la lésion caustique de l'œsophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions œsophagiennes [1] notamment en ce qui concerne l'ingestion de l'eau de Javel.

Le terme de lésion du tube digestif par produit caustique ou par produit corrosif est plus large et plus accepté que le terme de brûlure qui suppose un phénomène de chaleur.

La prise en charge d'une lésion caustique à la phase aiguë est relativement bien codifiée et la conduite à tenir dépend essentiellement du stade endoscopique. Plus tardivement, le risque de séquelle à type de sténose œsophagienne est important et leur traitement est long et difficile.

Beaucoup de travaux expérimentaux visent à trouver une thérapeutique tendant à réduire le risque de survenue des sténoses œsophagiennes. Il s'agit, entre autre, de l'utilisation de la corticothérapie à la phase aiguë.

Le traitement des sténoses œsophagiennes une fois constituées fait appel à la dilatation instrumentale et/ou à la chirurgie.

Toutefois, la chirurgie reste un acte majeur, peu accessible, de réalisation difficile et greffé de morbidité et de mortalité non négligeables.

C'est pour ces raisons que pour de nombreux auteurs et depuis longtemps déjà, la dilatation instrumentale a supplanté la chirurgie dans le traitement des sténoses caustiques de l'œsophage. La chirurgie est réservée le plus souvent aux échecs de la dilatation.

Si au tout début, l'usage des dilateurs non guidés était limité en raison du risque de perforation de l'œsophage, l'introduction des dilateurs sur fil guide a permis de palier grandement à cet accident. Cette méthode a été encore franchement améliorée par l'utilisation de fibroscopes souples qui permettent la mise en place du fil guide sous contrôle de la vue.

Ce travail est venu essentiellement pour rapporter notre expérience au niveau du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès en matière d'exploration et du traitement endoscopique des sténoses caustiques. Ainsi les principaux objectifs sont de :

1/ Etudier les particularités :

Epidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de nos malades.

2/ Mettre le point sur l'apport diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive haute dans la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage.

3/ Etudier les méthodes et les résultats de la dilatation œsophagienne de l'enfant.

4/ Mettre le point sur la place de la corticothérapie dans la prévention des sténoses caustiques de l'œsophage.

5/ Comparer les résultats de notre série aux données publiées dans la littérature.

GENERALITES

I- Rappel anatomique :

A) Définition :

L'œsophage constitue la partie initiale du tube digestif, c'est un conduit musculo-muqueux de 25 cm de long unissant l'entonnoir pharyngien à la poche gastrique et ayant comme fonction : le transit du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac.

B) Configuration extérieure :

1) Description : (Figure1)

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoidien par la bouche œsophagienne de KILLIAN face à la sixième vertèbre cervicale et se termine au niveau du cardia anatomique. Il faut distinguer à cette portion du tube digestif les segments suivants :

1-1) Œsophage cervical :

Commence au niveau de la sixième vertèbre cervicale au plan qui passe par le haut du sternum et la deuxième vertèbre thoracique, il fait 5 cm de long.

1-2) Œsophage thoracique :

Il a 16 centimètres de long. En continuant le segment précédent, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la huitième vertèbre thoracique.

1-3) La région oeso-cardio-tubérositaire (ROCT) :

Elle joue un rôle important dans la continence, qui est liée à l'existence du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Ce dernier traverse le diaphragme qui l'entoure et auquel il est uni par du tissu conjonctif. Il est fixé au plan postérieur par un méso et forme un angle avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

1-3-1) Sphincter inférieur de l'œsophage :

C'est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculature [2]. L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [3].

1-3-2) Œsophage abdominal :

Son existence est indispensable, l'absence de segment œsophagien liée par exemple à une malposition cardio-tubérositaire (MCT) [4] ou à une HH est un élément dans la survenue de RGO.

Sa longueur est de 5cm et comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie de 2cm, une portion sous diaphragmatique abdominale de 3cm environ [5].

1-3-3) Angle de « HIS » :

Au niveau de la jonction œsogastrique le bord gauche de l'œsophage s'adosse au fundus formant avec lui un angle: angle de HIS qui varie avec l'état de réplétion de l'estomac [3]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de GUBARROF.

1-3-4) Hiatus œsophagien :

Délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche mesurant 3cm et 1,5 cm dans son petit axe. La prédominance des fibres issues du pilier droit est indiscutable [6]. Ces fibres forment un lasso qui entoure l'œsophage.

1-3-5) Membrane phréno-œsophagienne :

C'est une lame conjonctivo élastique avec quelques fibres musculaires issues du diaphragme, qui se présente comme deux troncs de cônes opposés par leur base, l'un supérieur, l'autre inférieur. Elle sert de gaine de glissement et maintient la proximité entre l'œsophage et le diaphragme [5].

1-3-6) Méso-œsophage :

Cette formation fibreuse bien décrite par BOUTELIER semble en fait l'élément essentiel de fixation de la ROCT. Situé à la face postérieure de l'œsophage, ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'œsophage abdominal dont il unit la face postérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers du diaphragme. Il se continue à gauche avec le ligament gastro-phrénique, et en bas et à droite avec les formations cellulo-fibreuses entourant la crosse de la coronaire stomacique.

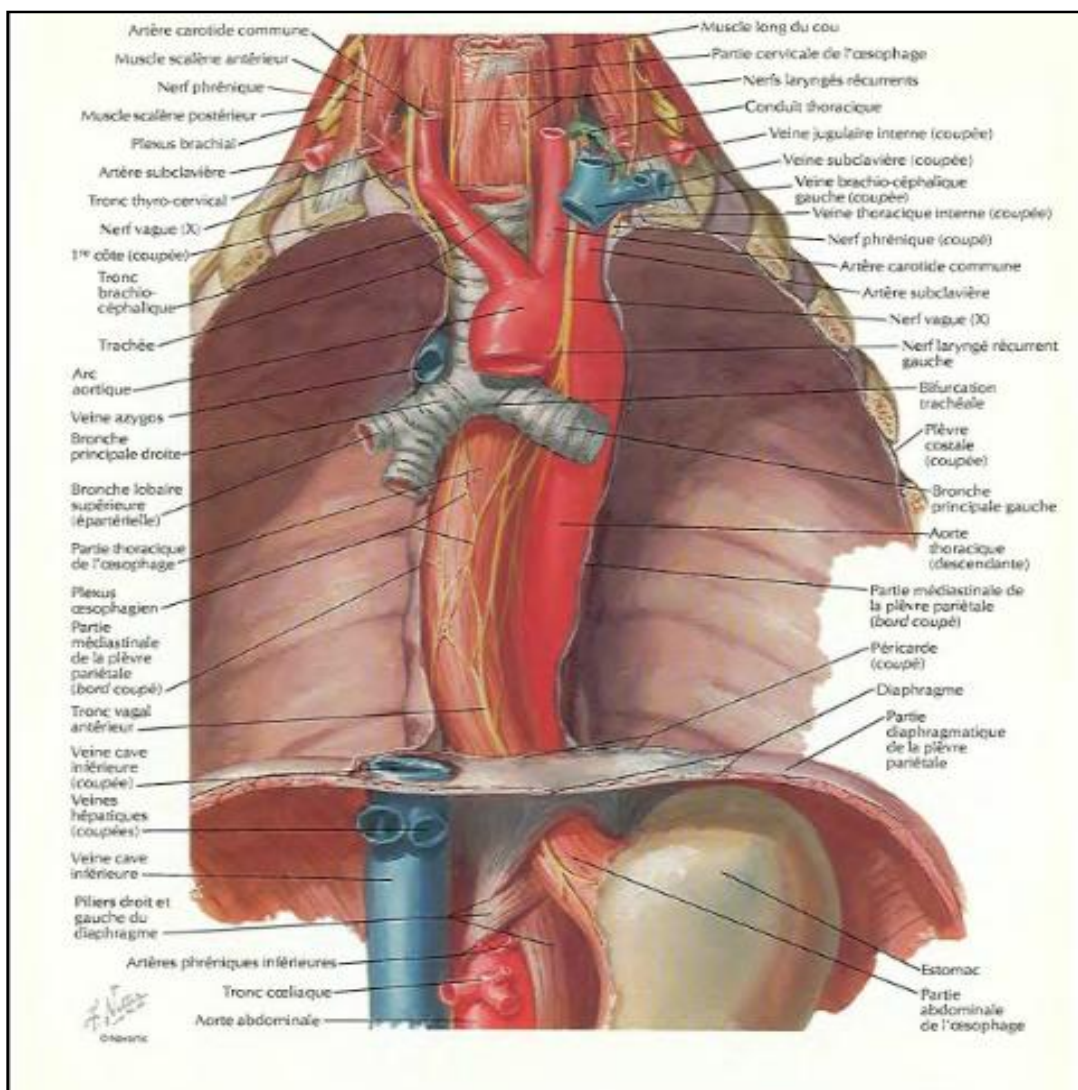


Figure1 : Vue antérieure montrant toutes les parties de l'œsophage [7]

2) Aspects anatomo-chirurgicaux : (Figure 2)

L'œsophage thoraco-abdominal peut être divisé en trois portions. Cette subdivision est définie par la distance entre le segment et les arcades dentaires (AD).

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

- 5cm pour la portion cervicale
- 16 à 18 cm pour l'œsophage thoracique
- Et 3cm pour le segment abdominal
- Son diamètre varie entre 2 à 3cm.

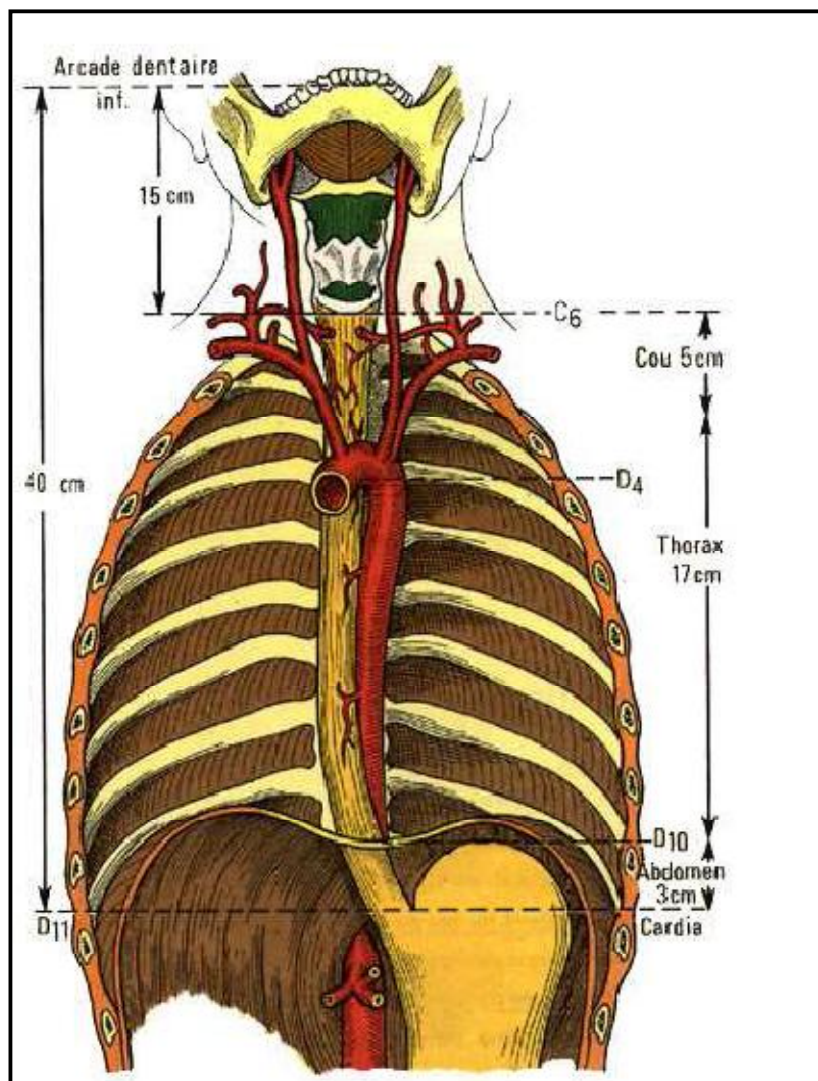


Figure 2 : Vue antérieure de l'œsophage [8]

3) Direction- rétrécissements :(Figure 3)

Sa direction est globalement verticale, épousant les courbures rachidiennes jusqu'au niveau de la crosse aortique, au delà de laquelle il est séparé du plan vertébrale par l'aorte et l'azygos.

Par ailleurs, l'œsophage a trois rétrécissements Indispensables à connaître pour l'interprétation du transit œsophagien :

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



Figure 3 : Rétrécissements œsophagiens au TOGD [9]

1 : Rétrécissement aortique

2 : Rétrécissement diaphragmatique

II. Rappel histologique :

Configuration intérieur : (Figure 4)

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques, la muqueuse, la sous muqueuse et la musculuse.

Contrairement aux autres régions du tractus gastro-intestinal, la paroi œsophagienne n'est pas tapissée d'une séreuse distincte, mais est recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif lâche.

-La muqueuse œsophagienne comprend un épithélium de type pavimenteux sauf au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage où les épithéliums pavimenteux et cylindrique peuvent coexister. Sous l'épithélium se trouvent le chorion et la musculaire muqueuse.

-La sous muqueuse contient du tissu conjonctif, des lymphocytes, des cellules plasmiques et des cellules nerveuses (plexus de Meissner). Elle contient aussi des glandes sous-muqueuses sécrétant de la mucine qui complète la lubrification du bol alimentaire.

-La musculuse se compose de fibres profondes circulaires et de fibres superficielles longitudinales. Entre les fibres musculaires longitudinales et circulaires se trouve un autre plexus nerveux appelé, plexus myenterique, ou plexus d'Auerbach, qui joue un rôle important dans le contrôle nerveux intrinsèque de la motricité œsophagienne [10], [11].

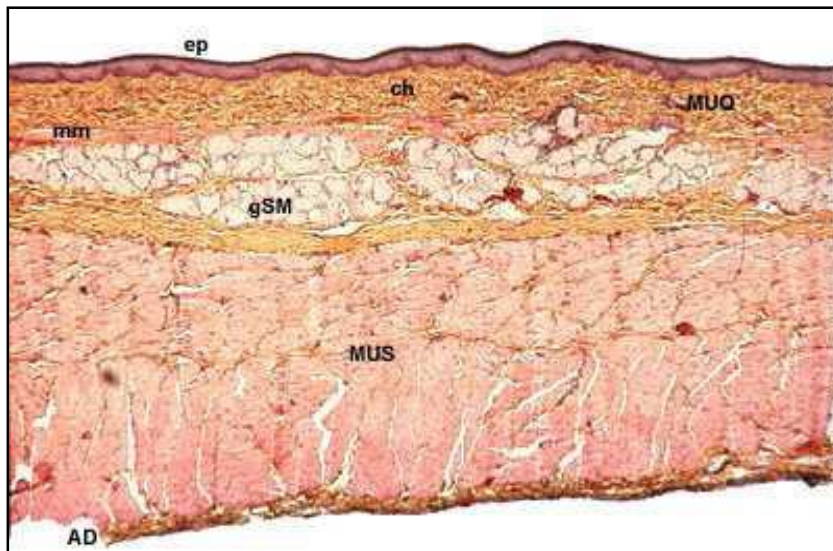


Figure 4 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne.

[11]

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

PATIENTS ET METHODES

1) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur dix patients au sein de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie CHU HASSAN-II de Fès, sur une période de 10 ans, allant d'Avril 2002 au Mars 2012.

2) Population étudiée :

Les patients colligés au cours de cette étude sont soit:

- Hospitalisés au service de pédiatrie du CHU- Hassan II -de Fès.
- Adressés par des médecins pédiatres ou chirurgiens pédiatres des autres hôpitaux ou du secteur privé pour fibroscopie ou pour dilatation endoscopique.

3) Méthodes d'études :

3-1) Recueil des données :

Cette étude a permis d'analyser tous les dossiers des enfants ayant présenté une sténose œsophagienne après ingestion de caustique, dont l'âge est compris entre 13 mois et 12 ans ainsi que les données du registre de la dilatation endoscopique et du registre de la fibroscopie digestive.

Pour l'exploitation de ces différents renseignements, une fiche a été établie

(Voir la fiche d'exploitation : annexe01), comportant des éléments d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques et aussi thérapeutiques.

3-2) Le critère d'inclusion :

Était la présence d'une sténose œsophagienne secondaire à une prise de caustique, confirmée par une fibroscopie et un TOGD.

3-3) Les paramètres étudiés :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres cliniques et endoscopiques :

ü L'identification du patient : nom, âge, sexe,...etc.

ü Les antécédents:

- terrain particulier (encéphalopathie...)
- ingestion de caustique avec précision du type du caustique ingéré et la quantité ingérée.
- traitement médical déjà reçu.
- ATCDS d'une intervention chirurgicale.

ü Signes cliniques fonctionnels et ceux de l'examen que représentent nos malades.

ü Les données des examens paracliniques :

- biologiques : le retentissement de la sténose (anémie ...)
- endoscopiques : siège de la sténose, son degré, présence ou non d'une œsophagite ou d'une HH associée.
- radiologiques : le TOGD en précisant le siège de la sténose, son étendue, la dilatation d'amont, l'existence d'une HH.

ü Le traitement à la phase aiguë : notamment la corticothérapie

ü La dilatation endoscopique : nombre et diamètre des bougies, nombre des séances de dilatation, leurs résultats et les complications observées.

ü Le traitement médical associé à la dilatation: posologie et durée.

ü L'évolution des malades et leur réponse aux dilatations.

3-4) Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Dans un premier temps, nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques sociodémographiques, antécédents, données cliniques et paracliniques, aspects thérapeutiques et évolutifs). Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives, et de moyennes pour les variables quantitatives.

Ensuite une analyse bi-variée a été faite pour comparer les résultats de la clinique, l'endoscopie, le nombre de séances de dilatation et l'évolution en fonction du type de caustique ingéré puis les résultats de la clinique en fonction de l'âge.

Ainsi, la comparaison des pourcentages a été faite à l'aide du test statistique Chi2. Un seuil $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

3-5) Technique de dilatation œsophagienne:

a) Matériels utilisés:

§ Toutes les fibroscopies ont été réalisées par un vidéo-endoscope de marque Olympus® type XP 160 (Figure 5) ou Néonatal.



Figure 5: Vidéo endoscope Olympus XP 160

[Iconographie du service de pédiatrie de CHU Hassan II Fès]



Figure 6 : Fibroscope utilisé

[Iconographie du service de pédiatrie de CHU Hassan II Fès]

§ Toutes les dilatations œsophagiennes étaient mécaniques par les bougies de Savary Gilliard (Figure 7) :

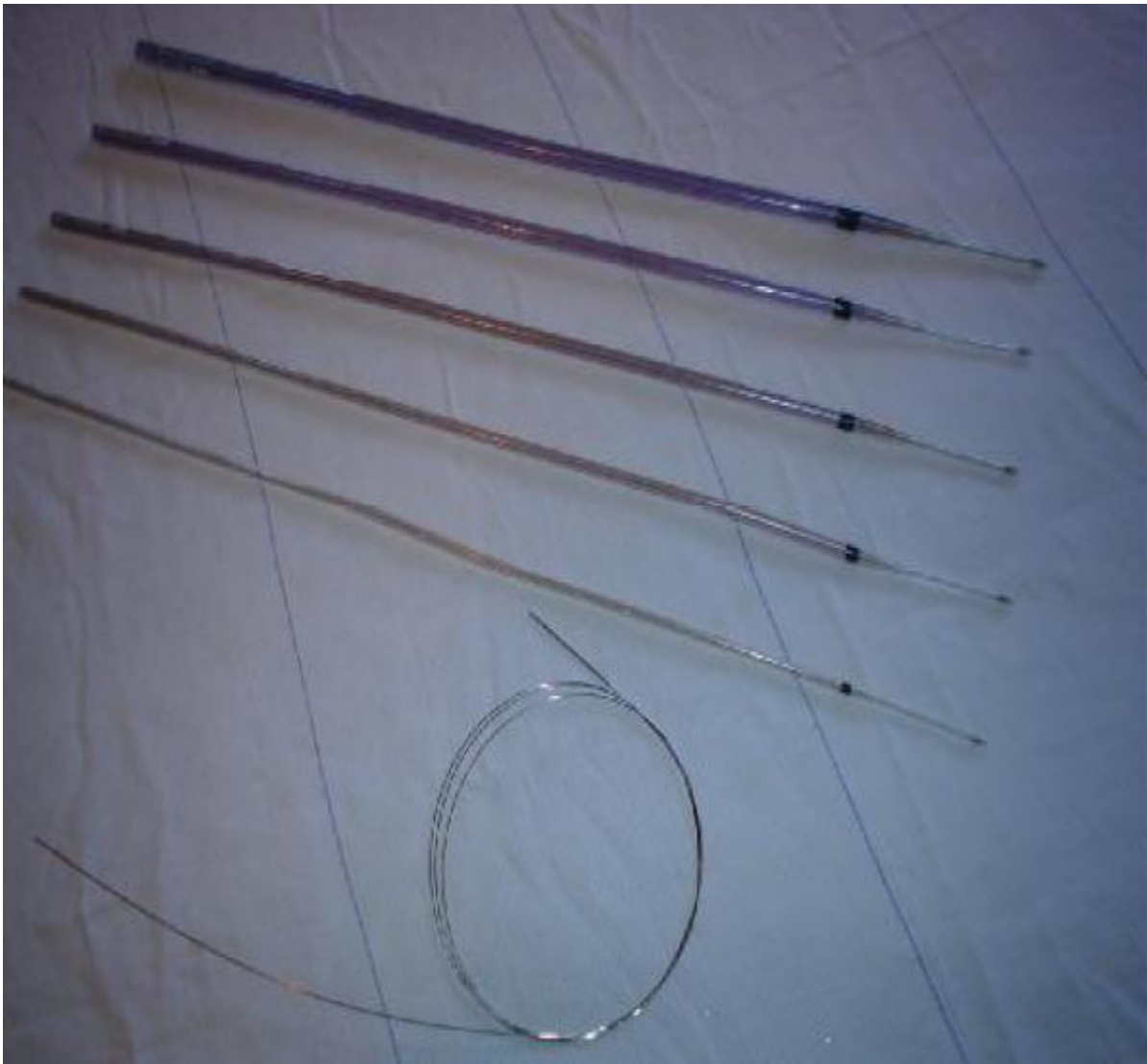


Figure 7 : Bougies de Savary Guilliard

[Iconographie du service de pédiatrie de CHU Hassan II Fès]

b) Préparation du matériel:

Chaque patient soumis à une fibroscopie et à une dilatation doit être examiné avec un matériel propre (Figure 8) et désinfecté (voir procédure de désinfection dans annexe N°02).



Figure 8: matériel nécessaire pour les dilatations

[Iconographie du service de pédiatrie de CHU Hassan II Fès]

c) Préparation des patients :

-Tous les patients doivent être à jeun pendant 6 heures au minimum avant la dilatation endoscopique.

-Tous les patients étaient sédatisés par une injection intraveineuse de Midazolam (hypnovel®) à la dose de 0,2 mg/kg en association avec du Propofol (Diprivan®) à la dose de 2,5 à 5 mg/kg.

-Cette sédation est faite obligatoirement par un réanimateur avec un monitoring continu et sous oxygène.

d) Description de la technique de dilatation :

Ø Mise en place du malade: (figure 9)

Le patient est placé en décubitus latéral gauche sur la table d'examen endoscopique, à une hauteur confortable pour l'opérateur.

L'endoscopiste se tient debout à la tête du malade.



Figure 9 : description de la mise en place du malade.
[Iconographie du service de pédiatrie de CHU Hassan II Fès]

Ø Exploration oeso-gastrique:

La réalisation d'une endoscopie initiale est systématique pour préciser les caractéristiques de la sténose : son siège, son degré, et son étendue et déterminer le diamètre des bougies utilisées. Elle permet également d'apprécier l'aspect de la muqueuse œsophagienne, de visualiser une éventuelle œsophagite associée.

Les résultats si présence d'œsophagite sont exprimés en stades de gravité croissante.

Ø La dilatation :

Le fibroscope est introduit jusqu'au niveau de l'orifice supérieur de la sténose puis le fil guide, passé à travers le canal opérateur, est poussé prudemment et sous contrôle de la vue, par la sténose jusqu'à l'estomac sur une longueur d'au moins 30 cm, ce qui garantit la sécurité des manœuvres suivantes. Après retrait du fibroscope tout en maintenant le fil guide en place, la dilatation proprement dite est effectuée en tenant compte du diamètre de la sténose avec la première bougie de faible calibre enfilée sur le fil guide. Son passage à travers le segment sténosé est marqué par une sensation de ressaut précédée par une résistance, en règle modérée, mais quelques fois importante lorsque la sténose est rigide. La dilatation est effectuée sans forcer sur la bougie. Devant toute résistance anormalement forte, s'opposant à sa progression, une nouvelle tentative est effectuée avec une bougie de plus faible diamètre. Pour que la dilatation soit effective, la bougie doit franchir complètement le segment rétréci, elle est ensuite retirée, en laissant en place le fil guide. La séance de dilatation est interrompue dès que l'effort sur la bougie est tel qu'il peut entraîner une perforation. Lorsque le passage de la bougie est très facile, il faut sauter un calibre, pour arriver plus rapidement aux bougies les plus grosses. Afin d'éviter tout risque de perforation, il faut insister, sur la nécessité de maintenir

le fil guide toujours parfaitement tendu, tout au long de la progression de la bougie jusqu'au franchissement total du rétrécissement. Une fois la dernière bougie passée, le fil guide est tiré complètement jusqu'à ce que l'extrémité distale de la bougie vienne buter contre le bout souple de celui-ci. Le retrait des deux éléments se fait alors en même temps en un seul bloc. On n'utilise jamais plus que 3 bougies de diamètre progressivement croissant en une séance pour réduire le risque de perforation.

Une endoscopie de contrôle est réalisée après la dilatation pour juger l'efficacité de la procédure et rechercher les complications immédiates à type d'hémorragie, ou de perforation.

e) Surveillance post-dilatation :

Après la dilatation œsophagienne, l'enfant est gardé sous surveillance pendant 6 à 8 heures sauf complications, afin de dépister d'éventuels signes de fissuration ou de perforation. Cette surveillance est minutieuse comprend les paramètres suivants TA (Tension artérielle), Pouls, Température, FR (Fréquence respiratoire) et la recherche des signes cliniques signalant la perforation ; principalement une douleur thoracique, rétro-sternale ou abdominale, pendant et immédiatement après la séance de dilatation et l'apparition d'une fièvre, d'une tachycardie ou d'un emphysème sous cutané. Devant la moindre suspicion de perforation, un abdomen sans préparation et une radiographie thoracique sont effectués, à la recherche soit d'un pneumothorax ou d'un épanchement pleural, en cas de perforation de l'œsophage thoracique, soit d'un croissant gazeux sous diaphragmatique signant une perforation de l'œsophage abdominal. En cas de douleur, et malgré la négativité des examens cliniques et radiologiques le patient doit être hospitalisé et mis en observation.

La reprise de l'alimentation est autorisée six heures après la dilatation en absence de complications.

Après dilatation, tous nos malades ont été mis sous traitement anti sécrétoire.

RESULTATS

Cas	Age (mois)	Sexe	ATCD	circonstances d'ingestion	caustique ingéré	Signes fonctionnels initiaux	Dysphagie	Etat général	AMG	dénutrition	DHA	Anémie
N°1	1 an et 1 mois	F	0	Accidentelle	soude	Vssts ; Lx buccales	aux solides	assez bon	oui	non	non	non
N°2	1 an et 6 mois	M	0	Accidentelle	acide chlorhydrique	Vssts ; Lx buccales ; DI ; Hématémèses	aux solides	assez bon	oui	non	non	non
N°3	3 ans et 1 mois	M	0	Accidentelle	soude	Vssts ; Lx buccales ; DI	totale	assez bon	oui	non	non	non
N°4	2ans	M	0	Accidentelle	acide chlorhydrique	Vssts ; Lx buccales	Totale (1 ^{ère} semaine)	assez bon	oui	oui	non	oui
N°5	12 ans	F	0	Accidentelle	acide chlorhydrique	Vssts ; DI	Totale (15 ^{ème} jour)	assez bon	oui	non	non	non
N°6	4 ans	F	0	Accidentelle	soude	Vssts ; Hématémèses	aux solides	mauvais	oui	non	non	oui
N°7	4 ans	M	0	Accidentelle	acide chlorhydrique	Vssts ; Dysphonie ; Lx buccales ; Méléna	Totale (1mois)	assez bon	non	non	non	non
N°8	2 ans	M	0	Accidentelle	potasse	Vssts ; Lx buccales	aux solides	assez bon	oui	non	non	oui
N°9	1 an et 4 mois	F	0	Accidentelle	déboucheur de toilette	Vssts; DR;	totale	mauvais	oui	oui	oui	oui
N°10	3 ans	M	0	Accidentelle	acide chlorhydrique	Vssts ; DI ; hypersialorrhée	Totale (4 ^{ème} jour)	assez bon	non	non	non	non

F : Féminin, M : Masculin Vssts : vomissements, DR : Détresse respiratoire, DI : Douleur, Lx : Lésions

Cas	Nb de sténoses	Siège	Etendue	Degré	Aspect/TOGD	Caractère/FOGD	Stade de l'œsophagite (stade de sténose)	Présence d'HH
N°1	1	1/3 moy	courte (3cm)	Peu serrée	régulière	franchissable	IIb	non
N°2	1	1/3 sup	courte (3cm)	peu serrée	régulière	franchissable	IIb	Oui (secondaire)
N°3	1	1/3 moy	Longue (10cm)	très serrée	régulière	infranchissable	IIb	non
N°4	2	Etagée (1/3sup; 1/3 moy)	Courte (2,5cm)	peu serrée	régulière	franchissable	IIa	non
N°5	1	tout l'œsophage	tout l'œsophage	très serrée	régulière	infranchissable	IIb	non
N°6	3	Etagée (1/3sup;1/3moy;1/3inf)	Longue (8cm)	très serrée	régulière	infranchissable	IIb	non
N°7	1	1/3 moy	Longue (4cm)	Peu serrée	régulière	franchissable	IIb	Oui (Initiale)
N°8	2	Etagée (1/3sup;1/3moy)	Longue (9cm)	très serrée	régulière	infranchissable	IIb	Oui (secondaire)
N°9	1	1/3 sup	Courte (3cm)	Peu serrée	régulière	franchissable	IIb	Oui (secondaire)
N°10	2	Etagée (1/3sup; 1/3moy)	Longue (4cm)	peu serrée	régulière	franchissable	IIb	non

Nb : nombre

Cas	Gastrostomie / Jéjunostomie	Nombre de séances de dilatations	Saignement après dilatation	Complications (dilatation)	Durée de la PEC / dilatation	Evolution
N°1	non	15	minime	perforation	20 mois	Rémission complète
N°2	non	7	minime	non	19 mois	Rémission complète
N°3	Oui (Initialement)	7	minime	non	11 mois	Echec de dilatation : oesophagoplastie
N°4	Oui (Tardivement)	21	modéré	non	38 mois	en cours de dilatation
N°5	Oui (Tardivement)	0	-	-	-	CI à la dilatation: oesophagoplastie
N°6	Oui (Tardivement)	6	modéré	non	13 mois	Echec : candidat à une coloplastie
N°7	non	15	minime	non	13 mois	en cours de dilatation
N°8	Oui (initialement)	6	modéré	non	10 mois	En cours de dilatation
N°9	Oui (Tardivement)	4	minime	non	5 mois	en cours de dilatation
N°10	non	0	-	-	-	dilatation programmée

CI : contre indication

I) Résultats de l'étude descriptive :

A) Epidémiologie descriptive :

1) Fréquence :

Parmi 40 ingestions pendant la période d'étude, il y avait 10 malades qui ont évolué vers la sténose caustique de l'œsophage. (Figure 10)

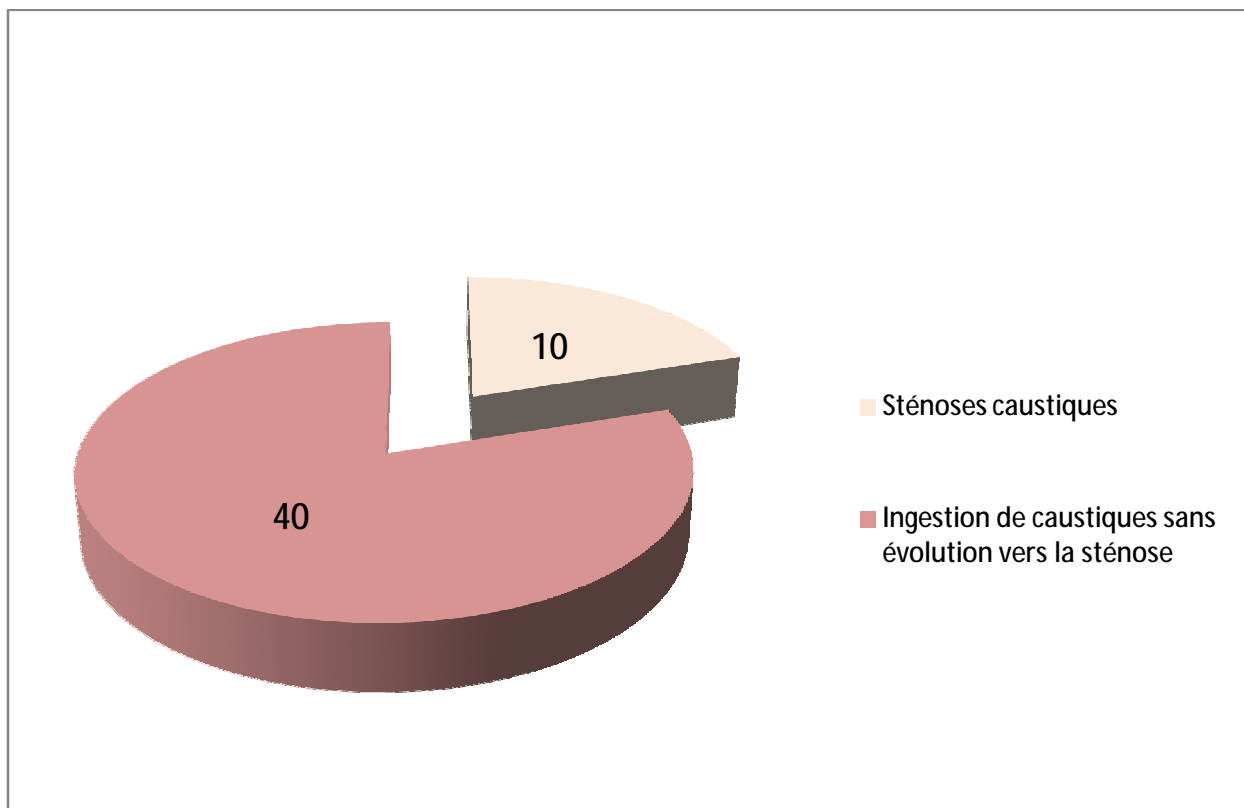


Figure 10 : L'incidence des sténoses sur l'ensemble des ingestions de caustiques.

2) Répartition selon le sexe :

Dans ce collectif on note une prédominance masculine avec 06 garçons (soit 60%) et 04 filles (soit 40%) avec une sex-ratio de 1,5 (M/F). (Figure 11)

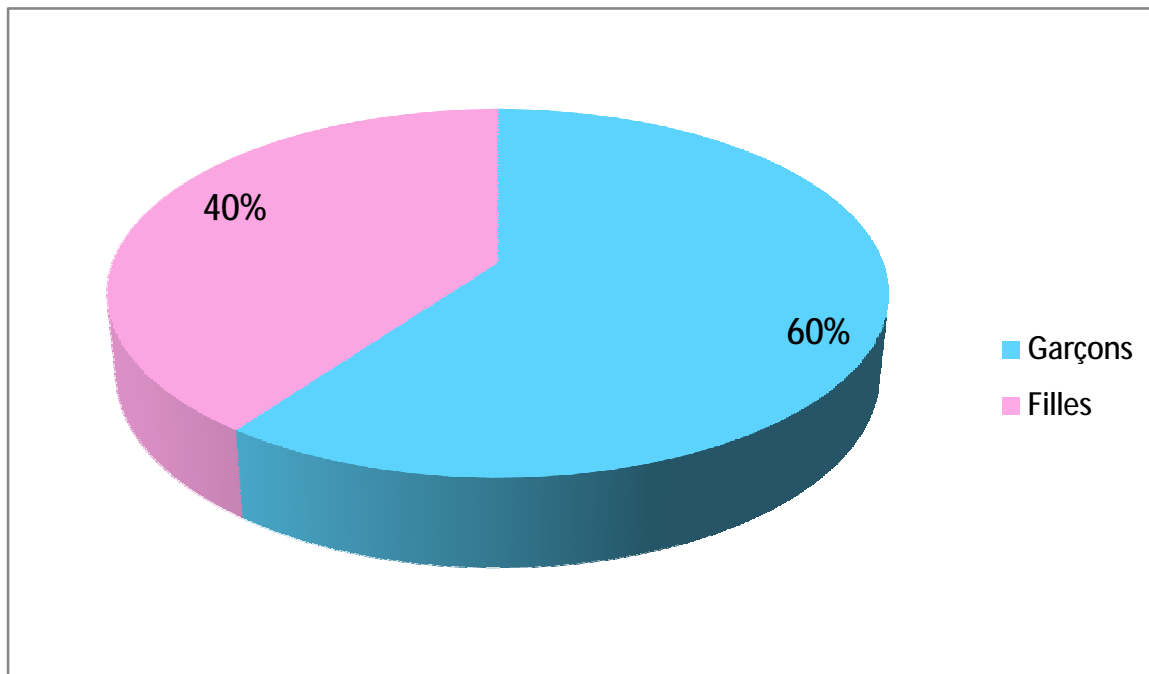


Figure11 : Répartition des malades en fonction du sexe.

3) Répartition selon Les tranches d'âge :

L'âge des patients varie entre 13 mois à 12 ans, avec une moyenne de 3,4 années.

On note une prédominance des enfants dont la tranche d'âge de 2 à 4 ans (60%) des cas, suivie par la tranche de moins de 2 ans (30%) des cas puis la tranche d'âge de plus de 4ans (10%) (Figure 12).

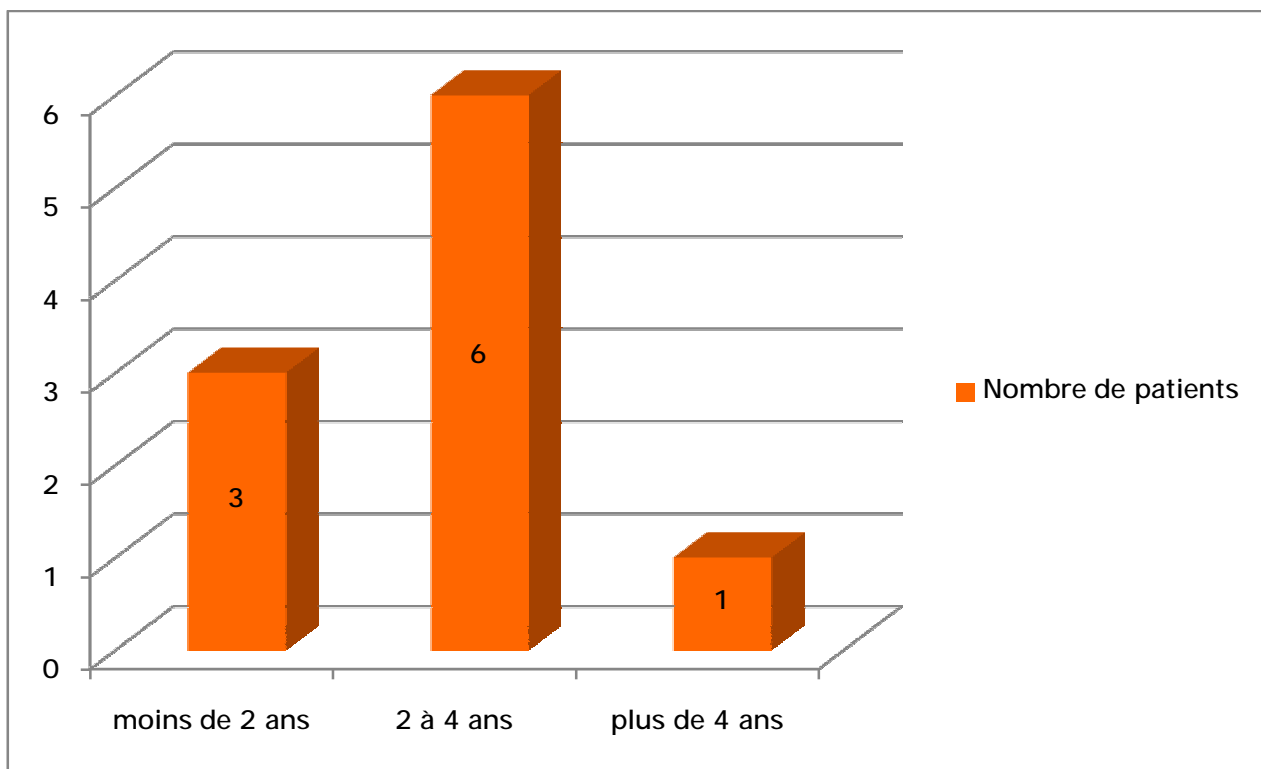


Figure 12 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

B) Caractéristiques cliniques :

1) Antécédents :

Tous les enfants avaient un bon développement psychomoteur et sans antécédents pathologiques notables.

Les conditions sociales étaient assez bonnes chez presque tous les enfants.

2) Les circonstances de l'ingestion :

L'ingestion était accidentelle chez tous les enfants.

L'heure et le lieu de l'ingestion n'étaient pas précisés sur les dossiers sauf un enfant (Observation N°08) où l'ingestion a eu lieu dans la droguerie de son père.

3) Le produit caustique :

Ø Type de produit :

Il a été précisé dans les 10 cas (Figure13).

On a noté 50% des cas de sténoses par ingestion d'acide chlorhydrique (esprit de sel), 30% des cas par ingestion de la soude, 10% des cas de sténoses par ingestion de potasse et enfin 10% des cas par ingestion d'un déboucheur de toilette sous forme de comprimé.

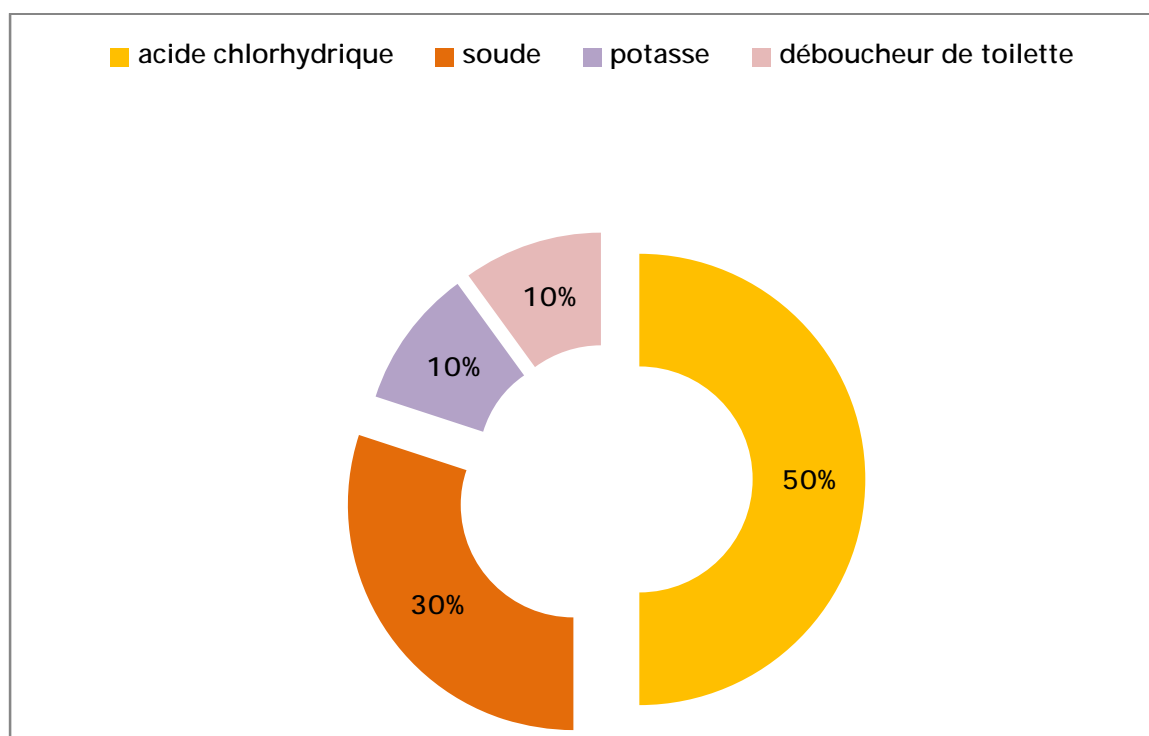


Figure 13 : Répartition des patients en fonction du type de produit caustique.

Donc on a noté 5 cas d'ingestion de bases soit 50% et 5 cas d'ingestion d'acides soit 50% (Figure 14)

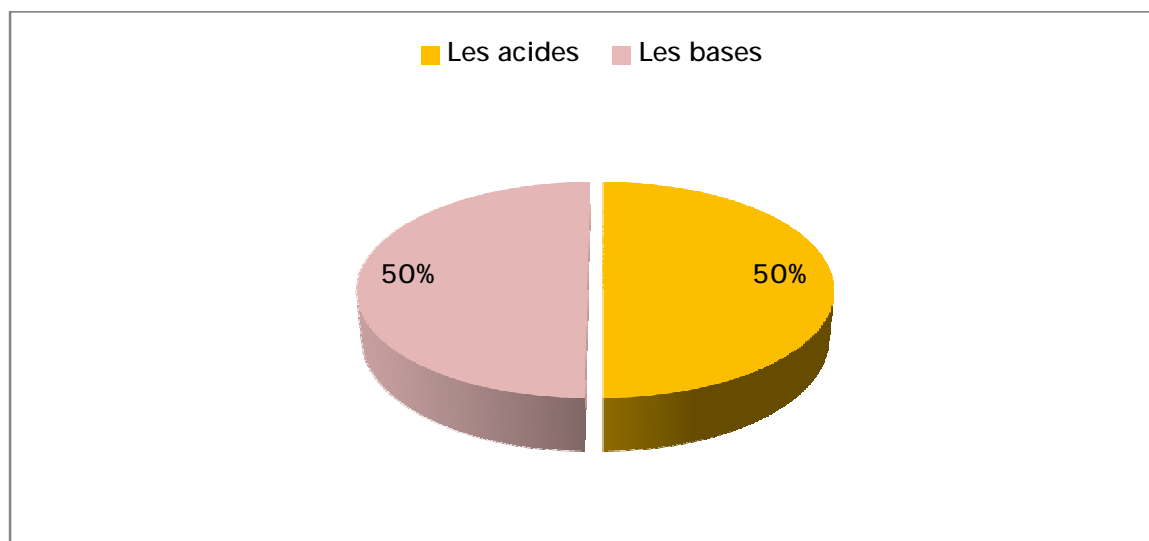


Figure 14: Répartition des cas en fonction du produit caustique(acide/base).

ØLa quantité du produit ingéré :

Est d'évaluation objectivement difficile.

Cependant, dans tous nos cas l'ingestion était accidentelle, il s'agit presque toujours d'une seule gorgée lorsque la quantité est précisée.

La notion de transvasation n'a également pas été précisée dans tous les dossiers.

4) Les signes fonctionnels :

a) Les signes à la phase aigue :

Les vomissements: sont retrouvés chez presque tous les malades, dans notre étude, on les a noté chez les 10 cas soit 100%.

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 3 malades soit 30%. Elles sont de type hématomèses dans 2 cas soit 20%, et de type méléna chez 1 patient soit 10%.

Six patients avaient des lésions buccales (60%), 4 enfants avaient une douleur thoraco-abdominale (40%), 1 cas avait une hypersialorrhée (10%), 1 cas avait une détresse respiratoire (10%) et un cas avec une dysphonie (10%). (Figure15)

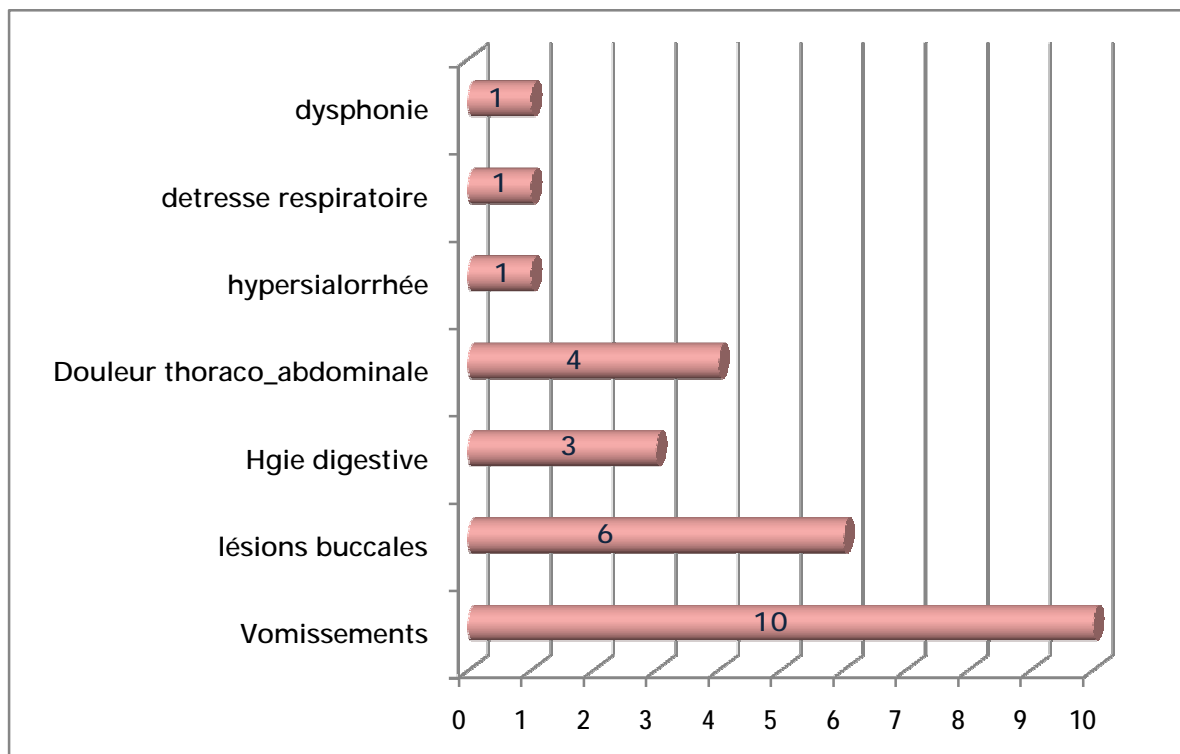


Figure 15 : Répartition des cas selon les signes cliniques initiaux.

Une patiente a présenté 4 jours après l'ingestion du produit caustique (déboucheur de toilette) un OAP lésionnel qui s'est manifesté par une détresse respiratoire pour laquelle elle a été hospitalisée 22 jours en réanimation mère enfant (Observation N°09).

b) Les signes à la phase de la sténose :

La dysphagie est le signe clinique essentiel témoignant d'une sténose œsophagienne, elle était le premier motif de consultation chez tous nos malades.

L'installation de la dysphagie était souvent progressive, variant de quelques jours à quelques semaines. Elle s'accompagnait d'une hypersialorrhée chez 1 cas

témoignant de la sévérité de la dysphagie, rarement de douleur et jamais d'hémorragie digestive.

Elle était aux solides chez 4 malades (40%), une dysphagie totale a été rapportée chez 6 patients (60%) (Figure 16) et des blocages alimentaires chez 2 patients avec un enclavement de corps étranger alimentaires nécessitant des extractions endoscopiques répétées.

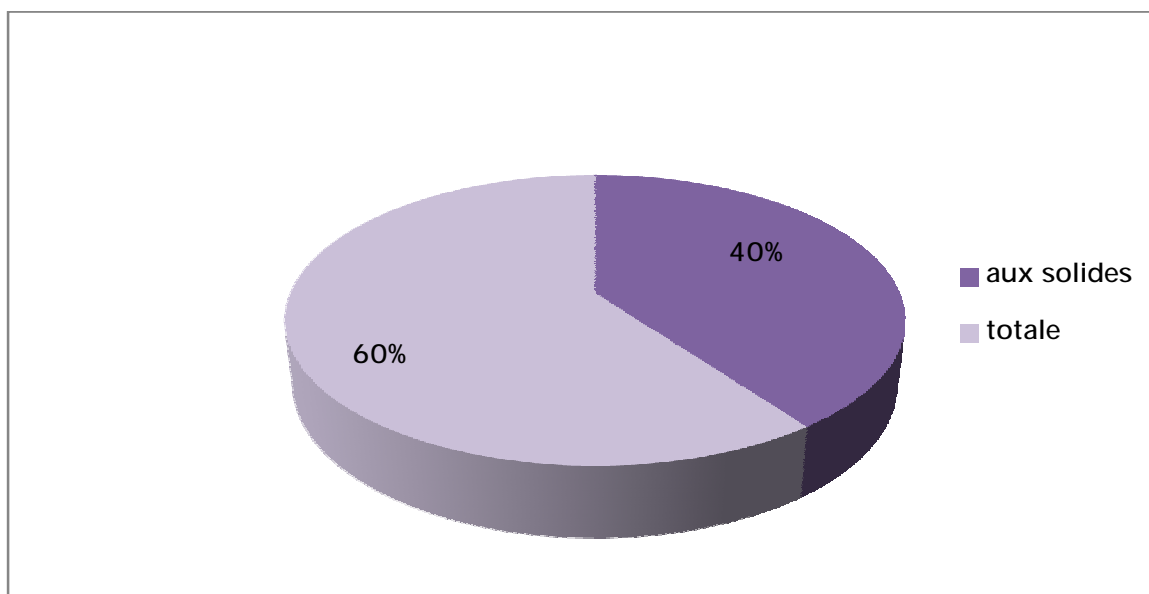


Figure 16 : Caractéristiques de la dysphagie

5) Examen physique :

L'atteinte de l'état général est fréquemment observée chez nos malades avec un amaigrissement constant dont l'importance est fonction de l'ancienneté et de la sévérité de la sténose par conséquent dans notre série une perte pondérale non chiffrée a été rapportée par 8 malades soit 80%.

L'examen physique a montré des signes de dénutrition chez 2 patients (20%), Une pâleur cutanéomuqueuse chez 1 cas (10%). Une déshydratation aigue chez 1 cas (10%). (Figure 17)

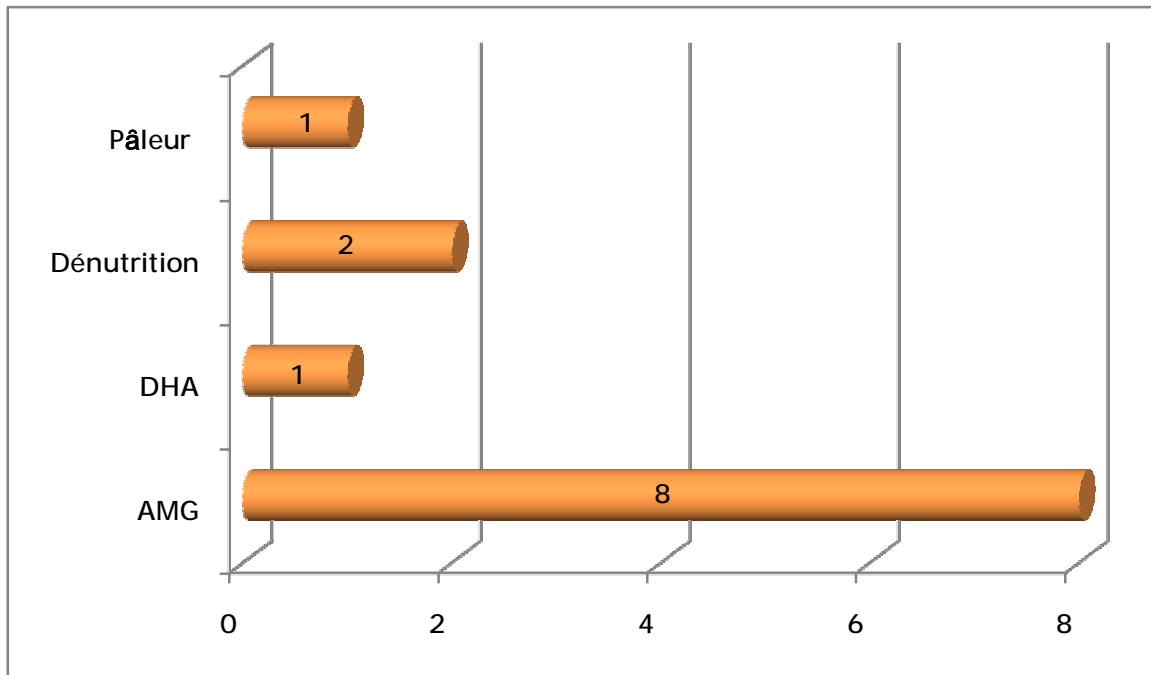


Figure17: Répartition des malades en fonction des résultats de l'examen physique

C) Caractéristiques paracliniques :

1) FOGD: Fibroscopie œsogastroduodénale

a) Fibroscopie à la phase aiguë :

Ø Délai entre l'ingestion et la fibroscopie initiale :

La fibroscopie initiale a été réalisée dans le service de pédiatrie du CHU de Fès chez 9 patients, quelques heures à quelques jours après l'ingestion.

Pour l'observation N°06 la fibroscopie était faite 40 jours après l'ingestion.

(Figure 18)

Donc il y'avait un délai minimale de 24 heures et un délai maximale de 40 jours.

Pour l'observation N°03 la fibroscopie initiale était faite à Casa puis le patient était adressé à l'unité d'exploration du service de Pédiatrie de Fès pour complément de la prise en charge.

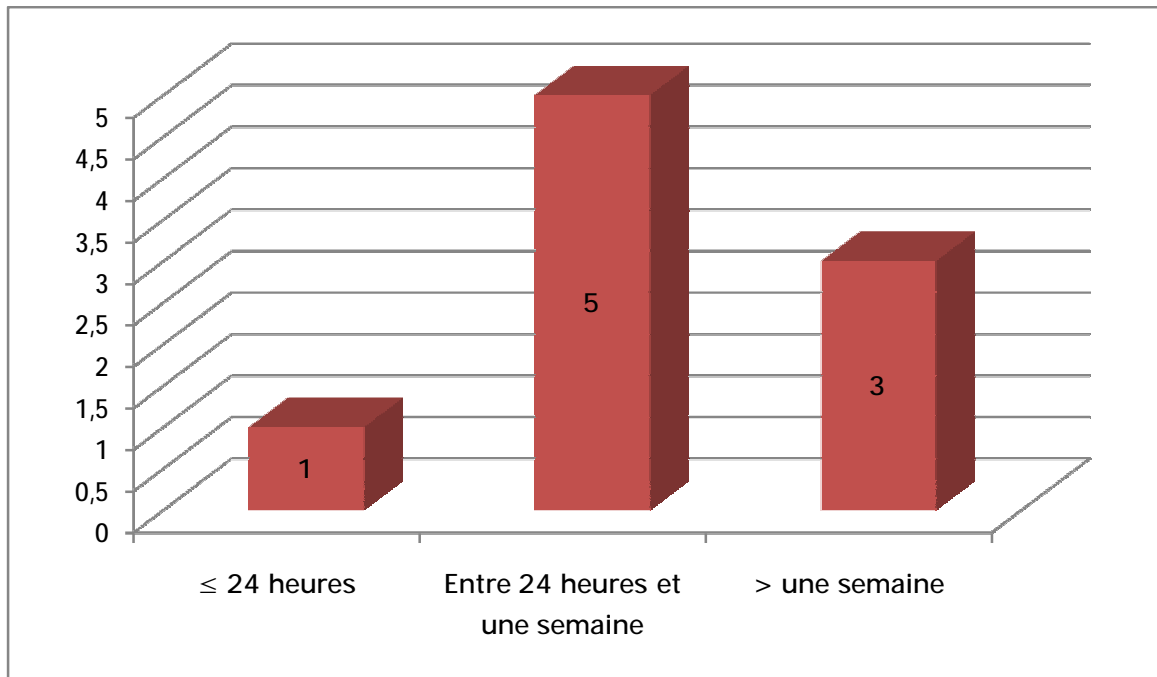


Figure 18: Répartition des cas en fonction du délai de la fibroscopie initiale par rapport à l'ingestion.

Ø Résultats :

-La fibroscopie initiale a objectivé la présence de lésions œsophagiennes chez tous les cas, ces lésions ont été gradées selon la classification des œsophagites caustiques elle était de stade III dans un cas (10%), de stade IIb dans 70% des cas et stade IIa dans 10% des cas, des lésions gastriques inflammatoires chez 3 cas voire même la présence de plage de nécrose sur la quasi-totalité de l'estomac chez un enfant (observation N°08), cet examen endoscopique n'a pas révélé aucune lésion duodénale.

-La sténose œsophagienne était objectivée dans la fibroscopie initiale dans 40% des cas dont le délai variait de 4 jours à 1 mois.

-Une HH a été retrouvée initialement dans un cas. (Observation N°07).



Figure19 : image endoscopique montrant une œsophagite stade I
[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]

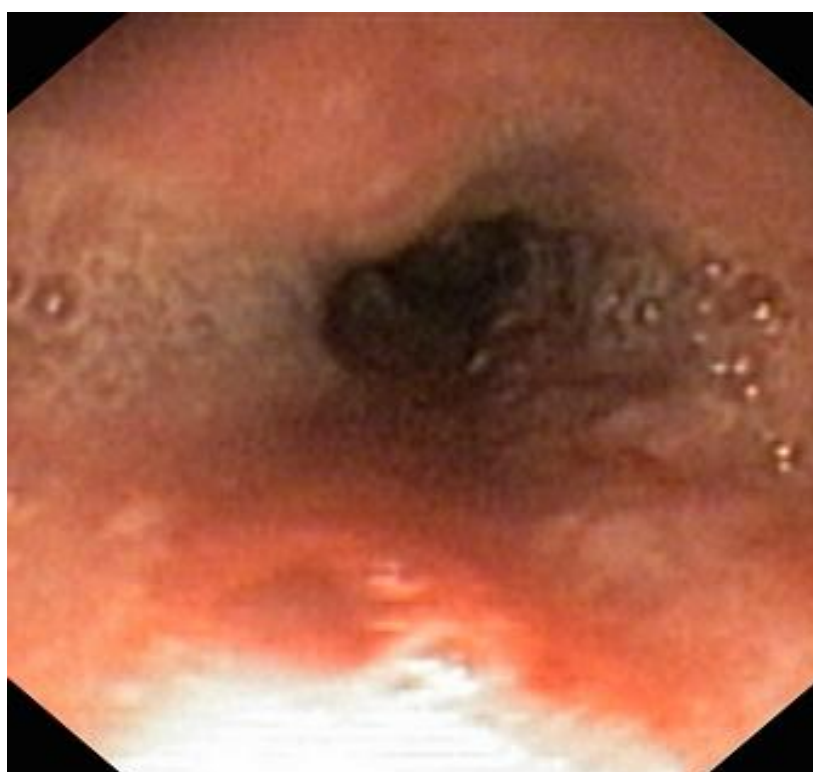


Figure 20: image endoscopique montrant une œsophagite stade IIa
[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 21: image endoscopique montrant une œsophagite stade IIb

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]

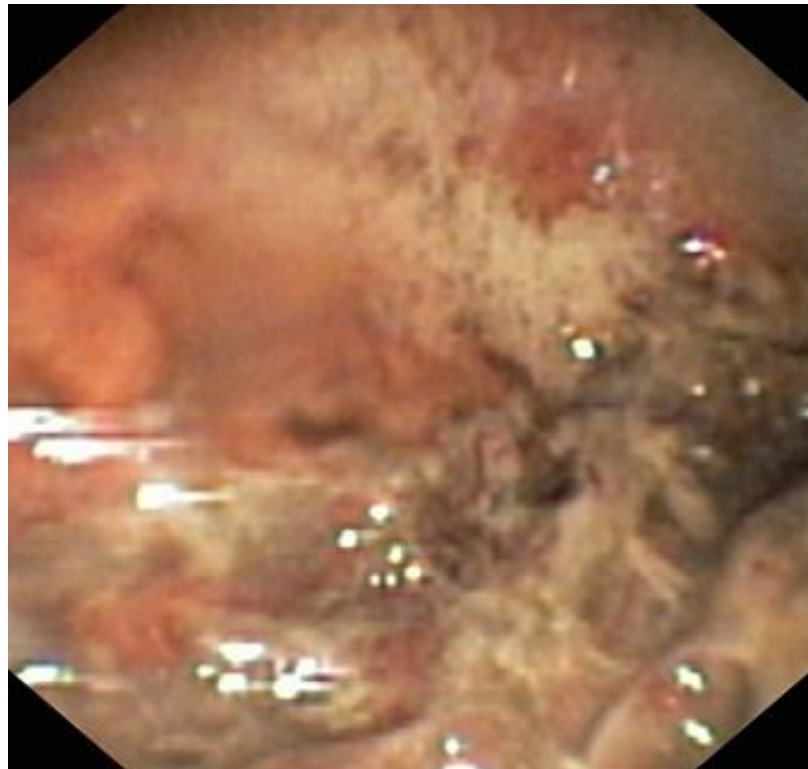


Figure 22: image endoscopique montrant une œsophagite stade III

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 23: image endoscopique montrant une œsophagite stade III
 [Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]

Tableau I : Tableau récapitulatif des résultats de la FOGD initiale

	Lésions œsophagiennes		Lésions gastriques		Sténose		Hernie hiatale (HH)
	Type	Cas	Type	Cas	Type	Cas	
Fibroscope initiale	III	1 cas	Type inflammatoire	2 cas	1/3sup	1 cas	1 cas
	II	IIa			1 cas	1/3moy	
		IIb	7 cas	Plage de nécrose	1 cas	Etagée	
	I	-	Tout l'œsophage			1 cas	

b) Fibroscope à la phase de sténose :

Ø Le délai entre l'ingestion et l'apparition de la sténose:

La fibroscope secondaire a montré la présence d'une sténose œsophagienne dans un intervalle variant de 1 mois et 2 mois et demi.

Ø Le siège :

La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage chez 3 malades (30%), alors qu'elle était de siège supérieur chez 2 malades (20%). Elle était étagée chez 4 cas (40%) et une sténose de tout l'œsophage chez un cas (10%). (Figure 24)

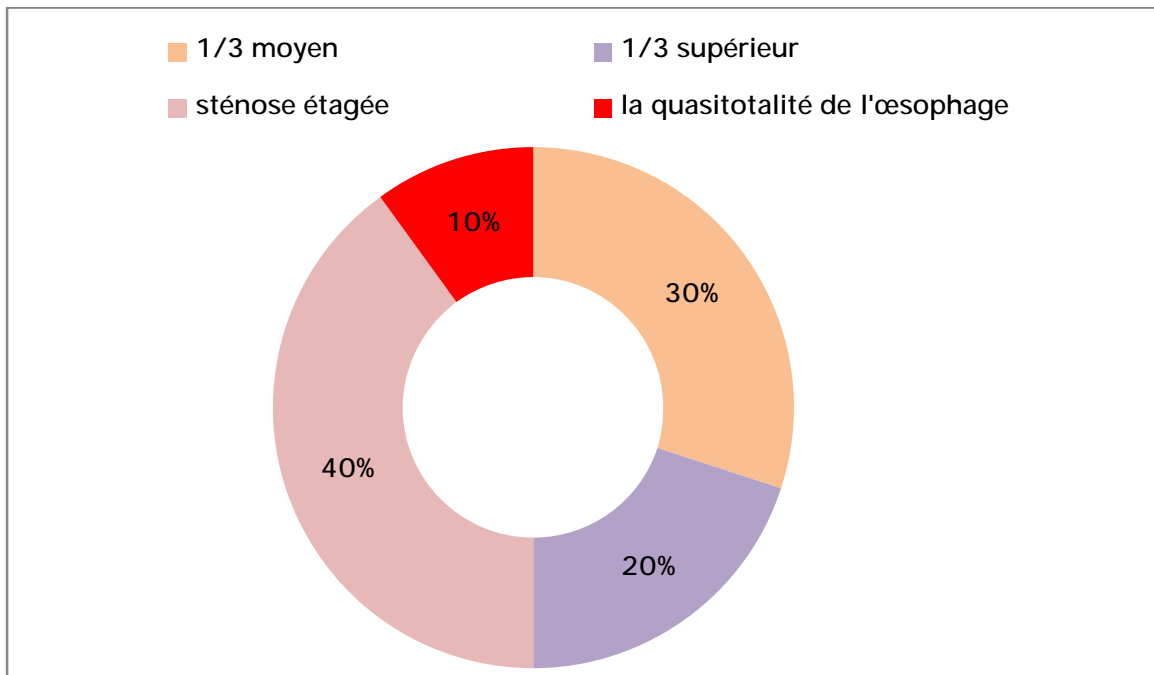


Figure 24: Répartition des cas en fonction du siège de la sténose

Ø Le nombre :

Six enfants avaient une seule sténose (60%).

Pour les sténoses étagées, la fibroscopie a montré une triple sténose (de siège supérieur, moyen et inférieur) chez un enfant (soit 10%) et une double sténose chez 3 enfants (de siège supérieur et moyen) (soit 30%). (Figure 25)

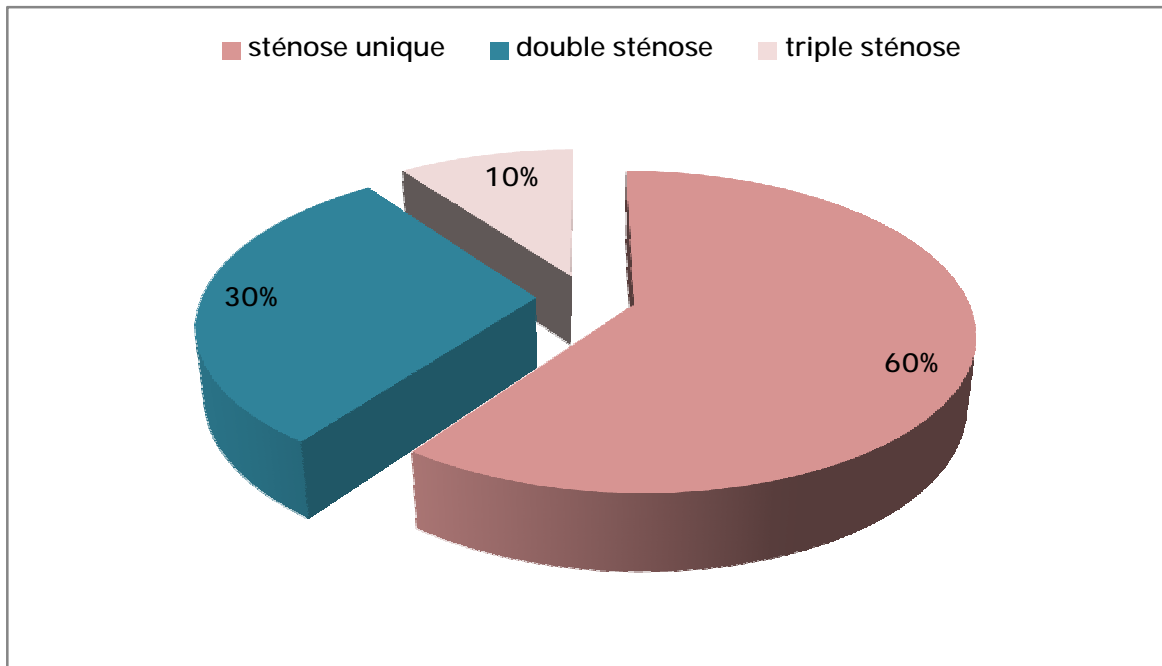


Figure 25: Répartition des malades en fonction du nombre de sténoses.

Ø L'étendue de la sténose :

Elle a été précisée sur TOGD.

Ø Le degré de la sténose : (Figure26)

La sténose était franchissable chez 6 enfants (60%), alors qu'elle était infranchissable chez les autres (40%).

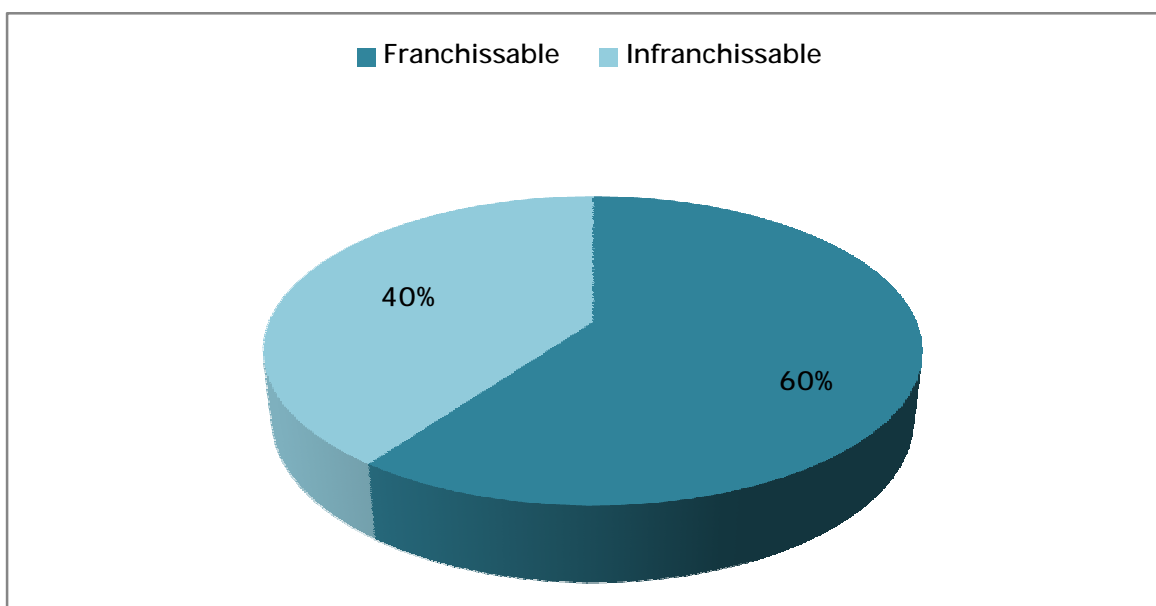


Figure 26 : Degré de la sténose



Figure 27 : image endoscopique montrant une sténose caustique de l'œsophage
[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 28 : images endoscopiques montrant 2 sténoses moyennement serrées
[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 29 : image endoscopique montrant une sténose peu serrée

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 30 : image endoscopique montrant une sténose peu serrée.

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]

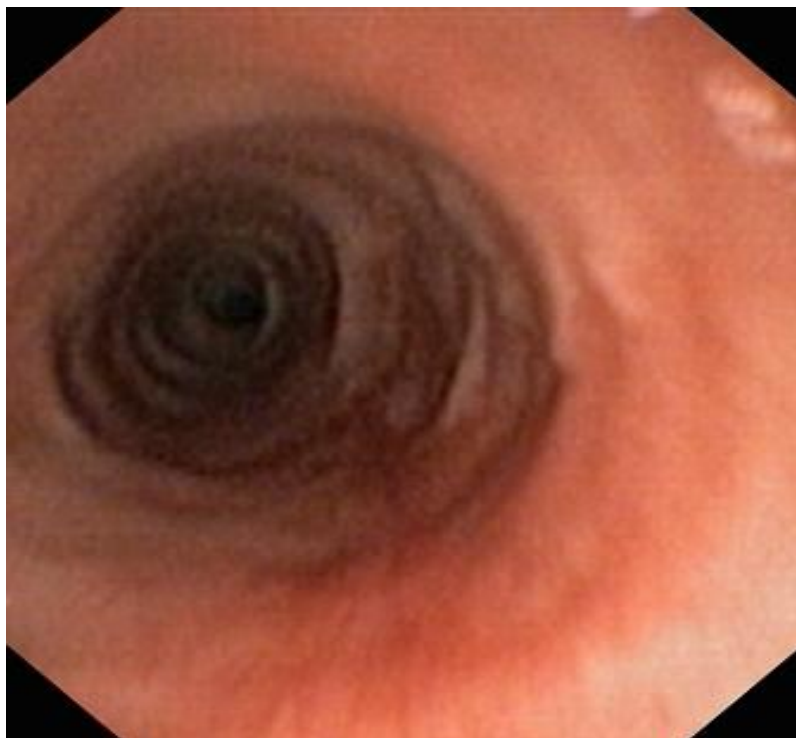


Figure 31 : image endoscopique montrant une sténose peu serrée et rigide.

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]



Figure 32: Image endoscopique montrant une sténose très serrée

[Iconographie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès]

Ø L'œsophagite :

L'endoscopie permet de vérifier l'évolution de lésions de la muqueuse œsophagienne.

Une œsophagite associée était objectivée chez tous les cas soit (100%): 9 cas avaient un stade IIb (90%), et 1 malade avait un stade IIa (10%). (Figure33)

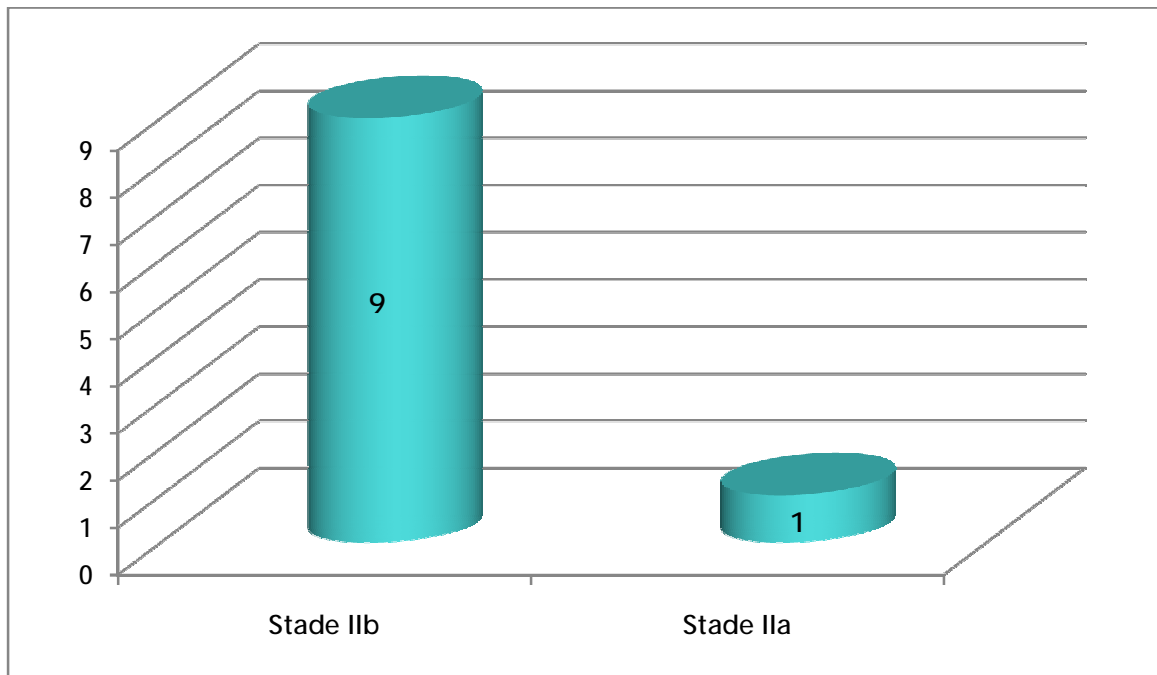


Figure 33 : Répartition des cas en fonction du stade de l'œsophagite.

Ø L'hernie hiatale (HH) :

Une hernie hiatale était associée chez 4 enfants (40%). A noter que la fibroscopie initiale a objectivé la présence d'une HH.

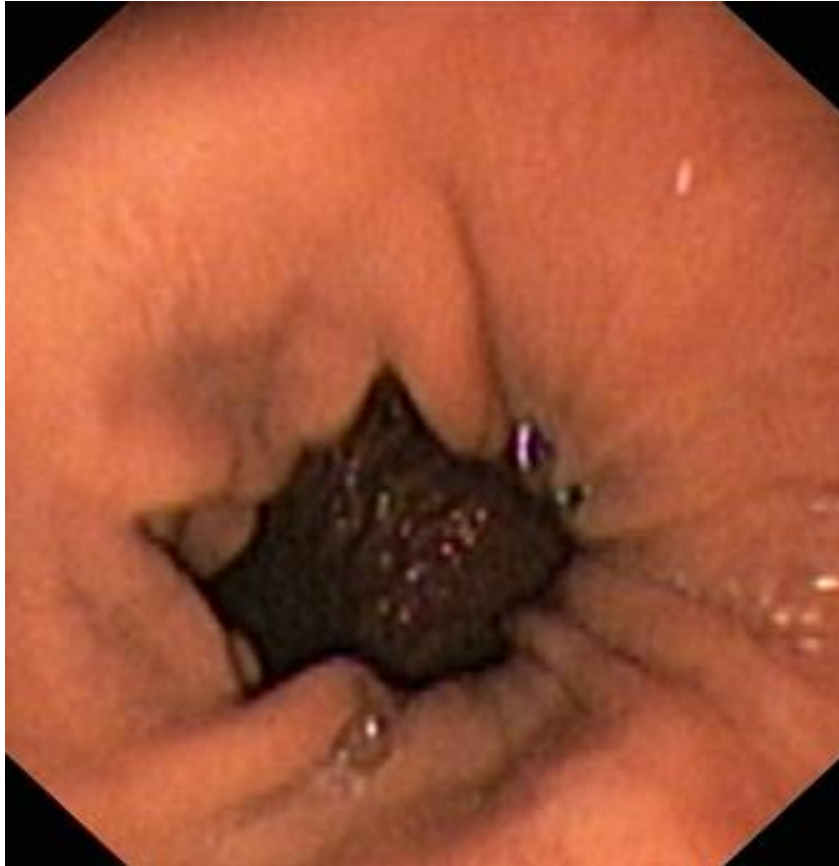


Figure 34 : image endoscopique montrant une HH

Tableau II : Tableau récapitulatif des résultats de la FOGD secondaire

Données de la FOGD		Nombre de cas	Pourcentage(%)
Siège de la sténose	1/3 Sup	2 cas	20
	1/3 Moy	3 cas	30
	Etagée	4 cas	40
	Tout l'œsophage	1 cas	10
Nombre de sténose	1	6 cas	60
	2	3 cas	30
	3	1 cas	10
Caractère franchissable de la sténose		6 cas	60
Hernie hiatale		4 cas	40
Œsophagite	Stade I	0 cas	0
	Stade IIa	1 cas	10
	Stade IIb	9 cas	90

2) TOGD : Transit œsogastroduodéal

Le TOGD a été réalisé systématiquement et réalisé chez les 10 patients (100%), et avait montré une sténose régulière chez les 10 cas (100%), siégeant au niveau du tiers moyen chez 3 patients (30%), au niveau du tiers supérieur chez 2 patients (20%), une sténose étagée chez 4 malades (40%) et une sténose de tout l'œsophage chez 1 malade (10%).(Tableau III)

L'étendue de la sténose varie de 2,5 à la quasi-totalité de l'œsophage avec une moyenne de 6,8 cm (Figure 35)

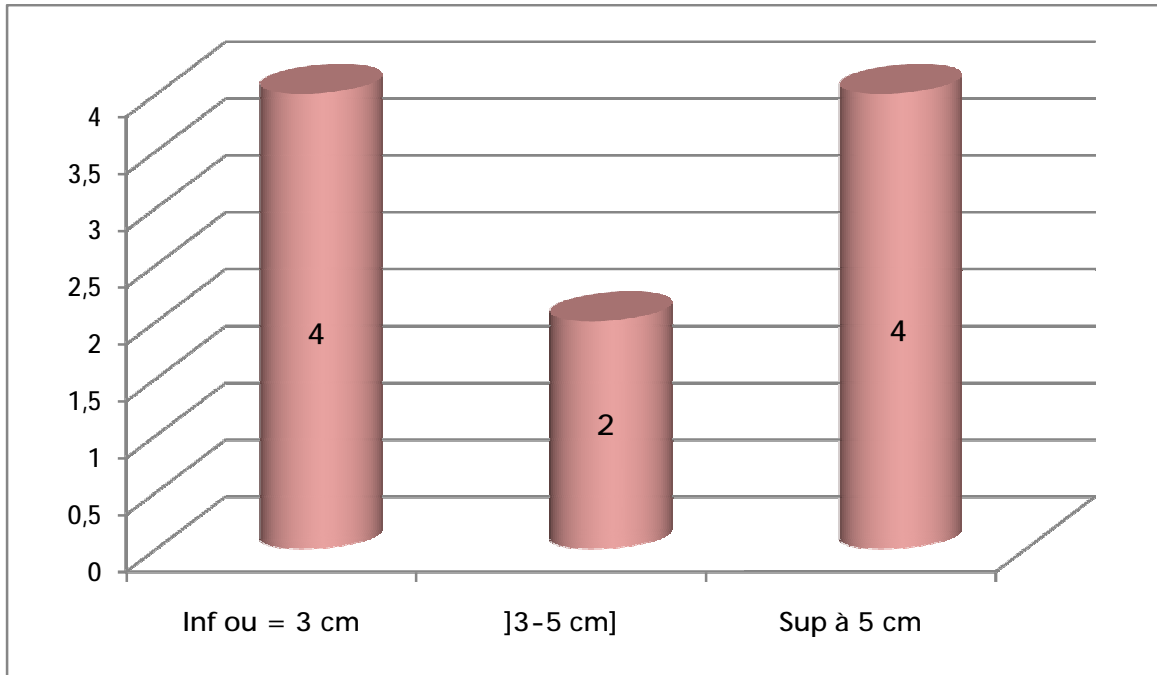


Figure 35 : Etendue de la sténose

La sténose était très serrée chez 4 enfants. (Figure 20)

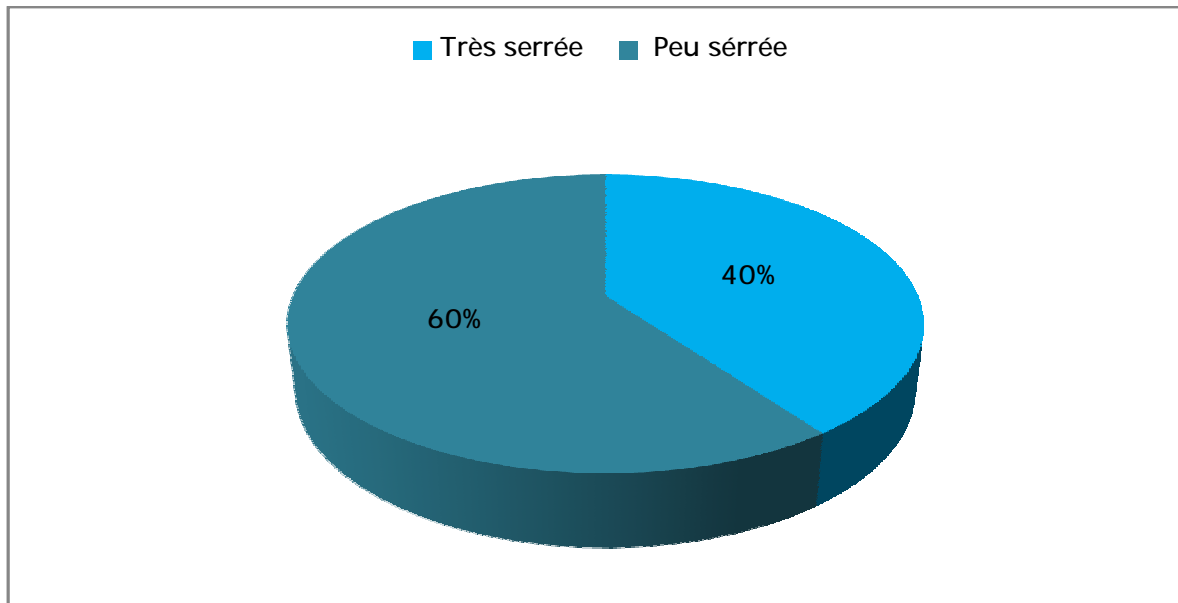


Figure36 : Le diamètre de la sténose



Figure 37 : Sténose caustique
1/3 moyen de l'œsophage



Figure 38 : Sténose caustique du 1/3 du
moy de l'œsophage



Figure 39 : sténose du 1/3moyen de l'œsophage avec dilatation d'amont.

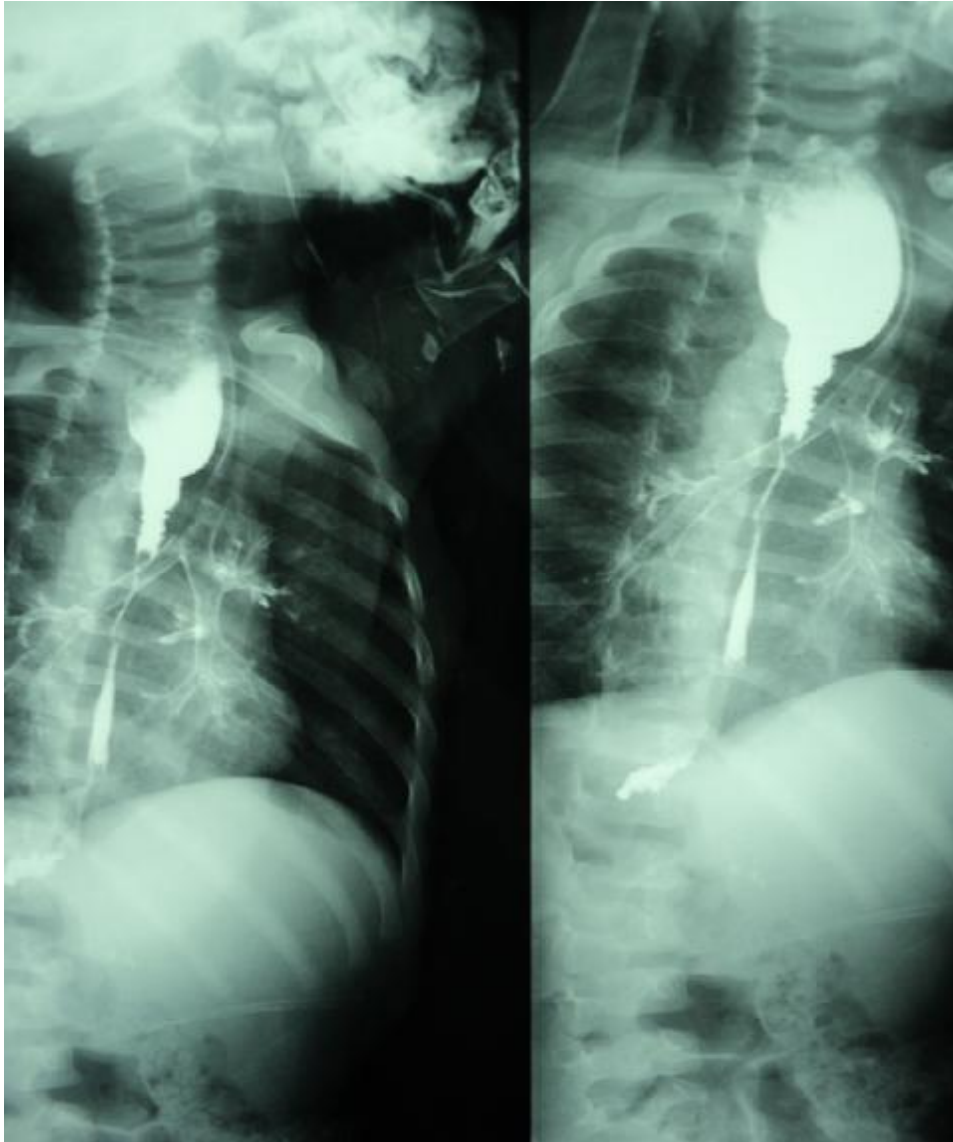


Figure 40 : sténose caustique du 1/3 supérieur de l'œsophage avec dilatation en
amont



Figure 41 : sténose étagée (double) du 1/3 sup et moy de l'œsophage

Tableau III : Tableau récapitulatif des caractéristiques de la sténose au TOGD

Caractère de la sténose		Nombre de cas	Pourcentage (%)
Siège	Tiers Sup	2	20
	Tiers Moy	3	30
	Tiers Inf	0	0
	Etagée	4	40
	Tout l'œsophage	1	10
Etendu	Courte	4	40
	longue	6	60
Régulière		10	100
Très serrée		4	40

3) PH-métrie :

Réalisée chez 5 malades, elle a montré un RGO pathologique dans tous les cas.

4) Biologie :

- L'hémogramme a été réalisé chez tous les malades, il a montré 4 cas d'anémie qui n'était pas sévère.
- Le TP était correct chez tous les malades.

D) La stratégie thérapeutique:

1) Traitement médical initial : (voir annexe N°03)

Un protocole de prise en charge standardisée des ingestions de caustiques a été élaboré dans le service et appliqué pour toutes ces ingestions en attendant les données de la première fibroscopie (voir annexe N°03).

ü Traitement antisécrétoire :

Tous les cas dans notre étude ont bénéficié initialement d'un traitement antisécrétoire à base d'IPP injectable à la dose de 2mg /Kg/j de longue durée.

ü La corticothérapie :

Quatre enfants ont bénéficié de bolus de corticoïdes d'une durée variable de 5 jours à 10 jours puis relais par voie orale pendant 2 à 3 semaines lorsque la durée est précisée.

Un cas avait bénéficié de bolus de corticoïdes après 40 jours de l'ingestion (observation N°06).

ü Antibiothérapie :

Nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline injectable à la dose de 100 mg/Kg/j.

2) Type d'alimentation :

Quatre enfants (40%) ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation tardivement, un seul cas (10%) a bénéficié d'une jéjunostomie immédiatement après la première fibroscopie dans le service de chirurgie enfant (observation N°08), et 1 enfant a bénéficié d'une jéjunostomie à Casa puis d'une gastrostomie dans notre CHU (observation N°03).

3) Dilatation :

a) Délai entre l'ingestion et la première dilatation :

Le délai entre l'ingestion du caustique et la première séance de dilatation variait entre 1 à 6 mois avec une moyenne de 2,8 mois.

b) Nombre et résultats des séances de dilatation :

Quatre vingt et une séances de dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez 8 patients. Chez une patiente la dilatation était impossible vu la longueur (totalité de l'œsophage) et le caractère très serré de la sténose et un enfant est en cours de programmation de sa première séance de dilatation.

Ce traitement a pour but de permettre aux malades d'avoir une alimentation convenable dans la majorité des cas, tout en évitant d'avaler de grosses bouchées.

La moyenne des séances de dilatation réalisées est de 10,1 séances par malade avec des extrêmes de 4 à 21 séances /malade. A savoir que 3 malades ont bénéficié de plus de 10 séances de dilatations (30%), 3 enfants ont bénéficié de moins de 7 séances de dilatation (30%) et 2 cas entre 7 et 10 séances de dilatation (20%). (Figure 42)

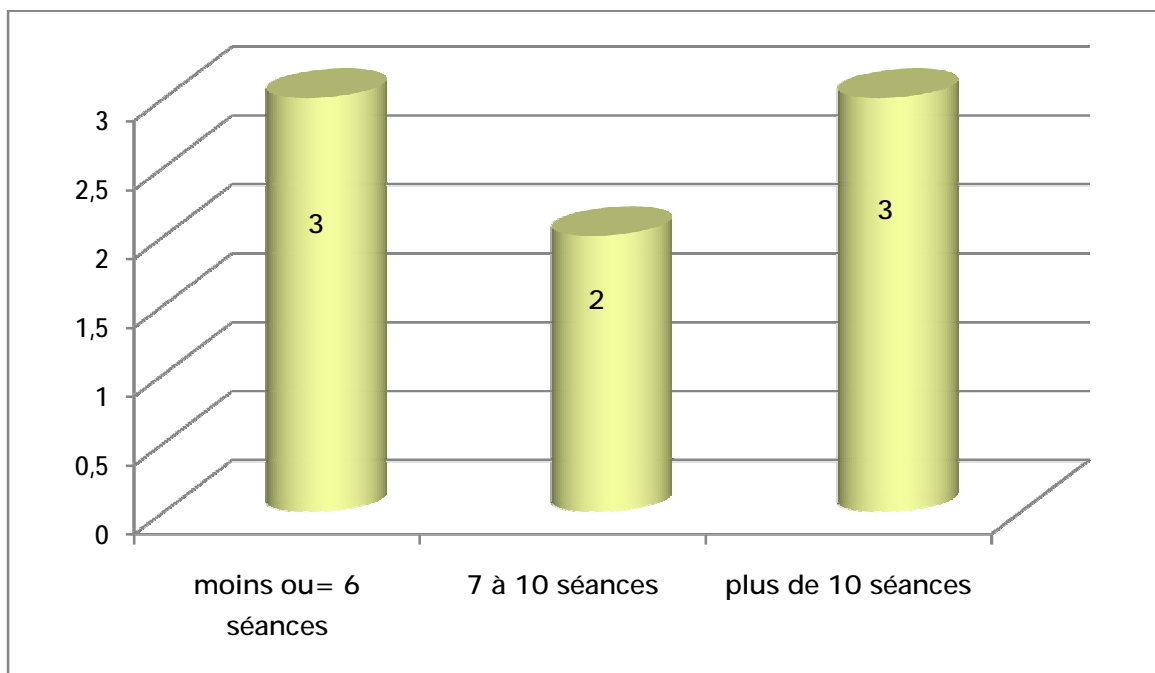


Figure 42 : Répartition des cas en fonction du nombre de dilatations

Le contrôle endoscopique après chaque séance de dilatation avait montré une sténose infranchissable dans 14 séances de dilatation soit 17,3% des séances, et des sténoses qui sont devenues franchissables après la dilatation dans 67 séances soit 82,7%.(Figure 43)

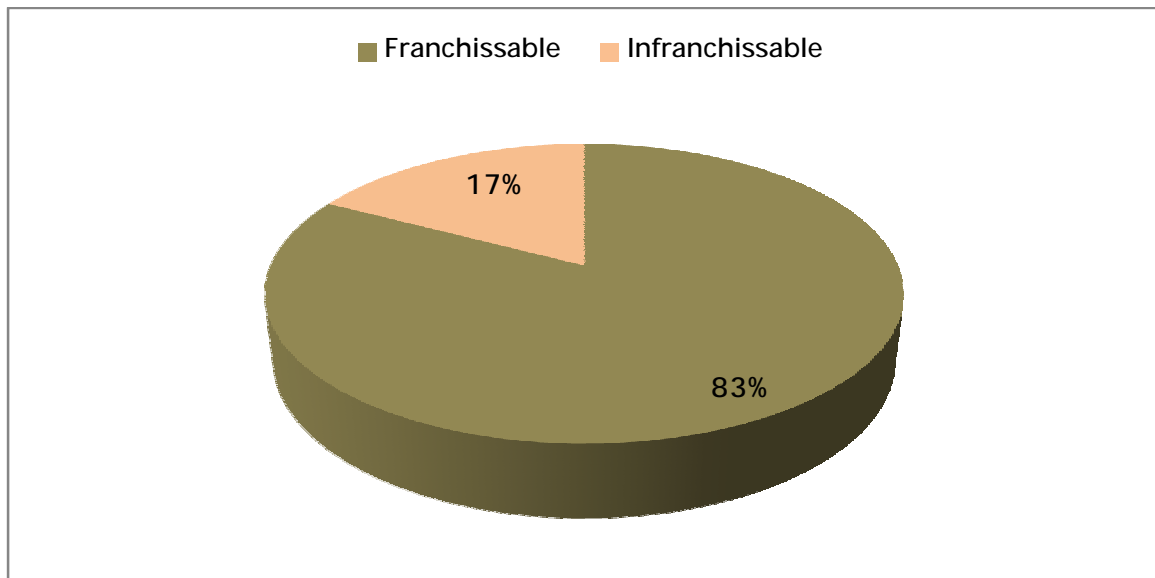


Figure 43 : Les sténoses après dilatation

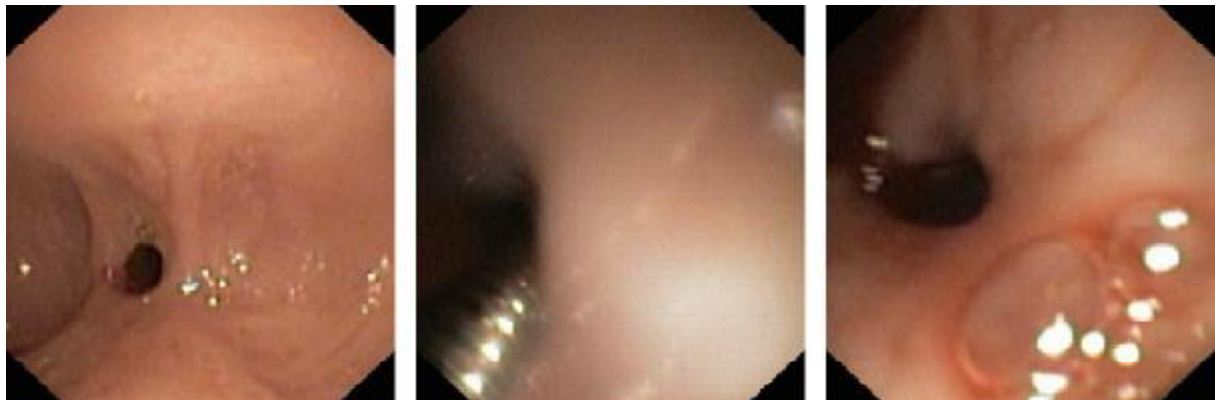


Figure 44 : Images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant, au cours, et après dilatation.

[Iconographie du Service de Pédiatrie – CHU Hassan II Fès]

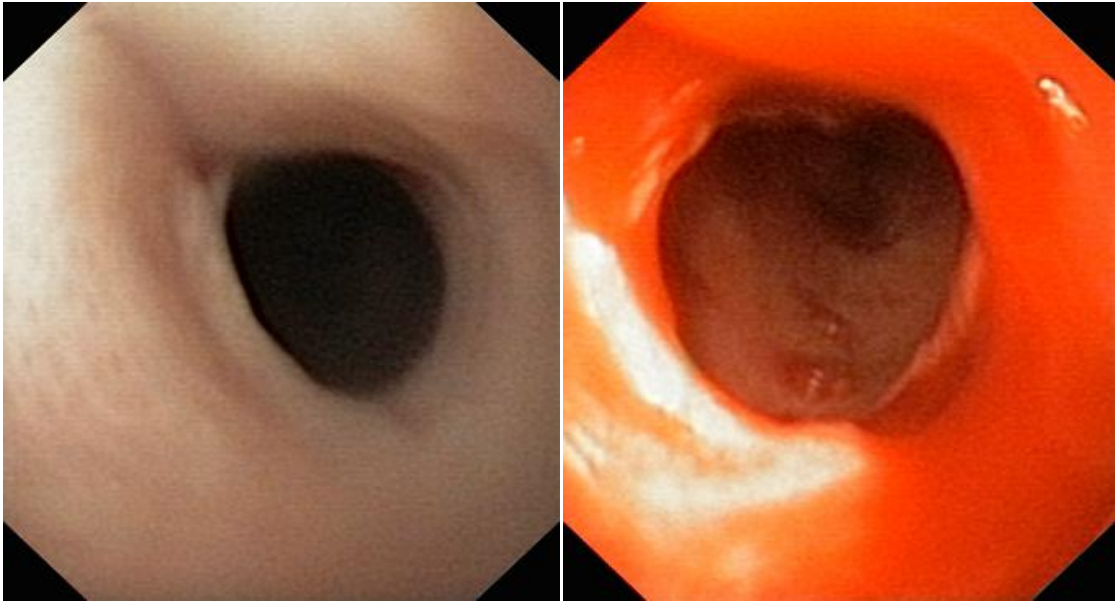


Figure 45 : Images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant et après dilatation.

[Iconographie du Service de Pédiatrie – CHU Hassan II Fès]

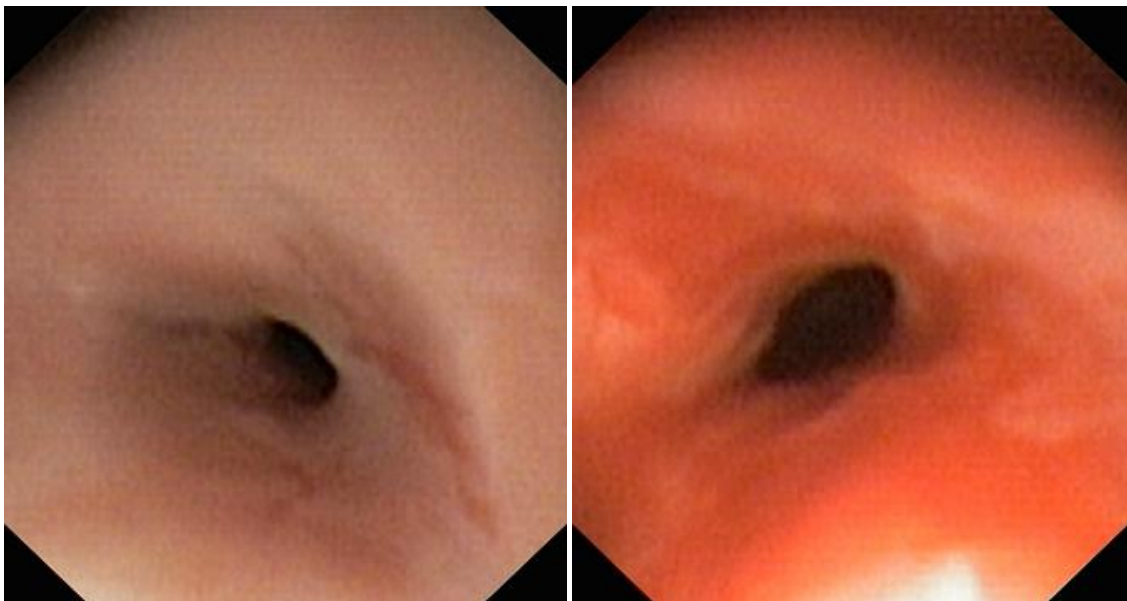


Figure 46 : Images endoscopiques montrant une autre sténose caustique œsophagienne avant et après dilatation.

[Iconographie du Service de Pédiatrie – CHU Hassan II Fès]



Figure 47 : image endoscopique montrant la lumière œsophagienne après guérison
(observation N°01)

c) Le rythme :

Le rythme des séances de dilatation est en fonction de la sévérité de la sténose et du degré de la gêne fonctionnelle. Dans la majorité des cas il était en raison d'une dilatation toutes les 4 semaines, cependant il était espacé de 2 à 5 mois dans 3 cas surtout dans les sténoses peu sévères.

d) Le calibre des bougies :

Le calibre des bougies utilisées pour nos malades variait de 5 à 12 avec au maximum 3 bougies de diamètre croissant utilisées dans chaque séance de dilatation.

e) Le traitement médical associé :

Tous ces enfants, ont bénéficié à coté des dilatations d'un traitement médical anti-sécrétoire systématiquement pour traiter le RGO associé. Ce traitement a fait appel à des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), à la dose de 1 à 2 mg/Kg/j.

f) Durée de prise en charge :

La durée de la prise en charge de nos patients par dilatation variait entre 5 mois à 38 mois avec une moyenne de 16,1 mois.

g) Complications :

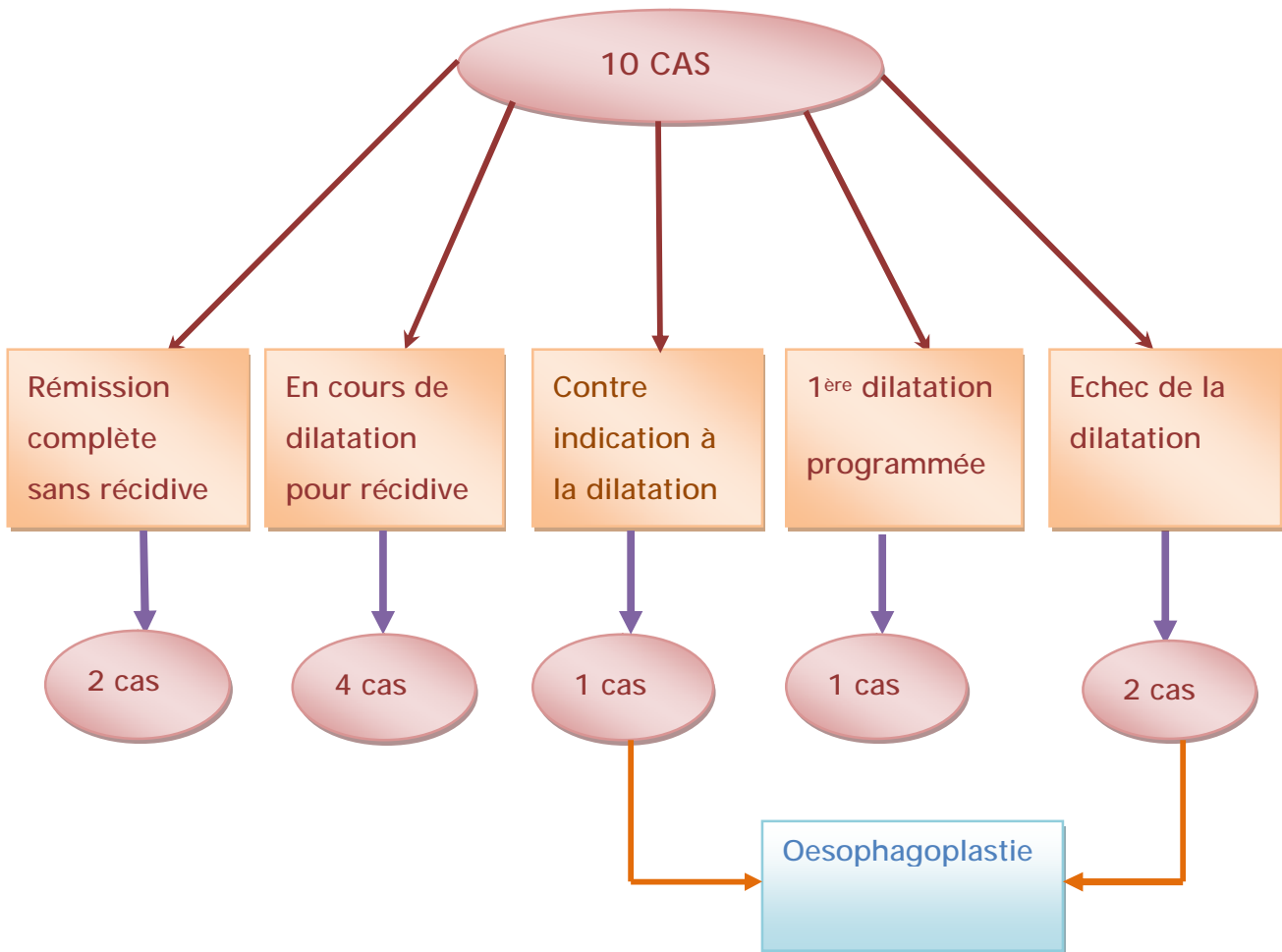
Parmi les 81 séances de dilatations, on a noté une seule perforation œsophagienne (observation N°01), l'incidence de perforation était calculée ainsi à 1,2%.

Les accidents en rapport avec l'anesthésie étaient mineurs à type d'épisodes de désaturation ou de bronchospasme brefs.

E) EVOLUTION :

L'évolution était marquée par la rémission complète chez 2 enfants (20%), échec du traitement endoscopique et recours à la chirurgie notamment l'œsophagoplastie chez 2 cas (20%), chez un autre cas la dilatation était contre indiquée pour laquelle la chirurgie de remplacement œsophagien était indiquée dès le début, 4 patients sont en cours de dilatation vu la récurrence (40%) et 1 cas vu récemment va être programmé pour la première dilatation.

Récapitulatif de l'évolution de nos malades



II) Résultats de l'étude analytique :

A) Analyses des signes cliniques en fonction des tranches d'âge :

(tableau IV)

1) Signes fonctionnels :

a) Dysphagie :

La dysphagie aux solides était plus fréquente chez les enfants de moins de 2 ans (66,7%), alors que pour les enfants dont la tranche d'âge est comprise entre 2 et 4 ans la dysphagie totale était rapportée chez 66,7% des cas. Un seul cas âgé de plus de 4 ans avait une dysphagie totale. (Figure 48)

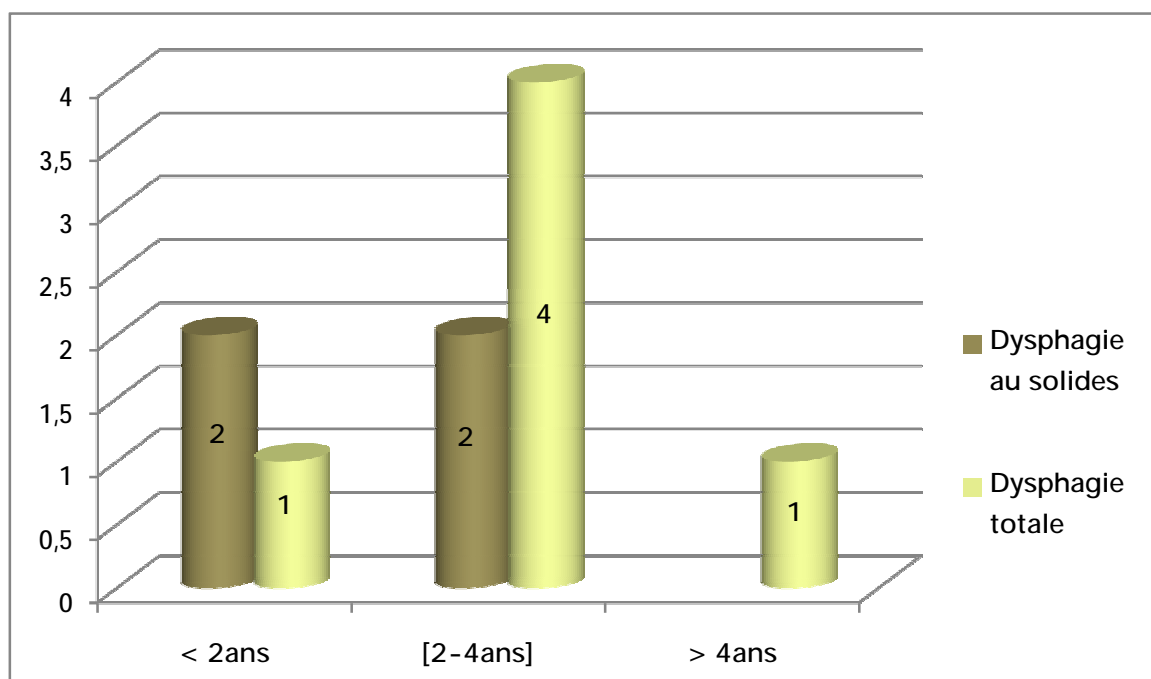


Figure 48 : La dysphagie en fonction des tranches d'âge.

2) Examen physique :

a) Amaigrissement :

L'AMG était plus marqué chez les enfants dont la tranche d'âge était comprise entre 2 et 4 ans (4 cas), puis chez les enfants de moins de 2 ans (3 cas) et enfin on trouve la tranche d'âge des enfants de plus de 4 ans avec un seul cas. (Figure 49)

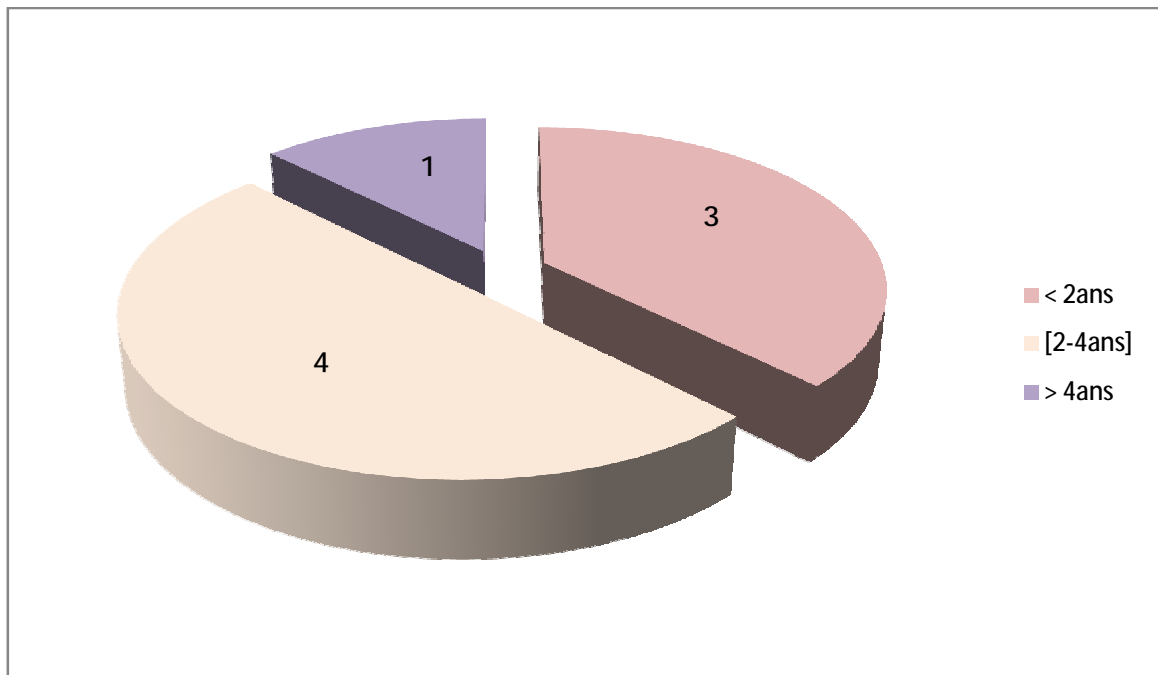


Figure 49: L'AMG en fonction des tranches d'âge.

b) Déshydratation : DHA

La DHA était notée seulement chez un enfant moins de 2 ans (observation N°09)

c) Dénutrition :

Elle est retrouvée chez 20% des malades dont la moitié est entre 2 et 4 ans et la moitié inférieure à 2 ans.

d) Pâleur cutanéomuqueuse :

Un seul cas dont l'âge est dans la deuxième tranche (2-4 ans).

Tableau IV : Tableau récapitulatif des signes fonctionnels et physiques en fonction des tranches d'âge

	Moins de 2 ans (n=3)	2 à 4ans (n=6)	Plus de 4 ans (n=1)
Dysphagie aux solides	2 cas (66,7%)	2 cas (33,3%)	0
Dysphagie totale	1 cas (33,3%)	4 cas (66,7%)	1 cas
AMG	3 cas	4 cas	1 cas
DHA	1cas	–	–
Dénutrition	1cas	1cas	–
Pâleur cutanéomuqueuse	–	1 cas	–

B) Analyse des signes cliniques en fonction du type de caustique : (tableau V)

1) Signes fonctionnels:

a) Dysphagie : (Figure 50)

-La dysphagie aux solides était plus fréquente pour les cas d'ingestion de l'acide chlorhydrique (80%), alors que pour la soude la dysphagie totale était plus fréquente (66,7%).

-Il y'avait un seul cas d'ingestion de potasse dont la dysphagie était totale et un seul cas d'ingestion de déboucheur de toilette pour laquelle l'enfant a développé une dysphagie aux solides seulement.

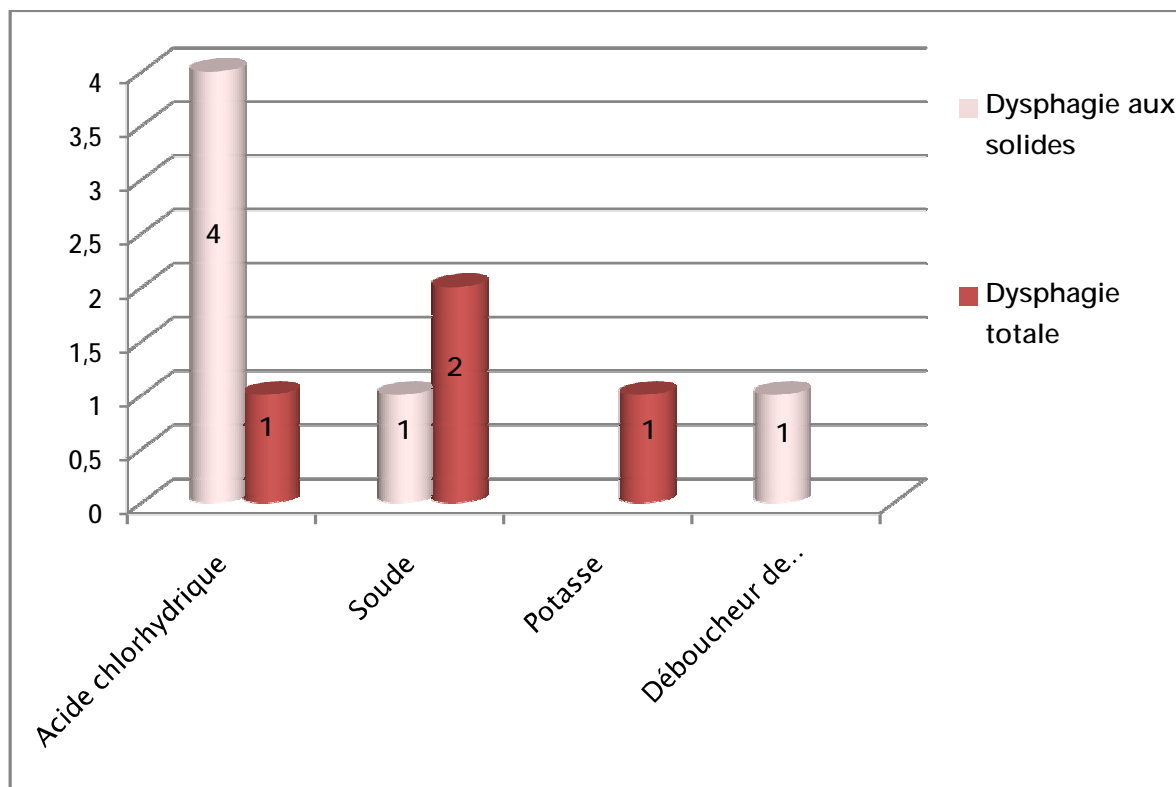


Figure 50 : Le type de la dysphagie en fonction du type de caustique.

2) Examen physique :

a) Amaigrissement : AMG

L'AMG était plus fréquent pour les cas d'ingestion d'acide chlorhydrique, puis les cas d'ingestion de la soude. A noter que les cas d'ingestion d'acide chlorhydrique étaient plus fréquents que les cas d'ingestion de soude. Le cas d'ingestion de la potasse présentait également un AMG. (Figure 51)

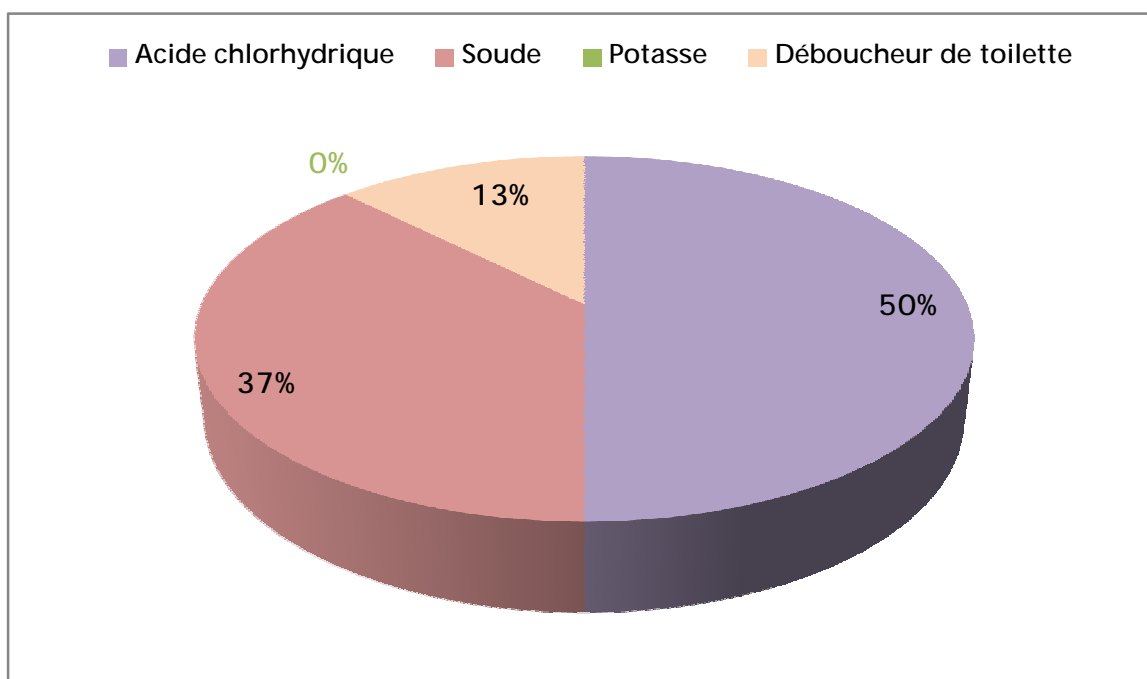


Figure 51 : L'AMG en fonction du type de caustique

b) Déshydratation (DHA) :

Un seul cas avait une DHA c'est le cas de sténose par ingestion de déboucheur de toilette sous forme de comprimé.

c) Dénutrition :

Un seul cas par ingestion d'acide chlorhydrique avait présenté des signes de dénutrition soit 20% de ce groupe, et un autre cas qui est celui de l'ingestion de déboucheur de toilette.

Tableau V: Tableau récapitulatif des signes cliniques en fonction du type de caustique.

	ACIDES (n=5)	BASES (n=5)		
	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Dysphagie aux solides	4 cas 80%	1 cas 33,3%	–	1 cas 100%
Dysphagie totale	1 cas 20%	2 cas 66,7%	1 cas 100%	–
AMG	4 cas	3 cas	0	1 cas
DHA	–	–	–	1 cas
Dénutrition	1 cas (20%)			1 cas (100%)
Pâleur cutanéomuqueuse	–	1cas	–	–

Au total :

-Pour les acides la dysphagie n'était pas totale dans 80% des cas (4 cas parmi les 5 cas), alors que pour les bases la dysphagie était totale dans 66,7% des cas.

-L'AMG a été remarqué chez 4 cas pour les acides et le même chiffre pour les bases.

C) Analyse des signes endoscopiques et radiologique de la sténose en fonction du type de caustique :

1) Stade de l'œsophagite en fonction du caustique :(Tableau VI)

- Acide chlorhydrique :

Un seul cas dans ce groupe avait une œsophagite stade IIa (20%), les 4 autres avaient un stade IIb soit 80%.

- La soude et les autres caustiques : avaient une œsophagite stade IIb.

Tableau VI : Stade de l'œsophagite en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur de toilette (n=1)
Stade IIa	1 cas (20%)	-	-	-
Stade IIb	4 cas (80%)	3 cas (100%)	1 cas (100%)	1 cas (100%)

2) Délai d'évolution vers la sténose en fonction du type de caustique sur fibroscopie initiale et secondaire :(Tableau VII)

- L'acide chlorhydrique :

Quatre cas avaient une sténose Objectivée sur fibroscopie initiale dans un délai variant entre 4 jours à un mois (soit 80%), et un seul cas une sténose dans la fibroscopie secondaire (à 2 mois et 8 jours) (soit 20%).

- La soude, la potasse et le déboucheur de toilette :

La sténose était objectivée sur la fibroscopie secondaire dans un intervalle de 1 mois à 2mois et demi.

Tableau VII: Délai d'évolution vers la sténose en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique	Soude	Potasse	Déboucheur
Fibroscopie initiale	4 cas (80%)	-	-	-
Fibroscopie secondaire	1 cas (20%)	3 cas (100%)	1 cas (100%)	1 cas (100%)

3) Caractéristiques de la sténose :

a) Siège : (tableau VIII)

- Acide chlorhydrique :

Il y'avait 2 cas de sténoses étagées pour ce groupe soit 40%, 1 cas où la sténose siégeait sur la quasi-totalité de l'œsophage soit 20% ,20% des sténoses de siège supérieur et 20% restante de siège moyen.

- La soude :

On a noté une seule sténose étagée et les 2 autres sténoses dans le tiers moyen de l'œsophage soit 66,7%.

- Autres caustiques :

La sténose par ingestion de potasse était étagée et de siège supérieur pour le cas d'ingestion de déboucheur de toilette.

Tableau VIII: Le siège des sténoses en fonction du type de caustique sur les données endoscopiques et radiologiques. (Tableau récapitulatif)

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
1/3 Sup	1 cas	0 cas	0	1 cas
1/3 Moy	1 cas	2 cas	0	0
1/3 Inf	0	0	0	0
Etagée	2 cas	1 cas	1 cas	0
Tout l'œsophage	1 cas	0	0	0

b) Nombre de sténoses : (tableau IX)

Le TOGD a objectivé une triple sténose de siège sup/moy/inf par ingestion de soude dans un cas (33,3%). La sténose était unique dans 80% des cas d'ingestion d'acide chlorhydrique.

L'ingestion de potasse était responsable d'une double sténose, et pour le cas d'ingestion de déboucheur de toilette il y'avait une sténose unique.

Tableau IX: Le nombre de sténoses en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Sténose unique	4 cas (80%)	2 cas (66,7%)	_	1 cas (100%)
Double sténoses	1 cas (20%)	_	1 cas (100%)	_
Triple sténoses	_	1 cas (33,3%)	_	_

c) Le degré de la sténose : (tableau X)

Ø Sur le plan endoscopique :

- Acide chlorhydrique :

La sténose était franchissable dans 80% des cas.

- La soude :

La sténose était infranchissable dans 66,7% des cas.

- Autres caustiques :

Pour la potasse la sténose était infranchissable, alors qu'elle était de caractère franchissable pour le cas d'ingestion de déboucheur de toilette.

Tableau X : Le degré de la sténose en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Franchissable	4 cas (80%)	1 cas (33,3%)	0	1 cas (100%)
Infranchissable	1 cas (20%)	2 cas (66,7%)	1 cas (100%)	0

Ø Sur le plan radiologique : (tableau XI)

- La sténose était peu serrée dans 80% des cas d'ingestion d'acide chlorhydrique et très serrée dans 66,7% des cas d'ingestion de la soude.
- Pour la potasse la sténose était très serrée, alors qu'elle était peu serrée dans le cas d'ingestion de déboucheur de toilette.

Tableau XI : Le diamètre de la sténose en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Peu serrée	4 cas (80%)	1 cas (33,3%)	0	1 cas (100%)
Très serrée	1 cas (20%)	2 cas (66,7%)	1 cas (100%)	0

d) Etendue de la sténose :(tableau XII)

On a considéré une sténose courte en étant d'étendue inférieure ou égale à 3 cm. Ainsi la sténose était courte dans 80% des cas d'ingestion d'acide chlorhydrique et longue dans 66,7% des cas d'ingestion de la soude. Pour la potasse la sténose était longue, alors qu'elle était courte pour le cas d'ingestion de déboucheur de toilette.

Tableau XII : L'étendu de la sténose en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Courte	2 cas (40%)	1 cas (33,3%)	0	1 cas (100%)
Longue	3 cas (60%)	2 cas (66,7%)	1 cas (100%)	0

D) Analyse du nombre moyen de séances de dilatation en fonction du type de caustique :(tableau XIII)

-La moyenne de séances des dilatations des sténoses causées par ingestion de bases (19,3 séances/malade) est plus élevée que la moyenne de celles de produits acides (8,6 séances/malade). (Figure 53)

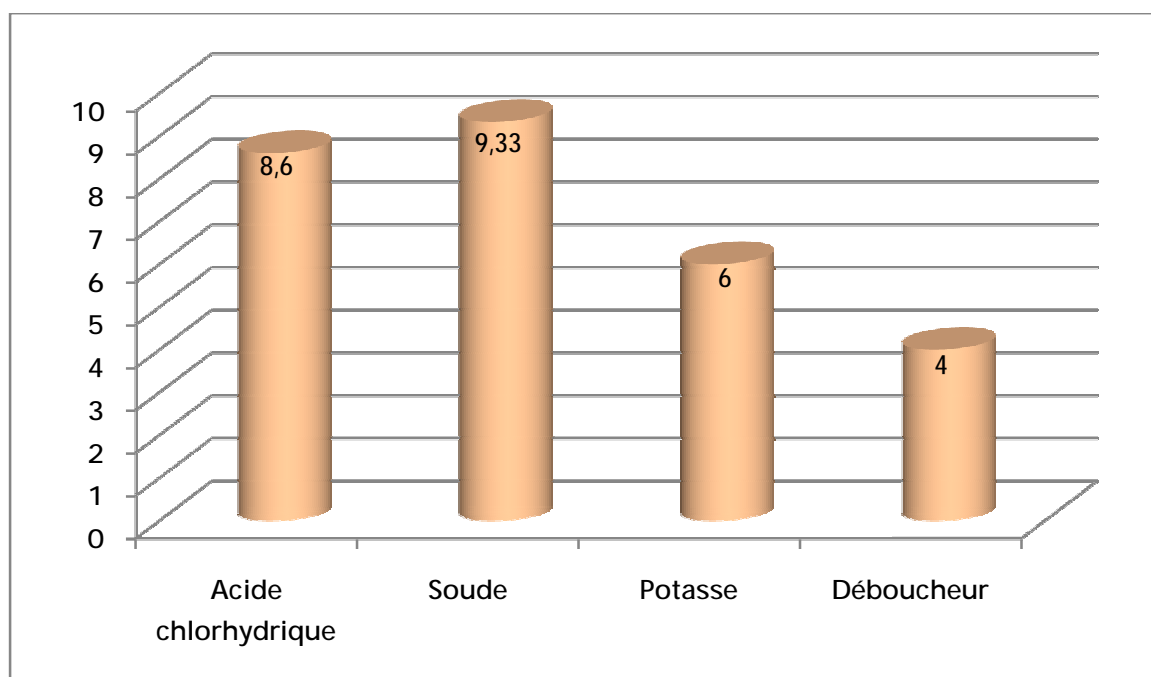


Figure 52: la moyenne de séances des dilatations en fonction du type de caustique

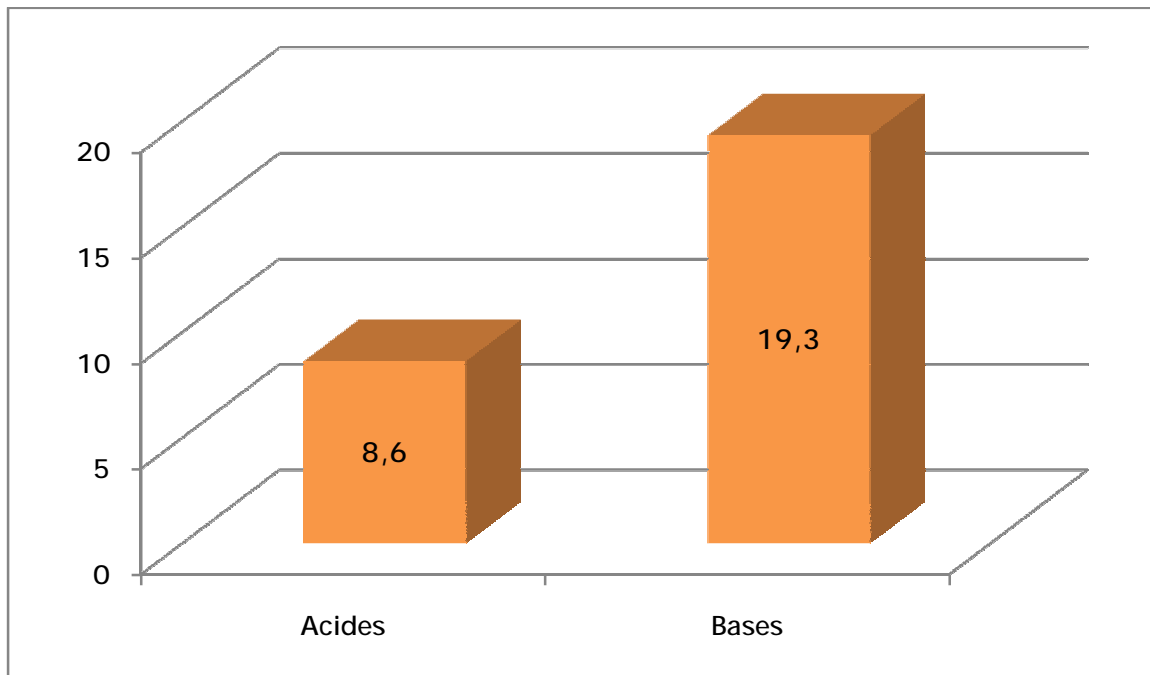


Figure 53 : La moyenne des séances de dilatation en fonction du type de caustique (acide/base).

-Les extrêmes de séances de dilatation étaient de 7 à 21 pour l'acide chlorhydrique, et de 6 à 15 pour la soude.

Tableau XIII : Tableau récapitulatif du nombre total, et nombre moyen de séances de dilatation en fonction du type de caustique.

	ACIDES	BASES		
	Acide chlorhydrique	Soude	Potasse	Déboucheur
Nombre de séances de dilatation (total=81)	43 (53%)	28 (34,6%)	6 (7,4%)	4 (5%)
Nombre moyen de séance/malade	8,6	9,33	6	4
Extrêmes	7-21	6_15	6	4

E) Analyse de l'évolution de nos malades en fonction du type de caustique : (tableau XIV)

- Acide chlorhydrique :

Un seul cas de guérison (20%), 2 cas sont en cours de dilatation (40%), un cas avait une contre indication et il a bénéficié d'oesophagoplastie et enfin un cas est en attente de dilatation.

- La soude :

Un seul cas de guérison (33,3%), et 2 cas d'échec (66,7%).

- Potasse : est arrivé à sa 6^{ème} séance de dilatation.

- Déboucheur de toilette : est arrivé à sa 4^{ème} séance de dilatation.

Tableau XIV : Tableau récapitulatif de l'évolution des patients en fonction du type de caustique

	Acide chlorhydrique (n=5)	Soude (n=3)	Potasse (n=1)	Déboucheur (n=1)
Rémission complète	1 cas (20%)	1 cas (33,3%)	-	-
En cours de dilatation	2 cas (40%)	-	1 cas (100%)	1 cas (100%)
Echec de la dilatation	-	2 cas (66,7%)	-	-
Contre indication à la dilatation	1 cas (20%)	-	-	-
En attente de dilatation	1 cas (20%)	-	-	-

Tous les résultats de cette étude analytique étaient sans signification statistique ($p > 0,05$) à cause du nombre réduit de notre échantillon d'étude (10 cas).

DISCUSSION

A) Les produits caustiques :

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la brûlure caustique de l'œsophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions œsophagiennes [1].

1) Définition :

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [12] [13] [14]. On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants [15] [16] [17] [18]. Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide [13].

2) Les types de caustiques :

Les produits les plus incriminés sont les bases puis les acides et plus rarement les oxydants. L'action chimique des acides et des bases est différente [19]:

Ø Les bases :

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'œsophage [20]. Elles sont responsables de 80% des lésions œsophagiennes graves [16] [21]. Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante [22] [23]. Les bases dissolvent les protéines, saponifient les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches musculaires de l'œsophage. Cette atteinte musculaire permet de présager une évolution particulièrement sténosante [24] [25] [26].

Tableau XV : Les bases [27]

Nature	Nom/Formule chimique	Forme	Usages domestiques
<ul style="list-style-type: none"> · Alcalin · PH > 7 	*Soude caustique *NaOH	* Cristaux, solides, * Paillettes liquides	<ul style="list-style-type: none"> · Décapant, · Déboucheur · Ex : Destop · Ex: Décapant de four
	* Potasse KOH	* Solide, liquide	<ul style="list-style-type: none"> · Pile
	* Ammoniaque	* Liquide	<ul style="list-style-type: none"> · Décapant · Détartrant
	* Solution aqueuse de NH ₃		<ul style="list-style-type: none"> · Nettoyant

Ø Les acides :

Ces produits ne touchent l'œsophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive [19] [28] [29] [30]. Les acides coagulent les protéines de la muqueuse œsophagienne, la couche musculaire est ainsi protégée. Par contre, l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette [23] [25] [31]. Il s'agit principalement de l'acide chlorhydrique (esprit de sel) très corrosif sous forme concentrée, de l'acide sulfurique utilisé et de l'acide nitrique.

Tableau XVI : Les acides [27]

Nature	Nom/Formule chimique	Forme	Usages domestiques
Acides forts	Acide chlorhydrique/HCL	Liquide	Détartrant, décapant
	Acide sulfurique/H ₂ SO ₄	Liquide	Electrolyte (batterie)
	Acide nitrique/NO ₃ H	Liquide	Décapant
	Acide fluorhydrique/HF	Liquide	Antirouille ménager
	Acide Phosphorique/PO ₄ H ₃	Liquide	Détartrant
Acides faibles concentrés	Acide acétique CH ₂ COOH	Liquide	Alimentaire
	Acide oxalique	Liquide	Antirouille
Aldéhydes	Formol/HCHO	Liquide	Désinfectant

Ø Les Oxydants :

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur [19] [24] provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel a un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude dans sa composition.

Ø Le dernier groupe comporte divers substances : phénol.....

Tableau XVII : Les oxydants et d'autres caustiques [27]

Nature	Nom/Formule chimique	Forme	Usages domestiques
Oxydants	Hypochlorite de sodium	Liquide concentré	- Nettoyant, - Désinfectant - Agent de Blanchiment
	Isocyanurate de sodium (eau de javel)	Solides, comprimés, poudre	- Eau de javel
	Permanganate de potassium	Comprimés, cristaux	- Antiseptique
	Peroxydes d'hydrogène (eau oxygénée)	Liquide concentré	- Antiseptique
Divers	Sels sodiques d'acides faibles	Solide, poudre agglomérée en grumeaux	- Lessive pour machine à laver ; la vaisselle

Dans la plupart des cas les produits les plus incriminés sont les produits à usage domestique [32]. Elle survient préférentiellement au moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les produits ingérés sont le plus souvent des bases (75 %) sous forme cristalline (lessive) [33]-[34]. Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge [33]. Les mesures préventives récemment mises en place (amélioration du conditionnement, étiquetage informatif, système de verrouillage sécurisé) ont permis de réduire la fréquence de ces accidents.

Néanmoins, l'apparition de substances alcalines nouvelles (poudre pour machines à laver, la vaisselle, produits sanitaires) rend compte de la persistance de

ces ingestions et surtout de leur gravité potentielle [34]. L'eau de Javel, autrefois responsable de très nombreuses intoxications, est maintenant moins souvent en cause [35]. Actuellement deux produits basiques attirent plus particulièrement l'attention : le décapant de four, produit hautement corrosif, largement utilisé pour les tâches ménagères et l'olivette, produit de conditionnement des olives couramment utilisé dans les régions qui produisent de l'huile d'olive [36].

Dans notre série il y' avait 5 cas de sténoses par ingestion de produits acides soit 50%, et la moitié restante par ingestion de bases.

Pour les oxydants, on a eu beaucoup de cas d'ingestion d'eau de javel, mais sans aucune lésion endoscopique.

Tableau XVIII: tableau comparatif du produit caustique dans différentes séries

Séries	Produit : alcalin	Produit : acide	Produit : oxydant
Sohan L. Broor et al [37]	17 cas	7 cas	0 cas
M. Mekki et al [38]	3 cas : soude	1 cas : décapant	1 cas : eau de javel
DK Gupta NEW DELHI [39]	5 cas	8 cas	0 cas
PS Ganga et al : CHU Lille [17]	27 cas : la soude	-3 cas d'acide chlorhydrique -2 cas décapant	-1 cas : eau de javel -1 cas : détergent
Notre série	-3 cas de la soude -1 cas de potasse -1 cas de déboucheur (50%)	-5 cas d'acide chlorhydrique (50%)	0 cas

La profondeur des lésions caustiques et, par conséquent, leur potentiel sténosant dépend de la nature du produit liquide ou solide, de sa concentration et du temps de contact avec les tissus [40] [41] [42] [43] [44].

Les lésions siègent avec prédilection au niveau du rétrécissement physiologique de l'œsophage [28] [45] [46]. Les zones de rétrécissement œsophagien physiologique (cricopharynx, crosse de l'aorte, sphincter inférieur) entraînent une stagnation relative du caustique. Ce phénomène est aggravé par les vomissements spontanés ou provoqués qui produisent un effet de deuxième ou troisième passage [47].

Il n'existe aucun parallélisme entre les lésions buccales, pharyngées, laryngées et les lésions œsophagiennes et/ou gastriques [19] [22] [48] [49].

B) Evolution des lésions caustiques :

Les lésions évoluent en trois phases

ü Phase aiguë :

Cette phase correspond à une destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense [19] [24] [50]. Les lésions sont de type ulcéré, nécrosé et hémorragique. Elles peuvent être profondes jusqu'à la perforation. Les manifestations cliniques ne sont pas prédictives de l'extension des lésions, puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant des ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques [16] [24] [51].

ü Phase subaiguë :

La cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes. Au cours d'une brûlure caustique, la gravité est fonction de la sévérité et de l'étendue des lésions initiales [19] [23] [52] [53] . Certains patients cicatrisent sans séquelles, dans d'autres cas très sévères, avec des signes cliniques de gravité.

ü Phase chronique :

Apparition d'une sclérose pouvant aboutir en 4 à 6 semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue. La sévérité de la lésion initiale est corrélée à l'apparition d'une sténose [24].

La séquelle la plus grave est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15ème jour après l'ingestion [24] [23] [22], en effet la phase de réparation qui débute vers le 17ème jour après, marquée par l'apparition d'un tissu de granulation qui vient combler les ulcérations et qui est constitué essentiellement de fibroblastes et de fibres de collagènes. Ce processus aboutit à la sclérose, qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [24] [25]. Cette œsophagite est évolutive pendant de nombreux mois voire de nombreuses années, la corrosion poursuit sournoisement son action génératrice d'un rétrécissement évolutif et cela pendant toute la vie [54].

C) Epidémiologie :

1) Fréquence :

Dans les pays industrialisés, l'ingestion de caustiques, volontaire ou accidentelle, est fréquente. Son incidence en France est de l'ordre de 15 000 cas par an [19]. Aux États-Unis, les centres antipoison recensent environ 26000 ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfants [55]. D'autre part les sténoses œsophagiennes compliquent 50 % des brûlures caustiques graves et 3 à 30 % de l'ensemble des ingestions réelles [56].

Dans notre série on a dénombré 10 cas au bout de 10 ans donc 1 cas/an, ce résultat est comparable à celui de F.Huet et al [57] qui avaient 0,66 cas/an, par ailleurs les autres séries ont noté beaucoup plus de cas :

- 138 cas de sténoses au bout de 10 ans soit 13,8 cas/an dans la série algérienne de B.Touchene et al [61].
- 3,4 cas/an pour Bittencourt et al [58], 2,28 cas /an pour SHOHAN et al [37].

Tableau XIX : tableau comparatif de la fréquence des sténoses caustiques dans les différentes séries

séries	Nombre de cas	Durée d'étude	Nombre de cas/an
Bittencourt et al (Brésil) [58]	34	10 ans	3 ,4
Sohan L. Broor et al (India) [37]	16	7 ans (1986 à 1993)	2,28
F HUET et al (Paris) [57]	6	9 ans (1983 à 1992)	0 ,66
M .Mekki et al (Tunisie) [38]	5	-	-
L.C.L. Lan et al (China) [59]	3	6 ans (1986 à 2002)	0 ,5
DK Gupta (India) [39]	13	2 ans (1999 à 2001)	6 ,5
Saleem MM (Singapore) [60]	18	8 ans (1998-2006)	2,25
PS Ganga: CHU de Lille [17]	34	11 ans et 4 mois	3
B.Touchene et al [61] (Algérie)	138	10 ans (1993-2003)	13,8
Notre série	10	10 ans (2002 à 2012)	1cas /an

2) Age :

Les brûlures caustiques touchent deux franges distinctes de la population, l'enfant et l'adulte jeune. En France la moyenne d'âge des enfants touchés est de 2 ans. Les cas rapportés au-delà de 7 ans sont exceptionnels [19].

Dans notre série, l'âge moyen de la survenue de sténose caustique est de 3,4 ans qui est inférieur à toutes autres séries mais comparable avec celle de PS Ganga

et al [17] (CHU Lille) et B.Touchene et al [61] (Algérie) qui ont une moyenne d'âge de 3,5ans.

Tableau XX : tableau comparatif de l'âge des malades avec une sténose caustique dans les différentes séries

Séries	Age moyen	Extrêmes
Bittencourt Et al [58]	4 ans	1 an à 16 ans
Sohan L. Broor et al [37]	8.8 ans	1,2 à 16 ans
F.HUET et al [57]	7,3 ans	4 ans à 14 ans
M.Mekki et al [38]	5 ans	2 ans à 12 ans
DK Gupta (India) [39]	4 ans	1,5 à 10 ans
PS Ganga et al [17]	3,5 ans	1 mois à 14 ans
B.Touchene et al [61]	3,5 ans	18 mois à 15 ans
Notre série	3,4 ans	13 mois à 12 ans

3) Sexe :

Il existe une nette prédominance masculine dans les ingestions de caustiques avec un sex-ratio de 1,5 en France [13] ce qui en résulte une nette prédominance masculine dans les sténoses caustiques.

Dans notre série on a dénombré 6 garçons pour 4 filles (sex-ratio=1,5), cette prédominance masculine a été notée dans la majorité des séries, cependant le sexe-ratio était égale à 1 dans d'autres séries telle la série de B.Touchene et al [61] et la série de PS.Ganga et al [17].

On a noté une légère prédominance féminine (56% de filles avec sexe ratio=0,75) dans la série de Bittencourt [58].

Tableau XXI : tableau comparatif du sexe des malades dans les différentes séries

séries	% de garçons	Sex-ratio (masculin/féminin)	
BITTENCOURT et al [58]	44	0,7	(15/19)
Sohan L. Broor [37]	66 ,5	1,6	(10/6)
DK Gupta [39]	76 ,92	3, 3	(10/3)
M .Mekki et al [38]	100		5/0
PS Ganga et al [17]	50	1	(17/17)
B.Touchene et al [61]	50	1	(69/69)
Notre série	60	1,5	(6/4)

D) Clinique :

1) Antécédents :

Dans notre série on n'a pas noté d'antécédents particuliers notamment pas d'encéphalopathie, même remarque dans les autres séries précédemment citées sauf dans la série de M .Mekki et al [38] ou ils ont répertorié 2 enfants encéphalopathes parmi les 5 enfants inclus dans leur étude.

2) La phase aigue :

a) Circonstances de l'ingestion :

Les brûlures œsophagiennes par caustique sont parmi les plus importantes causes de sténose œsophagienne de l'enfant, encore qu'en très nette régression dans les pays industrialisés. L'ingestion de caustique chez l'enfant est presque toujours accidentelle (99 %) [33] [41], donc généralement moins massive que chez l'adulte. Il faut cependant ne pas oublier la possibilité de tentative de suicide chez le grand enfant à partir de sept ans, avec les mêmes inconvénients que chez l'adulte, liés à la quantité de caustique ingérée.

Dans notre série toutes les ingestions étaient accidentelles, alors que dans la série algérienne de B.Touchene et al [61], la nature accidentelle était retrouvée dans 80 % des cas et 20 % des ingestions étaient volontaires chez les adolescents.

Les brûlures caustiques de l'œsophage peuvent mettre en jeu le pronostic vital soit en phase initiale [62], [63], [64], soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage qui pose des problèmes de prise en charge qui varient du traitement conservateur au remplacement œsophagien, par conséquent une prise en charge initiale et multidisciplinaire s'avère nécessaire [17] [65].

b) Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels que peut présenter le patient dans les suites d'une ingestion de caustique sont nombreux. Cependant, ils sont essentiellement représentés par les troubles digestifs [66], [67], [68].

On distingue des formes simples avec brûlures buccopharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastralgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage [69].

Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.

En général il n'y pas de parallélisme entre la gravité des lésions caustiques et l'existence de ces signes sauf si ces signes persistent ou s'aggravent [66].

On distingue aussi des formes graves avec importantes brûlures buccopharyngées, laryngobronchiques, hématomèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma... [69].

c) Signes physiques :

Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif depuis la cavité buccale [70], [71], [66].

On recherchera des signes bucco pharyngés :

- Hypersialorrhée parfois sanglante.
- Aspect des lèvres : inflammatoires, oedématiées....
- Aspect érythémateux, ulcéré, ou nécrotique de la muqueuse bucco-pharyngée.

Mais l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état oeso-gastrique. Dans 15 à 25% des cas, des lésions œsophagiennes sont retrouvées sans lésions bucco pharyngées.

En général, il existe une relation significative entre la présence de brûlures de l'oropharynx et la présence de lésions endoscopiques. En effet les lésions endoscopiques sont d'autant plus graves, qu'il existe des brûlures de l'oropharynx, d'où l'intérêt d'une endoscopie digestive en urgence.

L'examen doit être complet, on recherchera aussi des lésions au niveau du visage, du thorax, des mains, de l'abdomen....

L'examen doit également apprécier l'état de la paroi abdominale et sa souplesse dans les premières heures. L'apparition d'une défense ou d'une contracture abdominale doit faire craindre une perforation gastrique. L'existence d'un emphysème sous-cutané doit faire craindre une perforation œsophagienne. Ces cas constituent une contre indication pour le geste endoscopique.

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aiguë, pouvant être due à un œdème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence [72], [73], [74].

d) Les signes de gravité :

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure. Quelques signes de grande gravité peuvent être cités et sont reconnus comme tels :

*Signes médiastinaux : douleur thoracique à irradiation dorsale, emphysème sous cutané... [68]

*Signes péritonéaux: douleur abdominale généralisée, défense, contracture... [75].

*Détresse respiratoire : elle peut être due à :

- L'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème glottique ou sus-glottique par brûlure.
- L'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil.
- L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice.

*Etat hémodynamique précaire et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non.

*Troubles psychiques : agitation, confusion, coma....

Dans notre série, les vomissements sont retrouvés chez tous les malades, soit 100%.

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 3 malades soit 30%. Elles sont de type hématomèse dans 20% des cas, et de type méléna chez 1 patient (10%).

Six patients avaient des lésions buccales (60%), 4 enfants avaient une douleur thoraco-abdominale (40%) ,1 cas avait une hypersialorrhée (10%) et 1cas avait une dysphonie (10%).

Il y'avait pas de signes de gravité chez nos malades à la phase aigue sauf un cas qui a présenté un OAP lésionnel 4 jours après l'ingestion qui s'est manifesté par une détresse respiratoire pour laquelle la patiente a été hospitalisée 22 jours en réanimation mère-enfant.

3) La phase de sténose :

a) Signes fonctionnels :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose œsophagienne dans toutes les séries publiées.

L'installation de la dysphagie est souvent progressive, variant de quelques jours à une ou deux semaines. Elle s'accompagne rarement de douleur et presque jamais d'hémorragie digestive. Elle est souvent sévère, mais elle est difficile à grader objectivement. A l'instar de plusieurs autres auteurs, nous avons classé la dysphagie en : [15], [17], [19]

* Grade 1 = légère, aux solides seulement

* Grade 2 = modérée, aux semi-solides

* Grade 3 = sévère, aux solides et aux liquides

* Grade 4 = très sévère avec impossibilité d'avaler même la salive

(hypersialorrhée).

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'œsophagite associées (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien) [76].

Dans notre série la dysphagie était le 1er signe évocateur de la sténose œsophagienne, rapportée par tous nos patients. Elle était progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne ou par enclavement de corps étranger alimentaire. Ainsi elle était aux solides dans 40% des cas, et totale dans 60%, alors que dans l'étude de M.Mekki et al [38] la dysphagie était aux semi liquide dans 80% des cas et une dysphagie aux solides avec blocage alimentaire dans 20% des cas.

b) Signes physiques :

L'examen clinique à ce stade est souvent pauvre. Il peut objectiver une perte de poids, un état de déshydratation et des signes de dénutrition.

L'atteinte de l'état général est fréquemment observée chez nos malades avec un amaigrissement constant dont l'importance est fonction de l'ancienneté et de la sévérité de la sténose, par conséquent dans notre série l'examen physique était marqué par un amaigrissement chez 8 malades (80%), des signes de dénutrition chez 2 patients (20%), Une pâleur cutanéomuqueuse chez 1 cas (10%). Une déshydratation aigue chez 1 cas (10%).

E) Paraclinique :

1) FOGD :

a) A la phase aigue :

L'utilisation du fibroscope souple a permis de réaliser des progrès décisifs dans la prise en charge de cette pathologie grâce à une connaissance précise de la localisation, de l'extension et de la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur [77].

L'endoscopie permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison. Par ailleurs, elle permet, en cas de sténose œsophagienne

ou gastrique, de décider du meilleur moment pour réaliser un traitement instrumental ou chirurgical [77].

Au cours des ingestions de caustiques, l'endoscopie est le principal examen du bilan morphologique initial. Elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle doit être effectuée dans des conditions précises par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie. Cet examen doit, toujours être réalisé car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. La crainte d'une perforation endoscopique est injustifiée avec les endoscopes souples actuels. Dans les cas difficiles, l'endoscopie peut être renouvelée après quelques heures de surveillance [64].

▼ Bilan pré-endoscopique :

L'exploration endoscopique est systématiquement précédée par un bilan [77].

Celui-ci comporte un interrogatoire afin de préciser la nature et la quantité du produit ingéré, éléments d'importance capitale dans la détermination de la sévérité et de la localisation des brûlures.

L'examen du malade recherche des signes d'atteinte des voies aériennes ainsi qu'une perforation œsophagienne ou gastrique, cette dernière qui contre-indique absolument l'examen endoscopique.

Avant de programmer la fibroscopie, il faut toujours s'assurer de la liberté des voies aériennes et corriger un éventuel état de choc.

▼ Conditions de réalisation [64] :

Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration lavage avant la fibroscopie, la sonde peut perforer un œsophage ou un estomac fragile.

Les délais entre l'ingestion de caustique et la réalisation de la fibroscopie sont variables en fonction de la nature du produit en cause. Ainsi, pour l'acide chlorhydrique, les auteurs recommandent 6 heures environ, alors que pour l'eau de javel le maximum de lésions est jugé installé après la 24^{ème} heure. La fibroscopie ne doit donc être réalisée avant ce délai.

Un examen trop précoce, sous estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oropharyngé.

Il faut s'assurer de la stabilité de l'état l'hémodynamique et de l'état respiratoire.

Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale. Il existe une hypersialorrhée et une paralysie gastrique réflexe, qui favorisent le risque d'inhalation.

▼ Technique :

L'endoscope conseillé pour cet examen, est un fibroscope souple avec un canal opérateur permettant une aspiration efficace et dirigée du caustique, la plus complète possible.

L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté, en présence du réanimateur. [64], [77].

Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement.

L'introduction du fibroscope à travers la bouche œsophagienne ainsi que sa progression le long du tube digestif doivent se faire impérativement sous contrôle de la vue. Cette progression se fait en douceur en insufflant le minimum d'air. La

retrovision est formellement proscrite. L'appareil est manipulé avec une extrême précaution au voisinage des lésions sévères. Par contre, il n'existe pas d'accord quant à la nécessité d'effectuer ou non un examen complet du tractus [64], [65].

Ces règles édictées doivent être d'autant mieux respectées que le produit ingéré est un caustique fort et que la quantité absorbée est importante.

L'endoscopie peut être réalisée également par un tube rigide, mais avec un risque augmenté de perforation.

▼ Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré [64].

La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [67] :

Tableau XXII: Classification endoscopique des œsophagites caustiques [78]

Stade 0 : normal
Stade 1 : érythème, œdème
Stade 2 - a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses - b : ulcérations creusantes et confluentes
Stade 3 - a : nécrose focale (non circonférentielle) - b : nécrose diffuse (circonférentielle)
Stade 4 : perforation (classification modifiée)

C'est le stade le plus élevé des lésions œsophagiennes et gastriques qui conditionne le pronostic. Cette classification est toutefois discutable car elle ne tient pas compte de la profondeur des ulcérations et de l'analyse de la contractilité des segments digestifs.

De plus, l'appréciation visuelle de la nécrose notamment au niveau de l'œsophage et son extension exacte, sont difficiles à évaluer.

Une description précise des lésions élémentaires devrait être effectuée sur un schéma segment par segment en évitant de reporter simplement cette classification.

L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse, surtout après prise de bases fortes, témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent. L'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité.

▼ Surveillance endoscopique :

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales.

Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie digestive doit être faite dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être réalisée à partir de la troisième semaine [65], [66], [73].

▼ Complications :

Le risque de perforation lors de l'endoscopie digestive haute après ingestion d'un produit corrosif diminue considérablement depuis l'utilisation des fibroscopes souples [64], [70]

On peut également retrouver comme complications l'hémorragie digestive, l'inhalation bronchique, l'infection... [64], [77].

Dans notre série la fibroscopie était réalisée dans le service de pédiatrie du CHU de Fès chez 9 patients, dans un intervalle de 24 heures à 40 jours. Les lésions ont été gradées, en fonction de leur sévérité et de leur étendue.

La sténose œsophagienne était objectivée dans la fibroscopie initiale dans 40% des cas. Aucune complication n'a été notée suite à un examen endoscopique à cette phase.

Dans la série dans PS Ganga et al [17], la FOGD était faite dans un délai variant de 3 heures à 62 heures et elle a objectivé des lésions d'œsophagite stade II et stade III dans la majorité des cas.

b) A la phase de sténose :

La fibroscopie se fait avec un fibroscope souple, elle permet de faire le diagnostic de la sténose ; d'apprécier son diamètre. Toutefois, elle ne permet, en règle, que de préciser le diamètre de l'orifice supérieur de la sténose quand cette dernière est infranchissable, de préciser le caractère rigide de la sténose, et de prédire ainsi de l'éventuelle difficulté de la dilatation.

Elle permet également d'apprécier la morphologie œsogastrique et celle du cardia.

La fibroscopie est le seul examen fiable pour juger l'importance des lésions muqueuses. Elle permet aussi de visualiser les lésions caustiques et / ou peptiques évolutives et d'affirmer l'existence d'une œsophagite et de quantifier sa gravité [79]. Ces stades ne prennent en compte ni la hauteur ni l'extension circulaire des lésions qui doivent être décrites avec précision.

2) TOGD :

Fait à la phase de sténose.

Le TOGD est d'autant plus indispensable lorsque la sténose est infranchissable par l'endoscope. Cet examen permet :

- De préciser certains caractères de la sténose en particulier sa longueur, son diamètre, sa régularité et de montrer l'existence d'un retentissement en amont à type de dilatation préjugant, ainsi, de la difficulté de la dilatation.

- L'étude de l'œsophage sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel [80].

- L'étude de la jonction œsogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction œsogastrique, notamment l'existence d'une hernie hiatale (HH).

.La recherche, en outre, d'une éventuelle sténose gastrique associée.

.La recherche du RGO :

La brûlure caustique favorise aussi l'apparition d'un RGO pathologique, en raison d'une altération anatomique du SIO, soit par destruction de ce dernier, soit par rétraction fibreuse de l'œsophage avec ascension du cardia et ouverture de l'angle de His [22].

Elle se fait sur un estomac plein et un œsophage vide.

Dans notre série les données du TOGD corrélées à ceux de la fibroscopie ont montré une sténose régulière dans tous les cas, courte dans 40% des cas et franchissable dans 60% des cas, et dont l'étendue moyenne était 6,8 cm avec existence d'une HH dans 40% des cas et une œsophagite accompagnant la sténose dans tous les cas (stade IIb dans 90% des cas et Iia dans 10% des cas).

3) Biologie :

▼ NFS :

A la recherche d'une anémie qui peut être secondaire à une hémorragie digestive.

▼ Bilan d'hémostase :

Le TP est demandé systématiquement.

▼ Ionogramme sanguin :

En cas d'ingestion de caustique une acidose métabolique peut être retrouvée, on peut constater une diminution de bicarbonates sanguins.

▼ Bilan rénal :

Lors des ingestions de caustiques on peut avoir une atteinte rénale, un bilan rénal est demandé à la recherche d'une défaillance.

▼ Groupage ABO et Rhésus :

C'est un examen demandé systématiquement en vue d'une transfusion si anémie sévère.

F) Stratégie thérapeutique :

1) La phase aigue :

a) Réanimation des formes graves :

Dans les formes graves, le traitement doit prévenir ou corriger un état de choc, une détresse respiratoire ou une grande acidose métabolique [19], [81], [82].

b) Les anti-sécrétoires :

Ils sont systématiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (antiacides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons) [72], [83], [84]. Ils sont justifiés par l'existence fréquente d'un reflux gastro-

œsophagien, facteur d'aggravation des lésions caustiques. Pour d'autres auteurs le traitement anti-sécrétoire n'a pas fait la preuve de son efficacité [22], [24].

c) Les antibiotiques :

L'antibiothérapie à large spectre minimise la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions .Il peut s'agir d'une monothérapie : Ampicilline.

d) Les antalgiques :

La prescription d'antalgique est en revanche légitime.

e) Autres médicaments:

Les antiémétiques sont indiqués en cas de vomissements. L'utilisation des topiques pour les lésions buccales et cutanées.

f) La nutrition parentérale (NPT):

L'alimentation orale n'est classiquement autorisée d'emblée que dans les stades peu sévères. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de la mise au repos du tube digestif supérieur dans les stades modérés et sévères. Celle-ci peut être relativement longue, nécessitant la mise en route d'une alimentation artificielle, dans le but de maintenir un état nutritionnel satisfaisant, nécessaire à une cicatrisation rapide et correcte de la muqueuse digestive lésée [85] [82].

- NPT par voie périphérique :

Bien que de réalisation facile, elle ne peut constituer qu'une technique d'appoint du fait de son utilisation toujours limitée dans le temps en raison de son apport calorique et protidique forcément insuffisant et de l'épuisement du capital veineux [86].

- NPT par voie centrale :

Elle constitue la seule alternative en cas de dénutrition sévère, avec nécessité de restaurer rapidement l'état nutritionnel.

g) Nutrition entérale :

- Gastrostomie :

C'est la voie à privilégier chaque fois qu'elle est possible. En effet, elle permet une alimentation simplement mixée. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Elle est réalisée soit par voie chirurgicale soit par voie endoscopique. Elle consiste en la pose d'une sonde ou d'un bouton de gastrostomie, ce dernier présentant de nombreux avantages : sa pose est facile, il apporte un confort indéniable au malade (meilleure hygiène, facilité de remplacement), et surtout, il évite les complications telles que la péritonite par migration de la sonde et l'occlusion. L'alimentation est proche du rythme physiologique. Elle est réalisée par pompe ou, à défaut, à la seringue à débit très lent [21], [86].

- Jéjunostomie :

Bien qu'elle préserve l'estomac, ses inconvénients sont beaucoup plus nombreux :

- Le risque de diarrhée est important : soit par contamination infectieuse, soit par mal digestion.
- La fuite du chyle est souvent importante, source d'irritation de la peau et de surinfection.
- Les risques d'occlusion ou de perforation ne sont pas négligeables.

Elle est particulièrement indiquée quand l'estomac est atteint. L'alimentation, ici, est beaucoup plus délicate à réaliser du fait de l'utilisation de solutions semi - élémentaires pas toujours disponibles et coûteuses, de la nécessité d'enrichir les apports par des triglycérides à chaînes moyennes et par des enzymes pancréatiques en cas d'utilisation d'autres types de solutés, du fait aussi de l'utilisation obligatoire de pompes réfrigérées et d'un débit beaucoup plus lent [51], [86].

Dans notre série, Quatre enfants (40%) ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation tardivement, un seul cas (10%) a bénéficié d'une jéjunostomie immédiatement après la première fibroscopie et 1 enfant a bénéficié d'une jéjunostomie à Casa puis d'une gastrostomie dans notre CHU.

h) Traitement préventif des sténoses :

Cette prévention, reste actuellement une des principales préoccupations thérapeutiques. De nombreux travaux expérimentaux tentent de mettre au point un traitement afin de prévenir ou du moins, de réduire le risque de survenue de sténose œsophagienne [87].

▼ Corticothérapie :

Utilisée depuis les années 1950, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique. Elle continue, toutefois à faire l'objet de nombreuses controverses [88].

Pour certains auteurs, les corticoïdes n'ont pas montré d'efficacité et seraient même d'utilisation risquée surtout dans les brûlures sévères avec un risque majoré de perforation [89]. De plus, on leur a reproché de freiner la première étape de la cicatrisation et d'exagérer l'hyper catabolisme [90].

Anderson [91] et Ulman [88] ont démontré que la fréquence de la sténose ne diminue pas après traitement par les corticoïdes et que ces derniers n'ont aucun effet bénéfique sur la cicatrisation de l'œsophage.

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur [91]. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'autodilatation [93].

(Voir la dose et la durée de la corticothérapie dans l'annexe N°03).

Dans notre série 4 patients ont bénéficié d'un traitement par corticothérapie dans la phase aiguë mais malgré cela l'ingestion de caustique s'est compliquée par la sténose œsophagienne chez tous les cas.

En définitive, la corticothérapie au cours des brûlures caustiques suscite toujours autant d'intérêts et de controverses.

▼ La Mitomycine C :

La Mitomycine C est un antibiotique utilisé en tant qu'agent anticancéreux, agit en inhibant la synthèse de l'ADN et en diminuant la synthèse du collagène fibroblastique. Elle peut désactiver la prolifération cellulaire durant la fin des phases G1 et S du cycle cellulaire [94]. Elle a été utilisée avec succès comme agent antifibrotique pour prévenir la formation de cicatrices dans le traitement du glaucome infantile, des sténoses des canaux lacrymaux, des sténoses du larynx et de la trachée. Turkyilmaz et al dans une étude expérimentale réalisée [95] ont rapporté que la Mitomycine C a été efficace dans la prévention de la formation des sténoses induites expérimentalement par des brûlures caustiques de l'œsophage chez le rat, et que l'effet est dose-dépendante.

Plusieurs autres articles publiés récemment dans la littérature ont mis le point sur l'intérêt de la Mitomycine C dans le traitement des sténoses œsophagiennes [94] [96] [97] [98] [99]

Une étude récente publiée par S.Uhlen [96] où il a essayé chez 4 enfants porteurs d'une sténose réfractaire l'application locale de la Mitomycine C ; tous les enfants sont devenus asymptomatiques ce qui montre que l'application locale de Mitomycine C peut être une alternative potentielle aux dilatations itératives, et à la chirurgie dans le traitement de la sténose œsophagienne réfractaire chez les enfants.

Toutefois l'auteur a conclu à la nécessité d'une évaluation prospective à long terme des résultats avant de tirer une conclusion définitive sur l'utilité de la Mitomycine C chez ces patients.

De nombreux autres agents ont été utilisés à titre expérimental pour inhiber la formation du nouveau collagène, soit directement ou indirectement, pour prévenir la formation d'une sténose, seuls quelques-uns ont réussi à être acceptés en application clinique. Les agents les plus fréquemment utilisés sont les corticoïdes (triamcinolone) [100], en association avec des antibiotiques, leur utilisation est justifiée en se fondant sur la diminution de la réponse inflammatoire, de la fibrose et de la resténose après dilatation, ceci est constaté par l'amélioration des signes cliniques, le maintien du diamètre de l'œsophage durant les dilatations, et l'augmentation de l'intervalle entre les séances de dilatation. Toutefois, les résultats sont encore hétérogènes et la procédure n'est pas toujours suffisante pour maintenir la perméabilité de la lumière œsophagienne [37], [101] en plus des effets secondaires constatés, donc leur utilisation reste controversée [87], [102].

La plupart des agents étudiés dans des cadres cliniques et expérimentales pour cette indication ont été administrés par voie systémique, et ceux-ci comprennent la vitamine E, vitamine A, et la pentoxifylline [103], [104].

▼ Béta-amino-propio-nitril (BAPN) et D. penicillamine :

L'usage du B.A.P.N et du D.pénicillamine reste du domaine de l'expérimentation animale, et leur application en thérapeutique humaine n'est pas encore entrée en pratique, quoi que les résultats expérimentaux semblent très prometteurs [65].

▼ Sonde de calibrage :

Utilisée depuis longtemps par certains auteurs, il s'agit de calibrer l'œsophage par une sonde en silicone naso-gastrique [17], [29], [102]. Elle préviendrait la

sténose en guidant la cicatrisation fibreuse. La sonde est mise en place immédiatement après l'endoscopie initiale et jusqu'à cicatrisation [22]. Outre son rôle préventif, elle permet aussi de mettre l'œsophage au repos, d'assurer une alimentation gastrique et de garantir un calibre œsophagien régulier en facilitant les séances de dilatation ultérieures. Mais, cette technique est toujours l'objet de controverses [24].

Cependant, pour d'autres auteurs, les inconvénients du calibrage sont majeurs comportant une exacerbation des réactions inflammatoires [24], [104], la survenue d'un reflux gastro - œsophagien responsable de lésions peptiques aggravant à leur tour, les lésions caustiques et création d'une possible fistule oeso-trachéale [24] [87].

▼ Prothèse de Stent :

Cette méthode a été utilisée récemment chez l'enfant pour prévenir la formation de sténose [106], [107].

L'efficacité de cette procédure varie de 50-75% cependant le taux de morbidité pour une pose de stent est élevée notamment à cause des nausées, des vomissements et de la douleur provoquée par la procédure. En outre, de graves complications ont été signalées également, y compris la migration du stent dans l'estomac et la difficulté d'enlever ce dernier. Nombreuses sont les questions soulevées par cette procédure et qui restent encore non résolues, notamment: le recours chez certains patients à l'utilisation d'un second stent après la migration du premier, l'induction d'un reflux gastro-œsophagien, nécessitant un traitement antiacide systématique, la migration rétrograde du stent dans le larynx.

Le développement d'endoprothèse en silicone auto-expansible en Polyflex a mis en place une nouvelle prise en charge des sténoses, avec l'avantage de la réduction du nombre des séances de dilatation et le maintien de la perméabilité de

la lumière de l'œsophage pour des périodes plus longues, sans les complications qui sont habituellement associées aux stents métalliques [106], [108], [109], Broto et al [106] ont mené la plus large expérience en pédiatrie concernant cette technique, dans laquelle 10 enfants et adolescents porteurs de sténose œsophagienne réfractaire à la dilatation endoscopique ont bénéficié de la pose de stent œsophagien, avec de bons résultats obtenus et quatre enfants avec sténose œsophagienne caustique réfractaire à la dilatation conventionnelle ont été présentés à la pose d'endoprothèse en Polyflex[®] (Figure 54), avec dans le but d'évaluer l'efficacité de ce traitement et d'établir un protocole de son utilisation chez des patients pédiatriques atteints de sténose œsophagienne. Cette technique semble être une méthode actuelle prometteuse [110], [111].

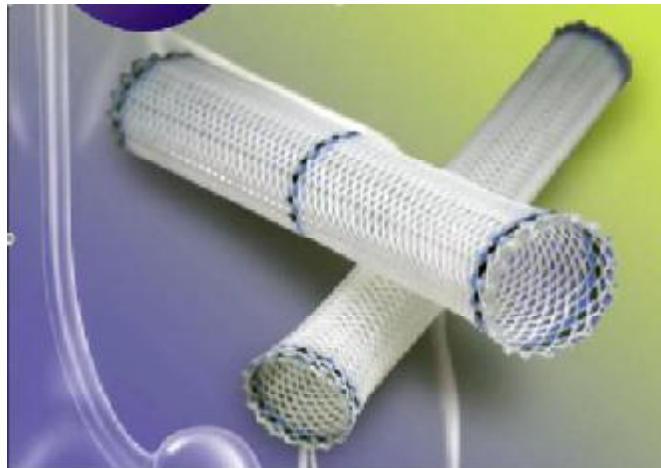


Figure 54 : Endoprothèse en silicone auto-expansible Polyflex [112]



Figure 55 : Stent œsophagien en silicone rigide [113]

En conclusion :

Malgré tous les travaux portant sur l'utilisation de différents moyens au cours de la prise en charge précoce des brûlures caustiques de l'œsophage aucun n'a permis de démontrer clairement une efficacité en terme de diminution significative du pourcentage de complications sténotiques. La fréquence des sténoses reste donc extrêmement élevée dans les brûlures sévères (50% à 91%) [23] [114] [115].

Beaucoup d'autres travaux expérimentaux tentent encore de découvrir le meilleur moyen de lutter contre l'apparition de la sténose œsophagienne.

Dans notre contexte, aucun moyen de prévention n'est possible en dehors de la corticothérapie.

2) La phase de sténose :

a) Traitement endoscopique : "La dilatation"

a_1) Le délai entre l'ingestion et la première dilatation :

Les dilatations doivent être réalisées dès que la sténose est constituée, soit à partir du 20^e jour après l'accident [38]. Le nombre de séances par malade varie

considérablement (de une à 42 séances) avec une moyenne de dix à 20 séances. La durée de cette prise en charge varie de six mois à deux ans [38].

Dans notre série le délai entre l'ingestion du caustique et la première séance de dilatation variait entre 1 à 6 mois avec une moyenne de 2,8 mois, ce délai est plus court en le comparant à celui dans la série du M.Mekki[38] qui est 5 mois, dans la série de Sohan L.Broor [37] les dilatations étaient commencées au moins 3 à 4 semaines après l'ingestion de caustique.

a-2) Les différents méthodes et matériels de dilatation :

Le traitement conservateur des sténoses caustiques constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs [23], [116]. Dans les années 1980, plusieurs modalités thérapeutiques ont été proposées. Le traitement le plus souvent utilisé était la dilatation rétrograde, réalisée sans anesthésie, à un rythme hebdomadaire, sur fil guide posé lors d'une gastrostomie (figure56). Harouchi et al ont traité selon cette méthode 21 patients [117]. Une fistule trachéale est survenue chez un patient, mais surtout de nombreux problèmes de gastrostomie (10/21) ont été observés. Sur les 17 patients évaluables, 8 étaient guéris, 7 étaient des échecs.



Figure 56 : Bougies de dilatation rétrograde [113]

Plus récemment, les techniques endoscopiques ont changé, avec l'avènement du fibroscope, la méthode de dilatation actuelle associe donc un endoscope souple

et un dilatateur. Cette méthode visuelle et manuelle permet le contrôle de chaque phase de la dilatation. Parmi ces méthodes on distingue :

*Le dilatateur d'Eder- Puestow :(Figure 57)

Est une technique utilisée depuis 1951. Elle s'est développée surtout avec l'avènement du fibroscope souple en utilisant un fil guide métallique et un amplificateur de brillance [118]

§ Description :

Ce dilatateur comprend [118], [119]:

- Un fil guide métallique.
- Une tige métallique sous forme d'une sonde qui possède à son extrémité un ressort souple et flexible.
- des olives métalliques au nombre de 13,

§ Indication :

Elle est indiquée surtout dans les sténoses courtes très rigides [120]. Cette méthode permet d'effectuer un bougienage en toute sécurité. Cependant il ne faut pas perdre de vue le risque majeur de perforation qui peut être due soit au fil guide, soit à la sonde [121].



Figure 57 : dilatateur d'Eder-Puestow [36]

*Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :(Figure 58 et 59)

C'est le seul dilatateur utilisé dans notre série.

Actuellement, le dilatateur de Savary-Gilliard (Figure 34 et 35) constitué de bougies en polyvinyle remplace le dilatateur d'Eder-Puestow, dans presque toutes les indications des sténoses œsophagiennes. Son intérêt réside dans sa simplicité d'emploi, sa bonne tolérance, son efficacité et sa faible morbidité [121].

Ce dilatateur comporte un fil guide métallique de 0,8 mm de diamètre, muni à son extrémité d'un embout très souple. Il est gradué avec des repères à 40, 60, 80, 100, 120 et 140 cm. C'est un jeu de bougies en polyvinyle rigide dans le plan transversal et semi-flexible dans le plan longitudinal, avec un bout effilé de 10 cm de long et un orifice central pour permettre le passage du fil guide. Elles mesurent 70 cm de longueur, le dilatateur comporte 16 bougies dont le diamètre va de 5 à 20 mm, leur diamètre s'accroît d'un millimètre d'une bougie à l'autre. Un marqueur radio-opaque de 1 cm de long est incorporé à proximité de la base de l'extrémité antérieure conique et effilée de chaque bougie, permettant sa visualisation en scopie [122], [119]

N.B : cette méthode de dilatation est bien détaillée dans le chapitre matériels et méthodes.



Figure 58 : Dilatateur
SAVARY-GILLIARD [36]



Figure 59 : Bougie enfilée
sur le fil guide [36]

*Les dilateurs à ballonnet :

Ø Le dilateur par ballonnet pneumatique TTS (Through The Scope):

Le développement ces dix dernières années de ballonnets en polyéthylène, utilisés dans les sténoses du tractus gastro intestinal a permis d'accéder à la dilatation de sténoses jusque là inaccessibles (biliaire pancréatiques, intestin). Leur utilisation s'est étendue aux sténoses œsophagiennes, à coté des autres méthodes toujours utilisées [118], [123].

§ Description

Il s'agit de ballonnets introduits dans le canal opérateur de l'endoscope. Leur diamètre varie de 4 à 40 mm, mais les plus communément utilisés pour l'œsophage sont les ballonnets de 12 ,15 ou 18 mm de diamètre. Le dispositif comprend le ballonnet de 6 à 18 mm de diamètre et de 5 à 8,5 cm de longueur et un cathéter

semi flexible de 180 cm de long et de 2,33 mm de diamètre. Le ballonnet le plus long est utilisé pour les sténoses filiformes, tortueuses, rigides. Le ballonnet le plus court pour les sténoses courtes et serrées [118], [124], [125], [126].

§ Complications

Le risque majeur est la perforation, celle -ci semble moins fréquente du fait que la pression appliquée sur la paroi de l'œsophage est radiale contrairement aux autres dilateurs où elle est surtout longitudinale [118], [126]. MAC CIAVE et al, cité dans la série de F.HUET [57], relèvent dans la littérature, un taux de complications de 0,1 à 2,2% par séance en insistant sur les perforations et les hémorragies.

§ Indications

Les meilleures indications sont les sténoses caustiques filiformes et / ou tortueuses, [57], [118], [124], [126], [127].

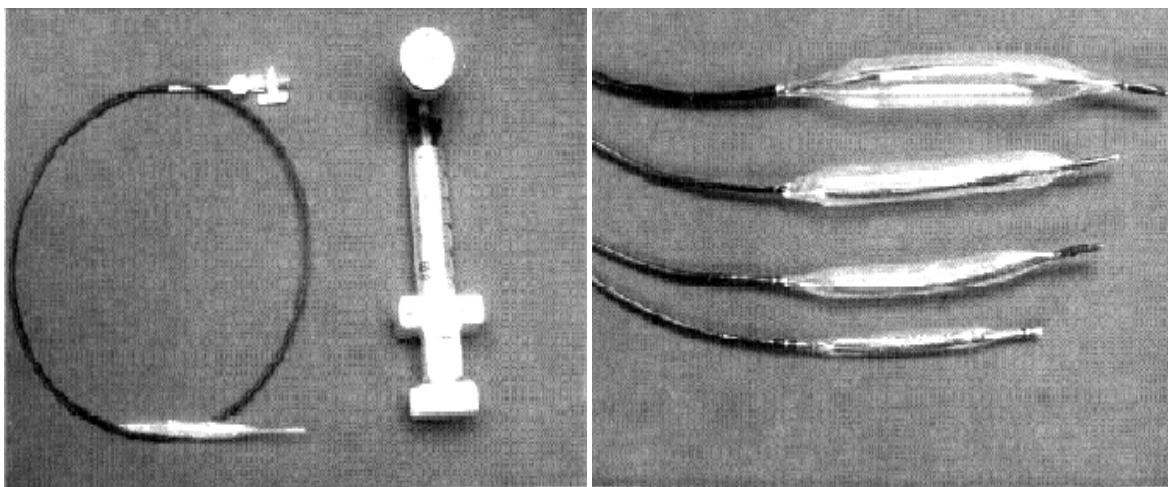


Figure 60 : Dilatateur par ballonnet pneumatique [113]

Ø Le dilateur RIGIFLEX :

Il s'agit de dilateurs à ballonnet cardiaal à double lumière, qui autorisent la mise en place de la totalité du dilateur sur un fil guide. Le diamètre du cathéter double lumière est de 5 mm. La longueur du ballonnet pneumatique est de 10 cm.

Les dilateurs Rigiflex sont disponibles en trois diamètres différents (3.0, 3.5, et 4.0 centimètres) [122] [128]

Le dilateur Rigiflex trouve son indication principale dans la dilatation du méga-œsophage idiopathique [129] [128] [122].

Au total :

Les données de la littérature ne montrent pas de différence significative en terme d'efficacité et de complication entre la dilatation par bougie et par ballonnet, cependant cette dernière reste plus coûteuse que l'utilisation unique [37] [38] [127] [130].

Dans notre série on n'a utilisé que les bougies de Savary Gilliard, le calibre des bougies utilisées pour nos malades variait de 5 à 12 avec au maximum de 3 bougies de diamètre croissant utilisées dans chaque séance de dilatation. Alors que dans les autres séries plusieurs types de dilateurs ont été utilisés sauf dans la série de B.Touchene et al [61] qui ont utilisé aussi les bougies de Savary Gilliard et la série de M.Mekki et al [38] qui n'ont utilisé que le dilateur à ballonnet type Rigiflex.

a-3) Nombre de séances de dilatation :

Le nombre des dilatations réalisées dans notre série est de 81 dilatations avec une moyenne de séances 10,12 par malade et des extrêmes de 4 à 21 séances, comparable à celle de B.Touchene et al [61] qui avaient une moyenne de 12 séances/malade.

M. MEKKI [38] : 36 séances réalisées soit une moyenne de 7 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 10 séances /malade.

Bittencourt et al [58] ont une moyenne de 13,7 séances /malade avec des extrêmes entre 1 à 36 séances/patient.

Tableau XXIII : tableau comparatif du nombre des séances de dilatation entre les différentes séries.

Séries	Moyenne de séances/malade	Extrêmes de séances /malade
Bittencourt et al [58]	13.7	1 à 36
Sohan L. Broor [37]	7.8	1 à 20
DK Gupta [39]	6.3	4 à 14
SALEEM MM et al [60]	34.2	–
F .HUET et al [57]	3,8	1 à 8
M.MEKKI et al [38]	7	4 à 10
PS Ganga et al [17]	20	1 à 62
B.Touchene et al [61]	12	1 à 25
Notre série	10,1	4 à 21

a-4) Rythme :

Le rythme et le nombre des séances de dilatation est impossible à déterminer par avance ; il est en fonction du type de caustique, de l'aspect de la sténose au TOGD ou de l'aspect endoscopique. En effet, chaque cas a ses propres particularités et la réponse à une dilatation varie considérablement d'un individu à l'autre, voire chez un même individu [131].

Il est généralement convenu qu'une séance de dilatation ne doit pas dépasser quatre passages du dilatateur et que l' intervalle entre les séances doit se situer entre 10 jours et 1 mois [132].

Dans notre série, il était d'une dilatation toutes les 4 semaines, cependant il était espacé de 2 à 5 mois dans 30% des cas surtout dans les sténoses peu sévères.

a-5) La durée de prise en charge :

La durée de prise en charge des malades par dilatation est variable d'une série à l'autre en fonction de l'indication de la dilatation, de la sévérité de la sténose. Cette durée chez nos malades variait entre 5 à 38 mois avec une moyenne de 16,1 mois par rapport à 6,8 mois chez F.Huet [57]; 35,9 mois chez Sohan [37] et 5 mois dans la série de Mekki [38].

a-6) Résultats de dilatation :

M.Mekki et al avaient tiré un bénéfice considérable de séances de dilatations dans 80% des cas avec une alimentation sans dysphagie le seul échec a été observé chez l'enfant qui présentait une double sténose œsophagienne. Aucune complication n'a été constatée.

Dans notre série 20 % des enfants ont tiré un bénéfice considérable des séances de dilatations avec rémission complète, 40% sont en cours de dilatation, un échec de la dilatation a été noté chez 20% des cas. La dilatation était contre indiquée dès le début dans un cas car la sténose était très longue (la quasi-totalité de l'œsophage) et très serrée.

Un cas de perforation œsophagienne avec une incidence de 1,2% de perforation comparable avec celle de B.Touchene [61] qui avaient 1,4%. Dans la littérature, la fréquence des perforations après dilatation de sténose caustique est comprise entre 0,25 et 0,9 % [133], [134]. Les perforations sont beaucoup plus fréquentes lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. La morbidité et la mortalité ne semblent pas dépendantes du délai séparant la perforation de son diagnostic [135], [133].

a-7) Traitement médical associé :

Un traitement médical anti-sécrétoire est systématiquement associé à la dilatation, il comprend soit des IPP ou des anti H2 pour traiter le RGO associé, en cas

d'échec un traitement chirurgical est envisagé : celui-ci consiste alors en un montage anti-reflux de type Nissen.

Dans notre série tous ces enfants, ont bénéficié à coté des dilatations d'un traitement médical anti-sécrétoire systématiquement pour traiter le RGO qui était systématiquement associé responsable de la sténose. Ce traitement comporte des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) de longue durée.

Tableau XXIV: tableau comparatif des résultats dans différentes séries

	% des patients ayant tiré un bénéfice des dilatations	Durée de prise en charge	Dilatateur utilisé	Complications
Sohan L. Broor et al [37]	–	35,9 mois	-bougies de Savary Gilliard -olives métallique d'Eder-Puestow	5 perforations
Bittencourt et al [58]	58,8% (20/34)	Non précisé	-bougies de Savary Gilliard -Olives métalliques d'Eder Puestow -bougies de Tucker	-1 perforation -1 syndrome hémorragique
F Huet et al [57]	50%	6,8 mois	-bougies de Savary Gilliard - ballonnet	–
M.MEKKI et al [38]	80%	5 mois	Sondes à ballonnet type Rigiflex	Aucune complication
DK Gupta et al [39]	61,35% (8/13)	Non précisé	-Dilatateur antérograde de Jackson -Dilatateur rétrograde de Tucker	–
PS Ganga et al [17]	–	4ans versus 13 mois	-bougies de Savary Gilliard -Olives métalliques d'Eder Puestow	-9 perforations -Fistule, RGO -Atélectasie -Malaise vagale -Péritonite-décès
B.Touchene et al [61]	98%	–	Bougies de Savary Gilliard	-2 perforations(1,4%) -1 Décès/médiastinite
Notre série	20% (2/10)	16,12	Bougies de Savary Gilliard	-1perforation (1,2%)

b) Traitement chirurgical :

b-1) Techniques chirurgicales :

✓ Résection avec remplacement partiel de l'œsophage :

La résection-anastomose par thoracotomie droite doit être abandonnée en raison de son inefficacité et de sa morbidité [117]. Elle est rarement utilisée. Elle consiste en une résection segmentaire de l'œsophage avec rétablissement de la continuité, soit par anastomose bout à bout, soit par patch d'élargissement, soit par plastie gastrique ou colique de l'œsophage thoracique [131].

✓ L'excision de la fibrose résiduelle : a également été rapportée.

Des myotomies longitudinales de décortication œsophagienne ont été pratiquées avec succès en cas de récurrence précoce après dilatation [117], [136]. Cette technique, de réalisation assez difficile, pourrait en cas de sténose courte diminuer la fréquence des récurrences (Figure 61). A. Harouchi et al [117] ont traité dans une étude 4 parmi 27 cas présentant une sténose caustique de l'œsophage par cette méthode.

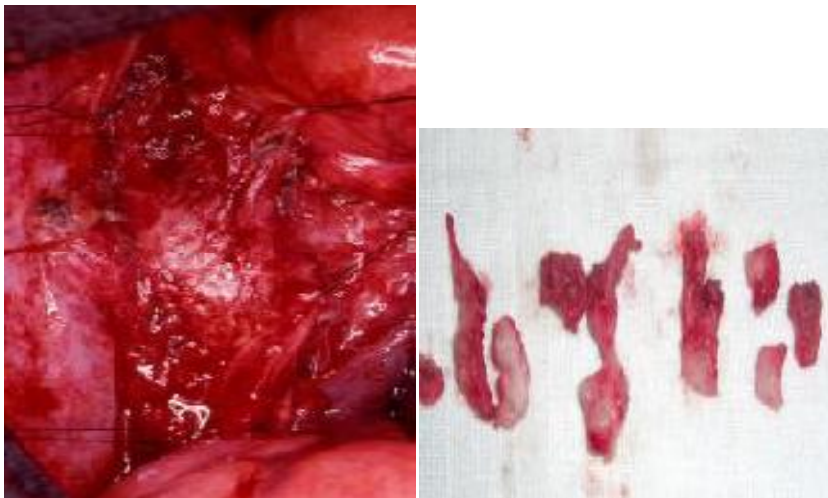
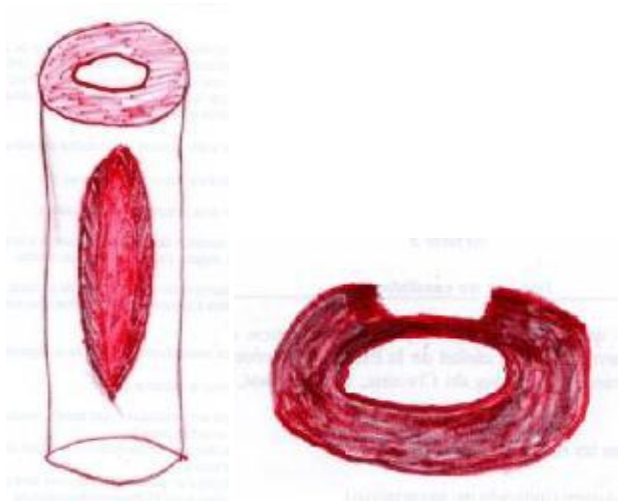
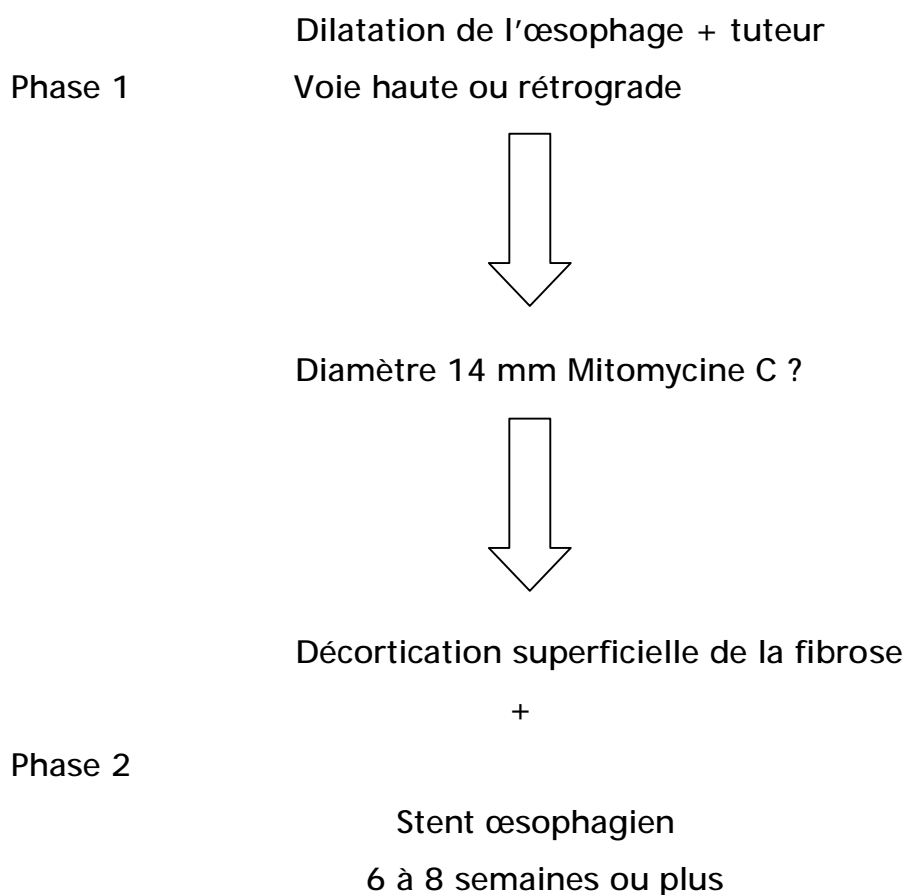


Figure 61 : décortication partielle [113]

Un protocole récemment proposé par A. Harouchi de traitement conservateur des sténoses caustiques de l'œsophage consiste à : [113]



Des résultats intéressants ont été obtenus par ce protocole, mais des études multicentriques s'avèrent nécessaires.

▼ L'oesophagoplastie :

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique [70].

Le remplacement de tout ou une partie de l'œsophage se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. Si l'on envisage le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage, on a recours à trois types de « transplants digestifs longs »

pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir :

-D'une plastie gastrique : [137]

Utilisée à chaque fois que l'estomac est intact.

Il s'agit d'une interposition rétrosternale de l'estomac après tubulisation,

-D'un greffon iléocolique droit ou colique gauche : [137]

La plastie iléocolique droite isopéristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée [138]. En cas d'estomac pathologique.

A part, les sténoses gastriques antrales sont traitées par gastrectomie partielle avec rétablissement immédiat de la continuité (Billroth I) dès la fin du deuxième mois.

Quelques aspects opératoires sont présentés sur la figure 62 :

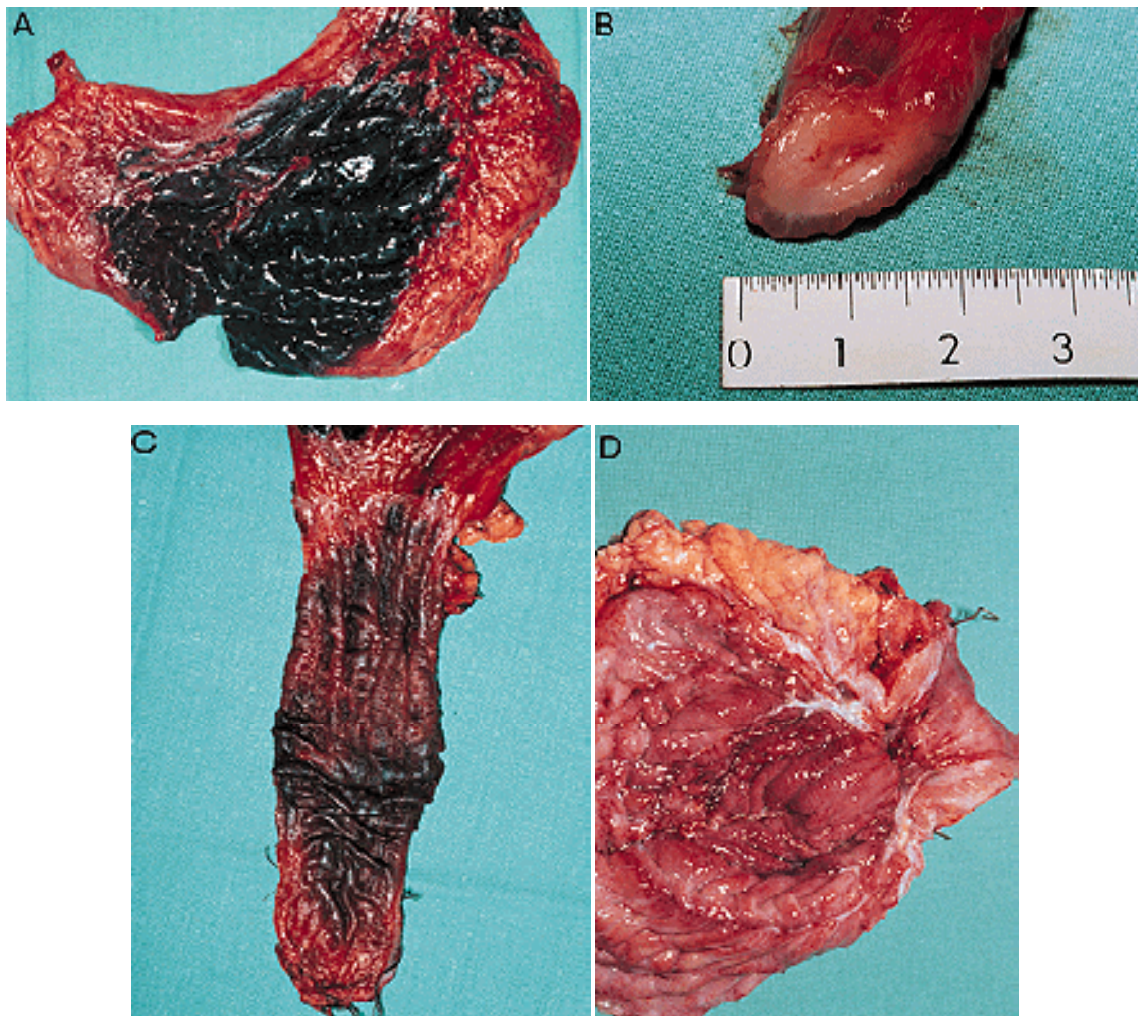


Figure 62 : Aspects macroscopiques de pièces opératoires après ingestion de caustiques [65].

- A. Nécrose gastrique.
- B. Sténose œsophagienne.
- C. Nécrose œsophagienne étendue.
- D. Sténose médio-gastrique.

b-2) Complications du traitement chirurgical : [139]

- Complications respiratoires : Pneumopathie, atélectasies...
- Complications infectieuses
- Complications de la plastie :

-une dilatation aiguë de la plastie, pouvant provoquer une gêne respiratoire elle est prévenue par la mise en place préopératoire d'une sonde d'aspiration jusqu'à la reprise du transit.

-une nécrose du greffon.

- fistules anastomotiques cervicales.

- Complications de la gastrectomie :

-Le dumping syndrome.

-Les troubles intestinaux dominés par la diarrhée.

-Amaigrissement et asthénie

- Un choc septique, une médiastinite ou une péritonite.
- Une fistule oeso-trachéale.
- Un syndrome de détresse respiratoire aigue.
- Une défaillance multiviscérale.
- Le décès.

b-3) Les indications :

Les indications de la chirurgie sont discutées :

- de principe pour certains : A. Harouchi et al [117] (CHU de CASA) qui ont traité tous les patients présentant une sténose caustique œsophagienne par différentes techniques chirurgicales : dilatations rétrogrades (21 cas), la résection anastomose (2 cas), et l'excision de la fibrose pariétale après récupération d'un calibre œsophagien subnormal (4 cas).

- de nécessité pour les autres : car il est habituellement réservé aux échecs ou aux complications du traitement endoscopique puisque rien ne vaut que l'œsophage d'origine. Il peut être proposé d'emblée en cas de sténoses longues, serrées, excentrées ou multiples [30].

b-4) Attitude vis-à-vis de l'œsophage brûlé :

Pour la majorité des auteurs, il est laissé en place, car il est voué à la sclérose et, par ailleurs, sa dissection est responsable d'un surcroît de morbidité [22] [24] [81], Certains ont proposé l'oesophagectomie systématique en raison des risques de dégénérescence [140]. Même si elle est mal précisée dans la littérature, la mortalité de cette intervention sur œsophagite caustique est vraisemblablement plus élevée que la mortalité par cancérisation [141]. De ce fait, l'œsophage est le plus souvent laissé en place,

Dans notre série 3 patients étaient candidats à l'oesophagoplastie dont 2 malades avaient un échec de dilatation et le troisième malade présentait une contre indication à celle ci.

Un patient a bénéficié d'une cure chirurgicale d'HH.

Dans l'étude de PS Ganga 12 cas (35,3%) ont bénéficié d'une coloplastie œsophagienne mais plusieurs complications post chirurgicales ont été rapportées (voir tableau).

Tableau XXV: comparaison du traitement chirurgical dans différentes séries

Séries	% des cas	Techniques chirurgicales	Complications post-opératoires
F. Alaa CHU Ain chams Egypte [142]	100% (475 cas)	3 types de remplacement œsophagien	-Pneumothorax -Sepsis -Occlusions intestinales -Nécrose du greffon -RGO -Fistule anastomotique cervicale -Ulcère peptique -Décès
A. Harouchi et al CHU CASA [120]	100% (27 cas)	-dilatations rétrogrades (21 cas) -la résection anastomose (2cas) - l'excision de la fibrose pariétale (4cas)	- fistule trachéale -problèmes de gastrostomie
PS Ganga et al CHU de Lille [17]	35,3% (12/34)	-Coloplastie œsophagienne	-Prolapsus de stomie -Diarrhée chronique -Dumping syndrome -Perforation, fistule oesopleurale -RGO -Nécrose de greffon, péritonite -Atélectasie -Choc anaphylactique préopératoire -sténose anastomotique oeso-colique -volvulus sur bride -Occlusion sur bide -Dyskinésie œsophagienne -volvulus, éviscération -Abcès de la paroi, Pneumopathie -Escarre occipitale, dysphonie -Endobrachyoesophage -Suicide
B.Touchene et al [61]	2/138	-Oesophagoplastie	-
Notre série	30%	-Oesophagoplastie	-

G) Pronostic:

La cancérisation secondaire

Connue depuis le début du XXème siècle, la cancérisation secondaire des lésions induites par les caustiques survient dans les 40 années qui suivent le traumatisme de l'œsophage(34) mais ce délai pourrait varier de 15 à 75 ans [143].ils correspondraient à 0,8 à 4 % des cancers œsophagiens [40].

La répétition des dilatations dans le traitement de sténoses modérées de l'œsophage serait également en cause dans la pathogénie carcinomateuse [144].

Le pronostic semble meilleur, que pour le cancer habituel, du fait, peut être, qu'il se développe sur un tissu cicatriciel mal vascularisé, ou que l'attention est attirée plus rapidement. En fait, la dégénérescence ne semble possible que lorsque l'œsophage brûlé reste dans le circuit alimentaire et le risque semble maximum lorsque les dilatations sont répétées pendant plusieurs années. Il n'a jamais été observé sur un œsophage cicatriciel court-circuité par une plastie et il n'y a donc pas lieu de pratiquer une exérèse œsophagienne préventive.

Le type histologique de cancer est carcinomateux malpighien, les sarcomes sont exceptionnels, mais surviennent sur des œsophages en place, jamais sur l'œsophage exclu. [145]

Ainsi, tout patient qui n'a pas bénéficié d'un remplacement chirurgical de la zone brûlée par les caustiques doit faire l'objet d'un suivi endoscopique et cytologique passé un délai de 20 ans.

H) La Prévention : [65]

Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif. Des moyens existent et pourraient éviter plus de 90 % des ingestions accidentelles [34]. Un grand nombre de détergents appelé irritants (comme certains produits pour lave-vaisselle

notamment) devraient être considérés comme des caustiques et soumis à leur législation [34]. En 1970, « The Safety Packaging Act » aux États-Unis a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits à usage ménager.

Cette loi obligeait également la présence d'un dispositif de verrouillage empêchant l'ouverture par les enfants lorsque les produits ménagers contenaient plus de 10 % d'agent caustique dans leur composition. Cette mesure a parfaitement démontré son efficacité [149]. Les recommandations européennes ont été beaucoup plus tardives. Le Maroc reste en retard dans le domaine de la prévention. L'acquisition de substances caustiques y est particulièrement facile. Leur vente est libre lorsque les conditions d'étiquetage sont respectées. L'utilisation de bouchons spéciaux difficiles à manœuvrer a parfois donné l'effet inverse de celui que l'on recherchait : le flacon restait ouvert ou le caustique était transvasé dans une bouteille banale. Des informations sur les caustiques devraient être inscrites sur les notices accompagnant les produits et indiquées directement sur les lieux de vente. Les présentations sous forme de granulés devraient être préférées aux formes liquides plus faciles à déglutir. Plus de 50 % des tentatives de suicide par ingestion de caustiques surviennent chez des patients psychiatriques, alcooliques ou déments. La vente de caustiques devrait leur être interdite [34]. Enfin, à domicile, les caustiques ne devraient jamais être placés dans des récipients à usage alimentaire ou stockés dans des bouteilles. Un lieu isolé sous clé doit être réservé à ces produits. Contrairement aux produits ménagers, les caustiques professionnels n'ont pas été modifiés et restent donc très agressifs. Dans les régions agricoles, et notamment en Bretagne, ces produits sont très utilisés pour diminuer la croissance bactérienne dans les laiteries et les crèmeries. De nombreux cas d'ingestion accidentelle ont été récemment rapportés [35]. Même si quelques progrès ont été

réalisés, une législation adaptée concernant la diffusion et la vente des produits hautement caustiques reste à mettre en place.

CONCLUSION

L'ingestion d'un produit caustique est une pathologie fréquente, en progression constante dans notre pays, toujours potentiellement grave. La mise sur le marché d'un nombre important de produits caustiques nouveaux fortement corrosifs et leur utilisation de plus en plus large explique l'augmentation de la pathologie liée à cette ingestion.

Chez l'enfant, l'ingestion de caustique est réputée accidentelle

Le produit caustique le plus fréquent chez nous reste l'acide chlorhydrique, mais le plus dangereux est bien la soude utilisée dans le domaine d'agriculture.

La mise au repos du tube digestif dans les stades sévères est la règle. Mais les problèmes nutritionnels ne sont pas toujours réglés par l'alimentation parentérale ou la jéjunostomie.

En fait, les sténoses caustiques œsophagiennes sont peu fréquentes par rapport au nombre d'ingestions de produits caustiques. Elles sont l'apanage des brûlures sévères. Il s'agit d'une pathologie grave qui altère sérieusement la qualité de vie du patient en raison d'un important retentissement nutritionnel et psychologique. Elles nécessitent une prise en charge très astreignante par un personnel spécialisé.

La dilatation instrumentale représente la possibilité thérapeutique la plus intéressante en cas de sténose caustique œsophagienne et le dilateur de Savary - Gilliard est le seul utilisé dans notre étude et semble faire le consensus de presque tous les auteurs. Le but de la dilatation est de reconstituer, généralement après plusieurs séances, une lumière œsophagienne suffisante pour permettre une alimentation orale sans gêne fonctionnelle. Cette méthode a fait largement la preuve de son efficacité et sa bonne tolérance en fait la solution de choix et en première intention dans la prise en charge de ces sténoses. La perforation est le risque majeur de cette méthode mais cet accident reste rare.

La chirurgie de remplacement œsophagien, à savoir l'oesophagoplastie, est une solution du dernier recours et liée à un risque de morbidité très élevé. Encore est-il le risque de dégénérescence maligne sur un œsophage brûlé reste important. Les malades nécessitent un suivi régulier à long terme.

Le traitement préventif des sténoses caustiques est double, il s'agit :

-D'une prévention primaire qui est celle de l'éviction de l'ingestion de caustique par sensibilisation de la population et notamment les parents de la gravité des produits caustiques.

-La prévention secondaire est celle des sténoses caustiques, pour laquelle nous ne disposons jusqu'à maintenant pas d'autres moyens en dehors de la corticothérapie.

Nos efforts doivent s'accroître pour le développement d'autres méthodes endoscopiques telles que l'utilisation de la Mitomycine C, ou des stents intra-œsophagiens.

RESUME

RESUME

L'ingestion d'un produit caustique est un accident fréquent et grave, La sténose caustique de l'œsophage, qui en résulte, constitue la complication la plus redoutable, et pose des problèmes de prise en charge qui varient du traitement conservateur au remplacement œsophagien.

Le but de ce travail est de rapporter l'expérience de l'unité de gastro-entérologie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès concernant la prise en charge des enfants ayant une sténose caustique de l'œsophage et comparer les résultats de notre série aux données publiées dans la littérature.

Ce travail rétrospectif a porté sur 10 enfants recrutés pendant 10 ans (du 2002 à 2012). L'âge moyen était de 3,4 ans avec une prédominance masculine (le sex-ratio de 1,5). Le produit caustique était une base dans 50% des cas dont la soude est la plus fréquente et un acide dans 50% des cas représenté par l'esprit de sel. La dysphagie était constamment retrouvée chez tous les patients, elle était aux solides dans 40% des cas et totale dans 60% des cas avec un amaigrissement chez 8 cas (80%). Tous les patients ont bénéficié d'une endoscopie et d'un transit œsogastroduodéal (TOGD) qui ont montré une sténose régulière dans tous les cas et franchissable dans 60% des cas.

La prise en charge initiale a consisté en l'administration d'IPP injectable, antibiotique, antalgique injectable. La corticothérapie a été administrée initialement chez 4 patients sous forme injectable pendant 5 jours puis relais par voie orale pendant 2 à 3 semaines.

Quatre vingt et une séances de dilatations ont été réalisées chez nos malades avec le dilatateur de Savary-Gilliard avec un maximum de 3 bougies de calibre croissant par séance. Chaque patient a subi en moyenne 10,1 séances de dilatation avec des extrêmes de 4 à 21 séances. Un succès a été obtenu dans 20% des cas, une

oesophagoplastie a été indiquée chez 3 malades dont 2 cas à cause de l'échec de la dilatation et un cas pour contre indication à la dilatation ; 40% de nos malades sont en cours de dilatation et un seul cas (10%) est programmé pour une première séance. Une perforation œsophagienne a été enregistrée avec une incidence de perforation à 1,2%. Le rythme des dilatations était variable d'un malade à l'autre en fonction de la sévérité de la sténose et le degré de la gêne fonctionnelle. La durée de la prise en charge par dilatation était en moyenne 16,1 mois. Nos malades étaient laissés sous IPP à longue durée pour le RGO associé.

En conclusion la dilatation instrumentale est une méthode thérapeutique efficace dans les sténoses caustiques œsophagiennes. Ses complications sont exceptionnelles quand les règles du geste sont respectées, la chirurgie sera réservée aux échecs de la dilatation. Le meilleur traitement reste cependant préventif : c'est la mise hors de portée de l'enfant des produits dangereux.

ABSTRACT

Ingestion of a caustic is a frequent and serious accident, caustic stenosis of the esophagus, which results, is the most feared complication, and poses problems of care ranging from conservative treatment to esophageal replacement.

The purpose of this study was to report the experience of the unity of pediatric gastroenterology CHU Hassan II of Fez on the management of children with caustic stricture of the esophagus and compare the results of our data series published in the literature.

This retrospective and studied 10 children recruited in 10 years (2002 to 2012). The mean age was 3.4 years with a male predominance (sex ratio of 1, 5). The caustic was a base in 50% of cases which is the most common soda and an acid in 50% of cases represented by hydrochloric acid. Dysphagia was consistently found in all patients, it was to the solid in 40% of cases and total in 60% of cases with weight loss in 8 cases (80%). All patients underwent an endoscopy and a transit oesogastroduodéal which showed a regular stricture in all cases and passable in 60% of cases.

The initial management consisted of administration of PPI injectable, antibiotic, injectable analgesic. Corticosteroid therapy was administered initially in 4 patients in injectable form for 5 days and then oral treatment for 2 to 3 weeks.

Eighty-one sessions of dilations were performed in our patients with Savary-Gilliard dilator with a maximum three candles of increasing size per session. Each patient underwent an average of 10.1 dilatation sessions with extremes of 4 to 21 sessions. Success was obtained in 20% of cases, an esophagoplasty was reported in 3 patients of which 2 due to failure of dilation and 1 case for against indication for dilation; 40% of our patients are under dilation and only one case (10%) is scheduled for its first session. Esophageal perforation was recorded, with an incidence of

perforation at 1.2%. The pace of dilation was variable from one patient to another depending on the severity of stenosis and degree of functional impairment. The duration of the treatment by dilation averaged 16.12 months.

Our patients were put under long-term PPI therapy for gastro-esophageal reflux associated.

In conclusion endoscopic dilation is an effective therapeutic method in caustic esophageal strictures. Complications are rare when the rules of action are met, the surgery will be reserved for failures of dilation. The best treatment remains prevention: the placing out of reach of children unsafe products.

ملخص

إن ابتلاع المواد الكاوية حادث متكرر وخطير والتضيق الكاوي للمريء الناتج عن هذا هو المضاعفة الأكثر خطورة ويطرح عدة مشاكل في العلاج تتراوح بين العلاج المحافظ واستبدال المريء. والغرض من هذه الدراسة هو تقديم تقرير عن تجربة وحدة امراض الجهاز الهضمي لدى الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس والمتعلقة بالأطفال الذين يعانون من التضيق الكاوي للمريء ومقارنة النتائج من سلسلة البيانات المتوفرة لدينا بالتى نشرت.

شملت هذه الدراسة 10 حالات تضيق كاوي مرئي لأطفال تمت معابنتهم طيلة 10 سنوات (من 2002 إلى 2012)، وقد تم اعتماد دراسة رجعية لتجميع المعطيات حول هذه الحالات. يبلغ متوسط عمر عينة البحث 3.4 سنوات أغلبهم ذكور (نسبة الجنس 1.5). تشكل المواد القاعدية 50% من الحالات والصودا الكاوية هي الأكثر تردداً، والمواد الحمضية 50% متمثلة في حامض الهيدروكلوريك.

ويعتبر عسر البلع عرضاً موجوداً عند جميع المرضى بحيث أن 40% من الحالات كان لديهم عسر البلع الكامل، أما 60% من الحالات فكان لديهم عسر بلع المواد الصلبة. وقد صاحب عسر البلع نقص في الوزن عند 80% من الحالات.

استفاد كل المرضى من التنظير الباطني ومن العبور المرئي الهضمي اللذان بينا بأن التضيق كان منتظماً في جميع الحالات، تم اجتياز التضيق عند 60% من الحالات.

إن العلاج الأولي كان عبارة عن مضادات مضخة الذريات الكهربائية الإيجابية عن طريق الحقن و مضادات حيوية ومسكن للألم عن طريق الحقن، بالإضافة إلى الكورتيكويد عند أربعة أطفال، عن طريق الحقن لمدة 5 أيام و تم عن طريق الفم لمدة أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع.

تم إنجاز 81 حصة توسيع عند مرضانا بواسطة شموع Savary Gilliard مرتبة بشكل تصاعدي

في أحجامها، مع حد أقصاه ثلاث شموع في الحصة الواحدة.

استفاد كل مريض في المتوسط من 10.1 حصة. كانت نسبة النجاح 20%، أما عملية استبدال المريء الجراحية فكانت الحل عند 3 مرضى (بعد فشل التوسيع عند مريضين وعند حالة واحدة كان التوسيع غير ممكن). أما 40% من المرضى فهم مازالوا قيد عملية التوسيع، وحالة واحدة من المقرر أن تبدأ الحصة الأولى. سجلت حالة واحدة من ثقب المريء و ذلك بتأثير 1,2%.

كانت وثيرة حصص التوسيع مختلفة من مريض لآخر حسب شدة التضيق ودرجة الاضطراب الوظيفي، وبلغ متوسط مدة العلاج 16,1 شهرا.

خضع مرضانا للعلاج بواسطة مضادات مضخة الذرات الكهربائية الإيجابية لمدة طويلة لعلاج مرض الجزر الهضمي المصاحب للتضيق.

وفي الختام فإن التوسيع التنظيري هو طريقة فعالة فيما يتعلق بالتضيقات الكاوية للمريء وتعتبر المضاعفات استثنائية عندما تحترم قواعد هذه العملية، أما الجراحة فتأتي بعد فشل عملية التوسيع التنظيري وتبقى الوقاية أفضل من العلاج وذلك بوضع المواد الخطيرة بعيدا عن متناول الأطفال.

ANNEXES

Annexe N°01 :

LA FICHE D'EXPLOITATION

LES STENOSES CAUSTIQUES DE L'ŒSOPHAGE CHEZ L'ENFANT

Identité :

Nom et Prénom : Age : Sexe : IP :

Les Antécédents :

-Médicaux : - Chirurgicaux :

-Développement psychomoteur : -Conditions sociales :

La clinique :

Ø L'ingestion :

-Accidentelle'' Volontaire''

-Type du produit ingéré : -La quantité ingérée :

-Le délai entre l'ingestion et la survenue de la sténose :

Ø Signes fonctionnels :

- Signes initiaux :

-Lésions buccales : oui'' non'' -Douleur thoraco-abdominale : oui'' non''

-Vomissements : oui'' non'' - hémorragie digestive : oui'' non''

-Signes tardifs : au stade de la sténose

-Signes digestifs :

• Hémorragie digestive : oui'' non''

• Dysphagie :

-aux solides : oui'' non''

-aux semi-liquides : oui'' non''

-totale : oui'' non''

- Signes extradigestives :

• Respiratoire : Détresse respiratoire : oui'' non''

• ORL :

• Autres :

Ø Examen physique :

- Initiale :

- Ex général :

-Poids : (AMG oui'' non'') -Taille :.....

-Etat général : bon'' assez bon'' mauvais''

-Signes de dénutrition : oui'' non''

-Signes de déshydratation : oui'' non''

- Le reste de l'examen somatique :

-Au stade de la sténose :

- Ex général :

-Poids : -Taille :.....

-Etat général : bon'' assez bon'' mauvais''

-Signes de dénutrition : oui'' non'' -Signes de déshydratation : oui'' non''

- Le reste de l'examen somatique :

Para clinique :

- Fibroskopie :

o Le délai entre l'ingestion et la fibroskopie initiale :

o Résultats de la fibroskopie initiale :

o Fibroskopie au stade de sténose :

§ Le délai de cette fibroskopie et l'ingestion:

§ Sténose :

-Le nombre :

-siège : 1/3 SUP'' 1/3 MOY'' 1/3 INF''

-l'étendue :

-degré:

-caractère franchissable : oui'' non''

§ Œsophagite:

-stade :.....

- TOGD :

- Aspect de la sténose : Irrégulière : '' Régulière : ''

-Caractère de la sténose : Double : '' Etagée : ''
Autres :.....

-L'étendue :.....

-Présence d'hernie hiatale : oui '' non''

-Autres :.....

- Biologie:
 - NFS : Anémie oui '' non''
 - TP correcte : oui '' non''
 - Ionogramme: Insuffisance rénale : oui '' non''

LA CONDUITE A TENIR THERAPEUTIQUE :

1. TTT à la phase aiguë :

- TTT antiH2 : oui'' non''
- IPP : oui'' non'' Si oui La durée du TTT :.....
- La corticothérapie : oui'' non'' , Si oui La durée du TTT :.....
- Antibiothérapie: oui'' non''

2. Type d'alimentation :

- La gastrostomie : oui'' non'' ou La jéjunostomie oui'' non''
- Autre :.....

3. TTT à la phase de sténose :

Ø La dilatation :

- La préparation : Sédation : oui'' non'' Type de la sédation :
- Technique :

- Nombre de bougies utilisées /séance :
- calibre des bougies utilisées :.....
- Nombre total des séances de dilatation/malade :.....
- Bénéfice obtenu /dilatation :.....
- Contrôle endoscopique de la sténose après la dilatation :
 - Sténose : devenue franchissable :'' reste infranchissable''
 - Saignement après la dilatation : minime '' modéré'' important''

Ø La surveillance post dilatation :

• Précoce :

- _TA : FC : Température : FR :
- _ Emphysème sous cutané : oui'' non''
- _ Détresse respiratoire : oui'' non''

.RX thorax post dilatation : faite oui'' non''

.Si faite : -pneumo médiastin :'' Pneumothorax:'' Pneumopéritoine:''

- Tardive :

_ Clinique : -Persistance de la Dysphagie : oui '' non''

- Prise du poids : oui '' non''

_ Para clinique: -Fibroscopie :.....

-TOGD :.....

Ø Complications de la dilatation :

-aucune : ''

-syndrome hémorragique : ''

-perforation œsophagienne : ''

-pneumo médiastin : '' Pneumothorax: '' Pneumopéritoine: ''

-bactériémie : '' -malaise vagale : '' -mortalité : ''

-autres :.....

Evolution :

-Guérison : ''

- Récidive : ''

- Persistance : ''

-Recours à la chirurgie après dilatation : ''

-perdue de vue : ''

-Décès : ''

Annexe N°02 :

Procédure de désinfection des endoscopes souples non autoclavables :

1-Pré-traitement sur le lieu d'examen

- 1) Essuyage de la gaine externe avec une compresse ou un papier doux à UU
- 2) Irrigation des canaux avec 500 ml d'eau du réseau

2-Réalisation du test d'étanchéité

-obligatoire et systématique : à l'air puis à l'eau du réseau

3-Premier nettoyage : 10 minutes

- a) Immersion complète de l'endoscopie dans un nouveau bain détergent
- b) Irrigation de tous les canaux avec une seringue
- c) Temps de contact : au moins 5 minutes
- d) Ecouvillonnage des canaux avec écouvillon à usage unique de diamètre et longueur adaptés aux canaux à écouvillonner
- e) Brossage des valves et accessoires, essuyage de la gaine externe
- f) Rinçage à l'eau du réseau

4-Deuxième nettoyage : 5 minutes

- a) Immerger l'endoscopie dans un bain détergent renouvelé
- b) Temps de contact : 5 minutes
- c) Rinçage interne et externe de l'endoscopie à l'eau du réseau
- d) Bien égoutter l'endoscopie avant immersion dans le bain

5-Désinfection manuelle : 15 minutes

- 1) Vérification de la validité du bain de désinfectant à l'aide de la bandelette
- 2) Immersion complète de l'endoscopie avec irrigation de tous les canaux
Temps de contact : 15 minutes avec bac recouvert de son couvercle

6-Rinçage terminale

Irriguer abondamment tous les canaux (au moins 300 ml), afin d'éviter les rares cas de colites toxiques au glutaraldéhyde

Rinçage final abondant de l'endoscopie (interne et externe) avec de l'eau bactériologiquement maîtrisée (eau filtrée)

7-utilisation

a) Immédiate : pas de séchage

b) Différé : séchage des canaux nécessaire à l'air comprimé

Utilisation après stockage

Stockage > 12 heures : réaliser l'entretien complet de l'endoscopie : à partir du point 2

8-Stockage de l'endoscopie propre

A l'abri de toute contamination, dans un meuble de stockage sec et fermé, en position verticale

Les valves seront stockées à part, c'est-à-dire non intégrées dans leur loge (les valves ne seront montrées qu'au de l'utilisation)

9-traçabilité

Sur la fiche quotidienne d'entretien des endoscopes : cette fiche sera stockée en salle d'entretien et renseignera

Annexe N°03 :

Protocole lors d'une ingestion de produit caustique

Interrogatoire minutieux avec l'entourage :

- Ingestion réelle ou suspecte
- Identifier le produit en cause
- Heure de l'ingestion
- Quantité ingérée
- Durée du contact
- Actes posés à domicile
- Signes cliniques : absents, vomissements, dysphagie, hématomèse

Examen clinique du malade :

- Signes d'instabilité des fonctions vitales
- lésions oro-pharyngées
- signes respiratoires

A ne pas faire :

- provoquer un vomissement
- tenter de diluer le produit en faisant boire du lait ou de l'eau
- tenter de neutraliser le caustique (liquide acide en cas d'ingestion d'alcalin ou vice-versa)
- utiliser du charbon actif

Prise en charge thérapeutique :

- Mesures d'urgence si besoin
- Voie veineuse pour perfusion
- Traitement de la douleur : Efferalgon injectable : 15mg/kg/6H
- Antibiotique : Ampicilline 50 à 100 mg /kg/j
- Antiacide : IPP 1mg/kg/j
- Interdire toute alimentation orale jusqu'au bilan lésionnel endoscopique
- Corticothérapie : Solumedrol inj : 1g /1,73m² sur 3 heures pendant 5jours puis relai oral par 2mg/kg/j de prédnisolone pendant 2 à 3 semaines.

Endoscopie digestive :

- Doit être pratiquée idéalement dans un délai de 4 heures à maximum 24h après l'ingestion
- Refaite en fonction des premières constatations :
 - o Grade 0 à 1 : aucun contrôle endoscopique nécessaire
 - o Grade 2 : contrôle après 4 semaines
 - o Grade 2b, 3 : contrôle endoscopique après 7 à 10 jours et un examen radiologique après un mois

Investigation laryngoscopique : si dysphonie ou dyspnée

BIBLIOGRAPHIE

[1] Gaudreault P, Parent M, Mc Guigan MA et al.

Predictability of esophageal injury from signs and symptoms.

A study of caustic Ingestion in 378 children.

Pediatrics 1983; 71: 767-770

[2] Borelly J, Vaysse P.

La jonction oesogastrique. Anat clin 1978;1:157-66.

[3] Scotté M, Lubrano J, Muller J-M, Huet E.

Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-œsophagien de l'adulte. EMC, techniques chirurgicales -Appareil digestif, 40-189,2007

[4] Lortat-Jacob JL, Robert F.

Les malpositions cardio-tubérositaire.

Arch Mal app Dig1953, 42:750-74.

[5] Teniere P, Le blanc I, Scott M. In.

Hernie du diaphragme de l'adulte.

Pathologie chirurgicale. Paris: Masson; 1991. p. 317-30.

[6] Delattre JF, Palot JP, Ducasse A, Flament JB, Hureau J.

The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage.

Applications to gastro esophageal reflux, its investigation and treatment. Anat Clin 1985; 7: 271-83.

[7]Frank.H. Nether

Atlas d'anatomie humaine

Œsophage in situ planche 220.édition Masson

[8] Rouvière H.

Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Œsophage. 1987. Vol.2,

Tronc.

[9] S.D. Fontanier ;D.Valleix

Anatomie chirurgicale de l'œsophage

EMC :Techniques chirurgicale Elsevier 2007

[10] H. Rouvière.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'oesophage.

11ème édition Masson. 1981.

[11] M. Thieriet.

Anatomie et histologie de l'oesophage.

[12] Fourquier P.

Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients

(Thèse). Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p

[13] Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.

Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque.

Gastroenterol Clin Biol 1990; 14:191-2

[14] Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B.

Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours: SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : Expansion Scientifique

Française 1987;373-88

[15] Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al

Severity of ingestion of caustic, substance in children.

Arch Pediatr 1997 Jun; 4 (6): 529-34.

[16] Neimark S, Rogers AI.

Chemical Injury of the.

Esophagus in Boccus 1985.

[17] PS Ganga-Zandzou, Devulder C, Michaud L, Gottran F et al

Long - term follow up of children with esophageal caustic stenosis.

Arch Pediatr 1998 Jun; (5:6): 610-6.

[18] Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ.

Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract.

Laryngoscope -1992 Jan ; 10 2 (1) :1- 8

[19] Celerier.M

ESOPHAGITES CAUSTIQUES.

ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 -1989 DEC; 33: 502-10

[20] Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK .

Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history.

Gastroenterology 1989; 97: 702-710

[21] Noirclerc M, Chauvin G, Jouglard J, Garbe L, DI CostanzoJ.

Les brûlures du tractus digestif supérieur.

Encycl Med Chir estomac intestin. Paris 1978;4 : 9200 A 10.

[22] Morgon A, Dubreuil.C.

Les Œsophagites Corrosives.

Encycl Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6- 198410 P.

[23] DI Costanzo J, Deveze IL, Jouglard J.

Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.

Revue Prat 1979 ; 29 :1267-9

[24] Marie. JP, Dehesdin.D

Sténoses caustiques de l'œsophage.

Revue Prat (Paris) 1992; 42,6.

[25] Cotton R, Fearon. B.

Esophageal strictures in infants and adults.

Canadian journal of otolaryngology1972 1(3): 225 -230.

[26] EINSH.

Gastric tubes in children with caustic esophageal injury ; a 32 -year. Review.J

Pediatr Surg 1998 Sep ; 33 (9) : 1363 -5.

[27] MH. Nono1, JC. Letard.

Les corps étrangers ingérés et Ingestion de caustique.

Hépatogastro, vol. 12, n° 4, 267-74, juillet-août 2005.

[28] Christesen.HB

Prediction of complication following caustic ingestion in adults

Clin Otolaryngology. 1995 20 (3): 272 – 8.

[29] Celerier.M

Management of caustic oesophagitis in adult.

Ann Chir 1996 ; 50 (6) : 449 – 55.

[30] Sarfati.E, Dossot.D, Assens.P, Celerier.M.

Management of caustic ingestion in adults.

Br. J. Surg.1987, vol 74, February 146- 148.0 A – 10 10 P.

[31] Vantrappen G, Helleman J, Geboes K.

Etiology and Non –Chirurgical Treatment of Organic Esophageal Stenosis.

In Diseases of esophagus Springler – Verlag New York: 795 –806

[32] Lovejoy, Frederick HJ r.

Corrosive injury of the esophagus in children; failure of corticosteroid treatment reemphasizes prevention.

The New England Journal of Medicine 1990. 0028-4793

[33] Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.

Consequences of caustic ingestions in children.

Acta Paediatr 1994; 83: 1200-5.

[34] Christesen HB.

Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children.

Acta Paediatr 1994; 83: 212-5.

[35] Dabadie A, Roussey M, Oummal M, Betremieux P, Fremond B, Babut JM.

Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant.

Arch Fr Pediatr 1989 ; 46 : 217-22.

[36] Thèse pour l'obtention du grade de docteur en sciences medicales 2008.

Université d'Alger.

Dilatation des sténoses caustiques de l'œsophage de l'adulte.

[37] Sohan L. Broor, MD, DM Desepack Lahoti, Partha P.Bose

Benign oesophageal strictures in children and adolescents: Etiology, clinical profil, and results of endoscopic dilatation-New Delhi (India)

1996 The American Society for Gastrointestinal endoscopy

[38] M. Mekki, M. Said, I. Krichène, S. Chelly, R. Jouini, A. Nouri, A. Gannouni.

Dilatation pneumatique des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant. À propos de cinq cas.

Archives de pédiatrie Volume 8, numéro 5 pages 489-492 (mai 2001)

[39] DK Gupta M Srinivas, S Dave, A Lall et al

Epidemiological survey on corrosive esophageal strictures in children

Department of Pediatric Surgery, All n Institute of Medical Sciences, New Delhi, India

Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons

Year : 2003; Volume : 8; Issue : 2; Page : 80-85

[40] Goldman, LP, Weigert, JM.

Corrosive substance ingestion: A review.

Am J Gastroenterol 1984; 79 :85.

[41] Wasserman RL, Ginsburg, CM.

Caustic substance injuries.

J Pediatr 1985; 107:169.

[42] Huang Y.C, Ni Y.H, Lai H.S, Chang M.H.

Corrosive oesophagitis in children Pediatr.

Surg. Int. 2004; 20: 207-210

[43] Gumaste VV,Dave PB

Ingestion of corrosive substances by adults.

Am J Gastroenterol 1992; 87: 1-5

[44] Postlethwait RW.

Chemical burns of the esophagus.

Surg ClinNorth Am 1983; 63: 915-924

[45] Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, WU JK , LIU M , LEE CH.

Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the Upper digestive tract.

Chung Hua I Hush Tsa ChiH Taipei. 1995 Jul ; 5.6 (1) : 40 – 6.

[46] Guth AA, Pachter HL, Albanese C, KIM UJ.

Combined duodenal and colonic necrosis an unusual sequela of caustic ingestion.

J Clin Gastroenterol. 1994 Dec; 19 (4): 303 – 5.

[47] Vergauwen P, Moulin D, Veyckemans F, Hamoir M, Hanique G.

Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts.

Eur J Pediatr 1991; 150: 700-703

[48] Previtera C, Giustil F, Guglielmi M.

Predictive value of visible lesions (cheeks, lips , oropharynx) in suspected caustic ingestion :

May endoscopy reasonably be omitted in completely negative paediatric patients .

Pediatr Emerg Care 1991 Sep; 6 (3):176 – 8.

[49] Kvenzelok EP, Clinton JE.

Caustic Esophageal and gastric erosion without evidence of oral burns following detergent ingestion.

JACEP 1997 may; 8 (5): 194-6.

[50] Zarcovic S, Busic I, Volic A.

Acute stades in poisoning with corrosive substances .ORL klinik a klinicki center Sarajevo.

Med. Arch 1997; 51 (1 – 2 suppl1) :43-6

[51] DI Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J, et al

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.

Gut, 1980 , 21 ; 370 – 375.

[52] Romanczuk W , Korczonski.

The significance of early panaendoscopy in caustic ingestion in children.

Turk J Pediatr 1992 Apr – Jun; 34 (2): 93-8.

[53] Volkov SV, Luzhnikov EA.

Endoscopic diagnostic of chemical Burns of the oesophagus.

Anestheziol Reanimatol 1998 Nov – dec; (6) 29 – 31.

[54] L. Leflot et al.

Pathologies de l'œsophage chez l'enfant Esophagus diseases in children.

EMC-Radiologie2 (2005)494-526

[55] Meredith JW, Kon ND, Thompson JN.

Management of injuries from liquid lye ingestion.

J Trauma 1988; 28:1173-80

[56] L. Michaud, D. Guimber and R. Sfeir et al.

Anastomotic stenosis after surgical treatment of esophageal atresia: frequency, risk factors and effectiveness of esophageal dilatations,

Arch Pediatr 8 (2001), pp. 268-274.

[57] F.Huet JF Mougnot, T Saleh, Y Vannerom.

Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie:étude de 33 patients.

Arch Pediatr (1995) 2,423-430.

[58] P.F.S.Bittencourt, S. D. Carvalho et al

Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents

Jornal de Pediatria 0021-7557/06/82-02/127 by Sociedade Brasileira de Pediatria

[59] L.CL Lan, K.K.Y. Wong, S.C.L. Lin, A. Sprigg, S. Clarke, P.R.V. Johnson, P.K.H.Tam.

Endoscopic Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Infants and Children: 17 Years' Experience and a Literature Review.

Journal of Pediatric Surgery, (2003)12; 38; 1712-15.

[60] Saleem MM

Acquired oesophageal strictures in children: emphasis on the use of string guided dilatations.

Singapore Med J 2009; 50(1): 82-86.

[61] N.Oumnia , B Touchene et al

Dilatation des sténoses caustiques œsophagiennes de l'enfant : à propos de 138 cas (Algérie)

SNFGE, 2005

[62] Celerier M, Gayet B.

Les brûlures par ingestion de caustique.

Paris: Arnette-Blackwell; 1995: 9-64

[63] Aidan K, Cattan P, Celerier M.

Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.

Rambaud JC : Traité de Gastro-entérologie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ;
2000 :253-57.

[64] Jean-Marc Gornet.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique

Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005.

[65] Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier.

Prise en charge des ingestions de caustiques.

Hépto-Gastro. Volume 4, Numéro 6, 483-93, Novembre - Décembre 1997, Mini revues

[66] Rapport de la réunion de Consensus sur les lésions caustiques du tube digestif.

Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence.

Alger, El Aurassi 1999.

[67] H. Lambert, J. Manel, A. Bellou.

Les ingestions de corrosifs.

In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333-350.

[68] A. Claustre.

Ingestion de produits caustiques.

In: Danel V., Barriot P. Les intoxications aiguës. Paris: Arnette, 1993: 315-325.

[69] S Agostini, O Durieux, T Mirabel, P Thomas.

Œsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'œsophage.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2000, 33-065-C-10.

[70] F Mourey, L Martin, L Jacob

Brûlures caustiques de l'œsophage.

Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès National D'anesthésie et

Réanimation. 1996. Elsevier, Paris et SFAR

[71] PL. Fagniez, D. Houssin.

Lésions caustiques du tractus digestif supérieur.

Pathologie chirurgicale. 1991 ; 117-123.

[72] MD. Brette, D. Aidan, JP. Monteil.

Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale 1994 ; 20-820-A-10.

[73] MR. Lefriyekh, L. Aisse, J. Abousseir, NO. Zerouali.

Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.

Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.

[74] F. Mourey, L. Jacob.

Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique.

Masson 1999 ; 3 : 118-123.

[75] M. Weber, D. Renaud, P. Bauer, PE. Bollaert, S. Boileau, G. Grodidier.

Aspects actuels des intoxications par ingestion de caustiques : à propos d'une série de 49 observations.

J Toxicol Clin Exp 1992; 12: 27-33.

[76] Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.

Eosinophilic esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia.

Gut 1993, 34:152-5.

[77] J. Landru, L. Jacob.

Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique.

Encyclopédie Médico-chirurgicale (2003) 36-726-A-10.

[78] SA. Zargar, R. Kochlar, S. Mehta, SK. Mehta.

The role of endoscopy in management of corrosive ingestion and modified endoscopic.

Gastro-intestinal Endoscopy, 1991, 37, 165-169.

[79] Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Clément JP.

Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien et œsophagite peptique.

Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-065-P-10, 1995: 8p.

[80] Adamsbaum C, Kalifa G, Dupont C, Sellier N.

Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.

Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-487-A-05, 1989: 8p.

[81] F. Grozier, M. Célérier.

Œsophagites caustiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale 2000 ; 9-200-A-10.

[82] M. Célérier.

Les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte.

Ann Chir 2001 ; 126 : 945 : 949.

[83] L. Martin, F. Mourey, L. Jacob.

Ingestion de caustique. MAPAR. Communications scientifiques.

Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.

[84] Andreoni B., Marini A., Gavinelli M., Biffi R., Tiberio G., Farina ML.

Emergency management of caustic ingestion in adults.

Surg Today 1995;25:119-124.

[85] P. Thomas.

Exérèse viscérale précoce après ingestion sévère de caustique : systématique ou sélective ?

Ann Chir 2003 ; 128 : 2-3.

[86] Zabalegui A, Mijan de La Torre A, Saez - Royuela F, Lopez Moranti A, Yuguero del

Moral A, Ojeda Gimenez C.

Severe gastro-esophageal lesions due to caustics the role of nutritional support.

Nutr Hosp 1995 Nov - Dec ; 10 (6) : 364 -7.

[87] Claudel Bonvoisin S, Morgon A, Bontemps P et al.

Nouveau protocole thérapeutique pour prévenir les sténoses caustiques

Œsophagiennes : intérêt d'une sonde de calibrage en silastic.

Acta Endoscopica 1982 ; 12 ,2 :191-7.

[88] Ulman I, Mutaf O.

A critique of systemic steroids in the management of caustic oesophageal burns in children.

J Pediatr Surg 1998 Sep ; 8 (2) : 71-4

[89] A. Arif, MS. Karetzky.

Complications of caustic ingestion

New Jersey Med 1991; 88: 201-204.

[90] A. Bautista Casanovas, E. Estevez Martinez, R. Varela Cives, A. Villanueva Jeremias,

R. Tojo Sierra.

A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children.

Eur J Pediatr 1997; 156: 410-414.

[91] Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG.

A controlled trial of corticosteroides in children with corrosive injury of the oesophagus.

N. Engl. J med. 1990 Sep 6; 323 (10) : 637-40 .

[92] S. Boukthir, I. Fetni, S. Mazigh Mrad, M.A. Mongalgi, A. Debbabi, S. Barsaoui.

Corticothérapie à forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques sévères chez l'enfant.

Archives de pédiatrie 11 (2004) 13-17.

[93] Bautista A, Tojo R, Varela R, Estevez E, Villanueva A, Cadranel S.

Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the oesophagus in rabbit.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996 Apr ; 22 (3) : 275 - 83.

[94] E.P.Ortolan.

Therapeutic option for children with esophageal caustic stenosis.

Digestive endoscopy. Volume 20 issue 3, pages 146 - 149 2007

[95] Turkyilmaz Z, Sonmez K, Demirtola A et al.

Mitomycin C prevents strictures in caustic esophageal burns in rats.

J Surg Res 2005; 123:182-187

[96] Uhlen S et al.

MitomycinC for Refractory Esophageal Stricture in Children ·

Endoscopy2006;38:1-4

[97] Rosseneu S, Royal Free Hospital London UK.

Topical application of mitomycin-C in oesophageal strictures.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Mar; 44(3):336-41.

[98] Broto J, Gil-Vernet JM.

(Hospital Universitario Materno-Infantil Valle de Hebrón)

Use of mitomycin C in esophageal stenosis

Cir Pediatr. 2007 Jan; 20(1):57-8.

[99] Olutoye OO,

Texas Children's Hospital, Baylor College of Medicine, Houston, USA.

Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: a casereport.

J Pediatr Surg. 2006 May; 41(5)

[100] Norberto Rodriguez-Baez and John M. Andersen.

Management of esophageal strictures in children.

Current Options in Gastroenterology. Volume 6, Number 5.octobre 2003

[101] Gandhi RP, Cooper A, Barlow BA.

Successful management of esophageal strictures without resection or replacement.

J Pediatr Surg. 1989;24:745-9.

[102] Karnak I,Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A.

Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns.

J Cardiovasc Surg 1999; 40: 307-310

[103] Cakmak M, Nayci A, Renda N et al.

The effect of corticosteroids and pentoxifylline in caustic esophageal burns: a prospective trial in rats.

Int Surg 1997; 82: 371-375

[104] Gunel E, Caglayan F, Caglayan O et al.

Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns.

Pediatr Surg Int 2002; 18: 24-27

[105] Tan BS, Kennedy Y C, Morgan R et al.

Using uncovered metallic endoprotheses to treat recurrent benign esophageal strictures. AJR

Som J Roentgenol 1997 Nov ; 169(5) : 1281-4

[106] Broto J, Asensio M, Vernet JMG.

Results of a new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: Poliflex stents.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;37:203-6.

[107] Zhang C, Yu JM, Fan GP et al.

The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures.

J Pediatr Surg 2005; 40: 501-504

[108] Repici A, Conio M, De Angelis C, Battaglia E, Musso A, Pellicano R, et al.

Temporary placement of an expandable polyester silicone-covered stent for treatment of refractory benign esophageal strictures.

Gastrointest Endosc. 2004;60:513-9.

[109] Federal University of Sao Paulo.

Evaluation of Topical Mitomycin C as Adjuvant Drug to Esophageal Dilation in Children.

Clinical Trials.gov 2008.

[110] Asensio M, Marhuenda C, Gil Vernet JM, Boix Ochoa JB.

Treatment of caustic stenosis of the esophagus with self-expanding devices.

Cir Pediatr 2001 Jan; 14(1):31-3

[111] Pintus, Recurrent Peptic Stenosis of the Esophagus:

Treatment with a Self-Expanding Metallic Stent Surgical Laparoscopy Endoscopy and Percutaneous Techniques:

December 2000 - Volume 10 - Issue 6 - pp 401-403.

[112] <http://www.sfed.org/Boston-Scientific/Page-3.html>

Polyflex Stent

[113] Thèse de Médecine pour obtention du doctorat en médecine-Fès-

La dilatation endoscopique œsophagienne chez l'enfant ,2010

[114] De Peppo F, Zaccara A, Dall 'Ogilio L, et al

Stenting for caustic strictures : oesophageal replacement replaced . J Pediatr Surg; 33 (1): 54-7, 1998 Jan.

[115] Cadranel S, DI Lorenzo C, Radisch P, et al

Caustic ingestion and oesophageal function. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990 Feb; 10 (2): 164 - 8.

[116] Mamede RC, de Mello -Filho FV.

Ingestion of caustic substance and its complications.

Sao Paulo Med J 2001; 119 (1): 10 - 5.

[117] Harrouchi A, Bellamine A.

Sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant.

Chirurgie 1989 ; 115 : 79-85.

[118] Timothy, Nostrant.

Esophageal dilatation.

Dig Dis 2000; 13: 337-355.

[119] E Barrière, L Courat, JC Létard, JM Canard et D Sautereau.

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.

EMC Gastro-entérologie, 9-013-B-06, 2002, 15 p.

[120] MG Lee, MY Sing, S Venugopal, H Spencer, C Lyn.

Caustic strictures of the oesophagus.

West Indian Med J 1990; 39(4): 245-9.

[121] Dumon J.F Di Santo A, Fuentes P, Giudicelli, Noirclerc M. et Rebou E.

Dilatations œsophagiennes.

Encycl. Med. chir Paris 12- 1977, ORL 20827 A10

[122] JF Mougenot, C Fauce, et O Goulet.

Endoscopie digestive.

EMC, Pédiatrie, 4-17-A-05. Gastro-entérologie 9-013 -B-07.2001, 26 p.

[123] Sandgren K, Malmfors G.

Balloon dilatations of oesophageal strictures in children. Eur J Pediatr surg 1998 Feb; 8 (1): 9-11.

[124] Song HY, Han YM, Kim HN, Kim C, Choi KC.

Corrosive oesophageal stricture safety and effectiveness of balloon dilation. Radiology 1992 Aug; 184 (2): 373-8.

[125] Wiliam.A, Webb .M.D.

Esophageal dilation: experience with Current Instruments and Techniques .The American Journal of Gastroenterology 1988 (6) 471-475.

[126] EL Jadaan S, Bass J.

Retrograde oesophageal balloon dilatation for caustic stricture in an out patient clinic setting. Can J Surg 1999 Feb; 42 (1): 48 -50.

[127] Myer CM, Ball WS JR, Bisset GS.

Balloon dilatation of esophageal strictures in children .Arch Otolaryngology Head Neck Surg 1991 May; 117 (5): 529 -32

[128] A Khan, S Waqar, H Shah, Altaf Alam, AK Butt, F Shafqat.

Efficacy of rigiflex balloon dilatation in 12 children with achalasia: a 6-month prospective study showing weight gain and symptomatic improvement Diseases of the Esophagus 2002; 15(2): 167-170.

[129] Kareem Harishetal.

Efficacy and safety of Rigiflex pneumatic dilation of achalasia under direct endoscopy. Indian Journal of Gastroenterology 2007 Vol 26 March-April.

[130] Tam PKH, Sprigg A, Cudmore RE, Cook RC, Carty H.

Endoscopy guided balloon dilatation of esophageal strictures and anastomotic strictures after esophageal replacement in children.

J Pediatr Surg. 1991;26:1101-3.

[131] Boyce HW.

Precepts of safe esophageal dilatation.

Gastrointest Endosc 1977;23:215.

[132] Sawyer R.

Treatment of upper esophageal stricture.

OTOLARYNGOL- Head Neck Surg 1985,93+379_84.

[133] Kim Deobald J, Kozarek RA.

Esophageal perforation: an 8-year review of a multispecial clinic's experience. AmJ

Gastroenterology 1992; 87:1112-9.

[134] Shaffer HA, Valenzuela G, Mittal RK.

Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy.

Arch Intern Med 1992; 152: 757-61.

[135] Abi F, El Fares F, El Moussaoui A, Laaroussi H, Touzani K, Zerouali N.

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur. A propos de 191 observations.

J Chir 1986 ; 123 : 390-4.

[136] Harouchi A, Bellakhdar A, El Andaloussi M.

Une nouvelle approche thérapeutique des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant.

Chir Pédiatr 1981 ; 22 : 1-5.

[137] E. Sarfati, M. Celerier.

Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence.

Encyclopédie médico-chirurgicale 24116 A05, 4-1990.

[138] Wu LH, Lai WW.

Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury.

Ann Thorac Surg 1992; 53:798-802

[139] Thèse de Médecine-Fès

Les brûlures caustiques oeso-gastriques chez l'adulte (à propos de six cas)

Complications post-opératoires

[140] Applegvist P, Salmo M.

Lye corrosion carcinoma of the esophagus. A review of 63 cases.

Cancer 1980 ; 45 : 2655-8.

[141] Tannuri U, Maksoud Filho JG, Maksoud JG.

Esophagocoloplasty in children: surgical technique, with emphasis on the double blood supply to the interposed colon, and results.

J Pediatr Surg 1994; 11: 1434-1438

[142] F. Alaa Hamza, Sameh Abdelhay, Hatem Sherif, et al

Caustic Esophageal Strictures in Children: 30 Years' Experience

From the Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt

Journal of Pediatric Surgery, Vol 38, No 6 (June), 2003: pp 828-833

[143] Gosselin B., Carpentier F., Servais B. ET Vilain M.O. :

Anatomie pathologique des brulures caustiques du tube digestif.

Med.Chir.Dig. 1984, 13, n°4, p : 245-249

[144] Brette M, Aidan K, Halimi B et al.

Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic

Pharyngo-laryngeal esophageal burns: a report of 13 cases.

Ann.Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 2000; 117:147-54.

[145] Walton WW.

An evaluation of the poison prevention packaging act.

Pediatrics 1982; 69: 363-70