

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AD</b>	: Arcade Dentaire
<b>AMI</b>	: Artère Mésentérique Inférieure
<b>AMS</b>	: Artère Mésentérique Supérieure
<b>C.H.N.E.A.R</b>	: Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer
<b>D.E.S</b>	: Diplôme d'Etude Spécialisée
<b>HH</b>	: Hernie hiatale
<b>MCT</b>	: Malposition Cardiotubérositaire
<b>ROCT</b>	: Région oeso-cardiotubérositaire
<b>SCO</b>	: Sténose caustique de l'œsophage
<b>SCOE</b>	: Sténose caustique de l'œsophage chez l'enfant
<b>SIO</b>	: Sphincter Inférieur de l'oesophage

# **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : anatomie de l'œsophage abdominal .....	6
Figure 2 : topographie de l'œsophage .....	8
Figure 3 : vue latérale droite du médiastin.....	11
Figure 4 : vue latérale gauche du médiastin.....	12
Figure 5 : vascularisation artérielle de l'œsophage.....	14
Figure 6 : veines de l'œsophage.....	15
Figure 7 : lymphatiques de l'œsophage .....	16
Figure 8 : innervation de l'œsophage.....	18
Figure 9 : moyens de fixité de l'estomac .....	20
Figure 10 : vascularisation artérielle de l'estomac.....	22
Figure 11 : drainage veineux de l'estomac .....	23
Figure 12 : vascularisation artérielle du côlon .....	26
Figure 13 : vue d'ensemble du côlon .....	27
Figure 14 : drainage veineux du côlon .....	28
Figure 15 : coupes transversale et longitudinale de la paroi de l'œsophage.....	29
Figure 16 : étalage de savon fabriqué à partir des cristaux de soude.....	32
Figure 17 : préparation du gel à défriser .....	32
Figure 18 : cristaux de soude.....	33
Figure 19 : soude perlée .....	33
Figure 20 : aspect endoscopique des lésions caustiques de l'œsophage.....	36
Figure 21 : gastrostomie directe de type Fontan .....	45
Figure 22 : gastrostomie indirecte de type Witzel .....	45
Figure 23 : jéjunostomie selon Witzel .....	46
Figure 24 : transplant gastrique retourné antipéristaltique vascularisé par l'artère gastro-épiploïque gauche .....	47
Figure 25 : œsophagectomie sans thoracotomie .....	48

Figure 26 : transplant colique transverse iso péristaltique vascularisé par l'artère colique gauche.....	49
Figure 27 : trois voies de cheminement des substituts œsophagiens.....	50
Figure 28 : montage anti-reflux pour les transplants coliques .....	51
Figure 29 : découpage administratif de la région de Dakar .....	58
Figure 30 : bougies de Puestow .....	61
Figure 31 : bougies de Guillard-Savary .....	62
Figure 32 : dilatateur pneumatique .....	62
Figure 33 : matériel utilisé pour l'endoscopique .....	63
Figure 34 : répartition des patients selon l'année de survenue.....	64
Figure 35 : répartition des patients selon les tranches d'âge. ....	65
Figure 36 : répartition des patients selon l'origine géographique.....	66
Figure 37 : répartition des patients selon la nature du produit caustique ingéré.	68
Figure 38 : répartition selon les délais de consultation.....	69
Figure 39 : sténose étagée de l'œsophage moyen et inférieur. ....	72
Figure 40 : répartition des patients selon la méthode thérapeutique.....	75
Figure 41 : Comparaison des taux de mortalité des différentes séries.....	94

# **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : classification endoscopique de Di Costanzo.....	35
Tableau II : répartition des patients originaires du Sénégal.....	67
Tableau III : répartition des patients selon les principaux motifs de consultation.	
.....	70
Tableau IV : répartition des patients selon l'état général à l'admission .....	70
Tableau V : répartition des patients selon le siège de la sténose. ....	72
Tableau VI : répartition des indications selon le siège, le nombre et l'étendue de la sténose. ....	76
Tableau VII : complications de la dilatation œsophagienne et leurs traitements.	
.....	77
Tableau VIII : complications selon la voie utilisée.....	77
Tableau IX : complications de la gastrostomie d'alimentation et leurs traitements.....	78
Tableau X : complications des œsophagoplasties et leurs traitements. ....	79
Tableau XI : répartition des complications en fonction du geste réalisé. ....	79
Tableau XII : causes de décès. ....	80
Tableau XIII : comparaison de la fréquence des sténoses caustiques de l'œsophage dans les différentes séries .....	81
Tableau XIV : comparaison de l'âge moyen dans les différentes séries. ....	82
Tableau XV : comparaison des moyennes de séances de dilatations par malade dans les différentes séries.....	88
Tableau XVI : comparaison des complications liées à la dilatation dans les différentes séries. ....	93

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</b>	
I. RAPPELS ANATOMIQUES .....	3
1. Œsophage.....	3
1.1. Définition.....	3
1.2. Anatomie descriptive.....	3
1.2.1. Origine.....	3
1.2.2. Trajet .....	3
1.2.3. Œsophage cervical.....	3
1.2.2.1. Œsophage thoracique.....	3
1.2.2.2. La région œso-cardio-tubérositaire (ROCT).....	4
1.2.4. Terminaison.....	7
1.2.5. Direction et rétrécissements .....	7
1.2.6. Dimensions.....	7
1.2.7. Données anatomie chirurgicale.....	8
1.3. Anatomie topographique .....	9
1.3.1. Œsophage cervical.....	9
1.3.2. L'œsophage thoracique .....	9
1.3.3. L'œsophage abdominal .....	10
1.4. Vascularisation .....	13
1.4.1. Artérielle.....	13
1.4.2. Veineuse .....	13
1.4.3. Lymphatique.....	14
1.5. L'innervation .....	17

2. Estomac.....	19
2.1. Moyens de fixité de l'estomac .....	19
2.2. Vascularisation de l'estomac.....	20
2.2.1. Artères .....	20
2.2.2. Veines .....	23
3. Le côlon .....	24
3.1. Moyens de fixité du côlon.....	24
3.2. Vascularisation du côlon .....	24
3.2.1. Artères .....	24
3.2.2. Veines.....	26
II. HISTOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE .....	29
III. ETHIOPATHOGENIE DES ŒSOPHAGITES CAUSTIQUES .....	30
1. Agent lésionnel .....	30
1.1. Les bases fortes ou alcalins .....	30
1.2. Les acides forts .....	31
1.3. Les oxydants .....	32
2. Evolution anatomopathologique des lésions caustiques .....	34
2.1. Phase aigüe .....	34
2.2. Phase subaigüe .....	34
2.3. Phase chronique.....	34
3. Classification endoscopique de l'œsophagite caustique .....	35
IV. EPIDEMIOLOGIE .....	37
V. DIAGNOSTIC DES STENOSES CAUSTIQUES DE L' ŒSOPHAGE ..	37
1. Diagnostic positif.....	37
1.1. Clinique .....	37
1.1.1. Circonstances de découverte.....	37
1.1.2. Interrogatoire.....	37
1.1.3. Examen physique .....	38

1.2. Paraclinique .....	38
1.2.1. Biologie .....	38
1.2.2. Imagerie .....	38
1.2.2.1. T.O.G.D .....	38
1.2.2.2. F.O.G.D .....	39
2. Diagnostic différentiel .....	39
<b>VI. TRAITEMENT .....</b>	<b>40</b>
1. But .....	40
2. Moyens et Méthodes .....	40
2.1. Moyens médicaux .....	40
2.2. Moyens instrumentaux .....	41
2.3. Moyens chirurgicaux .....	43
2.3.1. Gastrostomies d'alimentation .....	43
2.3.2. Jéjunostomies .....	44
2.3.3. Œsophagoplasties .....	46
3. Indications .....	52
4. Résultats .....	52
4.1. Eléments de surveillance .....	52
4.2. Modalités évolutives .....	52
4.2.1. Complications de la dilatation .....	52
4.2.2. Complications de la gastrostomie .....	53
4.2.3. Complication de l'œsophagoplastie .....	53
5. Mortalité .....	54

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

<b>I. PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>55</b>
1. Cadre d'étude .....	55
1.1. Description des lieux .....	55
1.2. Personnel .....	55

2. Patients.....	56
2.1. Critères d'inclusion .....	56
2.2. Critères de non inclusion.....	56
2.3. Population.....	57
3. Méthodes.....	57
3.1. Type d'étude .....	57
3.2. Sources des données et paramètres étudiés .....	57
3.1.1.Sources des données.....	57
3.1.2.Paramètres étudiés.....	57
3.3. Saisie et analyse des données .....	61
II. RESULTATS .....	64
1. Aspects épidémiologiques .....	64
1.1. Fréquence .....	64
1.2. Age .....	65
1.3. Sexe .....	66
1.4. Origine Géographique .....	66
1.5. Circonstances de survenue .....	68
1.6. Nature du produit ingéré.....	68
1.7. Délai de consultation .....	69
1.8. Prise en charge initiale .....	69
2. Aspects diagnostiques.....	70
2.1. Clinique .....	70
2.1.1. Motifs de consultation.....	70
2.1.2. Données de l'examen physique .....	70
2.1.2.1. Etat général .....	70
2.1.2.2. Etat d'hydratation .....	71
2.1.2.3. Etat nutritionnel .....	71

2.1.3. Paraclinique .....	71
2.1.3.1. Biologie .....	71
2.1.3.2. Imagerie .....	71
3. Aspects thérapeutiques .....	73
3.1. Traitement médical.....	73
3.2. Traitement instrumental .....	73
3.2.1. Nombre et résultats des séances de dilatations .....	73
3.2.2. Rythme des dilatations .....	74
3.2.3. Calibre des bougies .....	74
3.3. Traitement chirurgical .....	74
3.3.1. Traitement d'attente .....	74
3.3.2. Traitement curatif.....	74
3.3.2.1. Indications .....	74
3.3.2.2. Types d'œsophagoplastie .....	75
4. Aspects évolutifs.....	77
4.1. Après dilatation .....	77
4.2. Après gastrostomie.....	78
4.3. Après œsophagoplastie .....	78
4.4. Mortalité .....	79
III. DISCUSSION.....	81
1. Aspects épidémiologiques .....	81
2. Aspects diagnostiques.....	84
3. Aspects thérapeutiques .....	86
4. Aspects évolutifs.....	92
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>95</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>98</b>
<b>ANNEXES</b>	
<b>ICONOGRAPHIE</b>	

## INTRODUCTION

La sténose caustique de l’œsophage de l’enfant (SCOE) est un rétrécissement cicatriciel de la lumière œsophagienne secondaire à une ingestion de caustique, entraînant une interruption partielle ou complète de la continuité de l’œsophage chez un sujet âgé entre 0 et 15 ans [12, 36].

Elle survient souvent de façon accidentelle mais parfois criminelle et peut être à l’origine de lésions sévères du tractus digestif supérieur [12, 36]. Selon l’OMS, elle pose un véritable problème de santé publique négligé dans les pays en voie de développement, particulièrement en Afrique. Elle est grave à cause de son retentissement socio-économique, des difficultés de sa prise en charge et des cas de décès qu’elle peut occasionner [18]. Elle altère la qualité de vie de l’enfant et de son entourage en raison du retentissement nutritionnel et psychologique. La mortalité reste toujours importante dans les pays en voie de développement : une étude malienne réalisée dans une population pédiatrique avait retrouvé une mortalité de 8,8% [70]. Elle peut être aussi à l’origine d’une dégénérescence de l’œsophage avec une latence d’environ 40 ans [8].

L’ingestion de caustique par l’enfant reste fréquente dans notre contexte africain. Dans les pays développés l’incidence varie entre 1000 et 15000 cas/année avec une prédominance nette chez les sujets de moins de 5 ans [53]. Cette pathologie est de plus en plus fréquente dans notre pays du fait de la présence sur le marché de produits corrosifs à usage domestique.

Le traitement des sténoses caustiques de l’œsophage de l’enfant a été révolutionné par l’avènement de l’endoscopie et des dilatateurs performants (bougies et ballonnets pneumatiques). La dilatation endoscopique constitue le moyen thérapeutique de premier choix ; la chirurgie étant réservée aux échecs du traitement conservateur [34]. Ce traitement chirurgical nécessite une équipe pluridisciplinaire composée d’anesthésistes, de réanimateurs, de pédiatres et de chirurgiens pour minimiser la morbidité post opératoire.

Au Sénégal il existe peu de données sur les sténoses caustiques de l’œsophage de l’enfant. Des travaux ont été réalisés au CHU Aristide Le Dantec notamment

l'étude de Mboup [59] en 2004 effectuée au service de chirurgie pédiatrique et celle de Diop [29] en 2013 effectuée au service d'O.R.L. Selon ces études précédentes, cette pathologie est caractérisée par sa prise en charge difficile et sa morbidité relativement importante dans notre contexte.

Ce travail est venu essentiellement pour rapporter notre expérience sur la prise en charge des SCOE au niveau du service de chirurgie pédiatrique au C.H.N.E.A.R de Dakar. Ainsi les principaux objectifs sont :

➤ **Objectif général**

- Décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant.

➤ **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence hospitalière des sténoses caustiques de l'œsophage au service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R de Dakar.
- Déterminer les étiologies.
- Rapporter les difficultés de sa prise en charge.
- Déterminer la morbidité.

Pour mieux répondre aux objectifs que nous nous sommes fixés, nous avons adopté le plan suivant :

- Dans la première partie nous procédons à des rappels et à une revue de la littérature ;
- Dans la seconde partie nous exposerons notre étude, ferons des commentaires avant de terminer par une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE

## **I. RAPPELS ANATOMIQUES**

### **1. Œsophage**

#### **1.1. Définition**

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

#### **1.2. Anatomie descriptive (Figures 1 et 2)**

##### **1.2.1. Origine**

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoïdien par la bouche œsophagienne de Killian face à la sixième vertèbre cervicale(C6) [51].

##### **1.2.2. Trajet**

L'œsophage est divisé en trois portions : l'œsophage cervical, l'œsophage thoracique et l'œsophage abdominal [51].

##### **1.2.3. Œsophage cervical**

Il commence au niveau de la sixième vertèbre cervicale (C6) au plan qui passe par le haut du sternum et s'arrête à la hauteur de la deuxième vertèbre thoracique (T2) [51].

###### **1.2.2.1. Œsophage thoracique**

En continuant le segment précédent, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la huitième vertèbre thoracique(T8). Il est subdivisé en trois segments : un segment sus azygo-aortique, un segment inter azygo-aortique et un segment sous azygo-aortique [51].

### **1.2.2.2. La région œso-cardio-tubérositaire (ROCT) (Figure 2)**

Il est important de décrire cette région car 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 sur le plan postérieur par un méso et forme un angle avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

#### **❖ Sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)**

Il est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculeuse [12]. L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [84].

#### **❖ Œsophage abdominal**

Son existence est indispensable, l'absence de segment œsophagien liéé par exemple à une malposition cardio-tubérositaire (MCT) [55] ou à une hernie hiatale (HH) est un élément déterminant dans la survenue d'un RGO. Sa longueur est de 3cm et comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie de 2cm, une portion sous diaphragmatique abdominale de 1cm environ [88].

#### **❖ 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 [83]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de Gubarrof.

#### **❖ Hiatus œsophagien**

Il est délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche mesurant 3 cm et 1,5 cm dans son petit axe. La

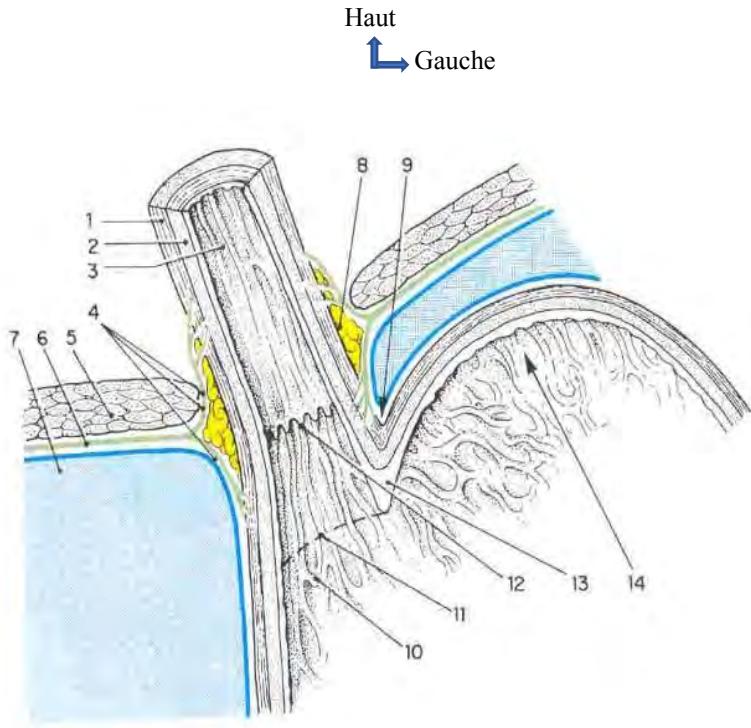
prédominance des fibres issues du pilier droit est indiscutable [26]. Ces fibres forment un lasso qui entoure l'œsophage.

#### ❖ **Membrane phréno-oesophagienne**

Elle 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. La fragilité de cette membrane ne permet pas de lui attribuer un rôle de fixation, elle sert de gaine de glissement et maintient la proximité entre l'œsophage et le diaphragme [83].

#### ❖ **Méso-œsophage**

Cette formation fibreuse bien décrite par Boutelier semble en fait l'élément essentiel de fixation de la ROCT. Il est 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 stomachique. Il y a donc là, une véritable amarre postérieure de l'ensemble de la région œsogastrique, dont l'affaiblissement favorise la survenue de HH. L'allongement et la faiblesse du ligament gastro-phrénique qui entraîne une disparition de l'angle de HIS pour Lorrat-Jacob sont la cause essentielle des MCT [55].



**Figure 1 :** Anatomie de l'œsophage abdominal [51].

**Moyen de fixité de l'œsophage abdominal (coupe frontale)**

- 1 - Couche longitudinale
- 2 - Couche circulaire
- 3 - Muqueuse
- 4 - Gaine fasciale de l'œsophage
- 5 - Diaphragme
- 6 - Fascia diaphragmatique
- 7 - Péritoine
- 8 - Espace celluleux
- 9 - Incisure cardiale
- 10 - Pli gastrique
- 11 - Cardia
- 12 - Jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne
- 13 - Valve cardiale
- 14 - Fundus gastrique

#### **1.2.4. Terminaison [51]**

L’œsophage se termine au niveau de la jonction œsocardiale. Le sphincter inférieur de l’œsophage est identifié à ce niveau : c’est une zone de haute pression essentielle à la continence œsogastrique.

#### **1.2.5. Direction et rétrécissements [51]**

Sa direction est globalement verticale, épousant les courbures rachidiennes

Jusqu’au niveau de la crosse aortique puis il devient oblique vers la gauche.

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.

#### **1.2.6. Dimensions [51]**

Longueur :

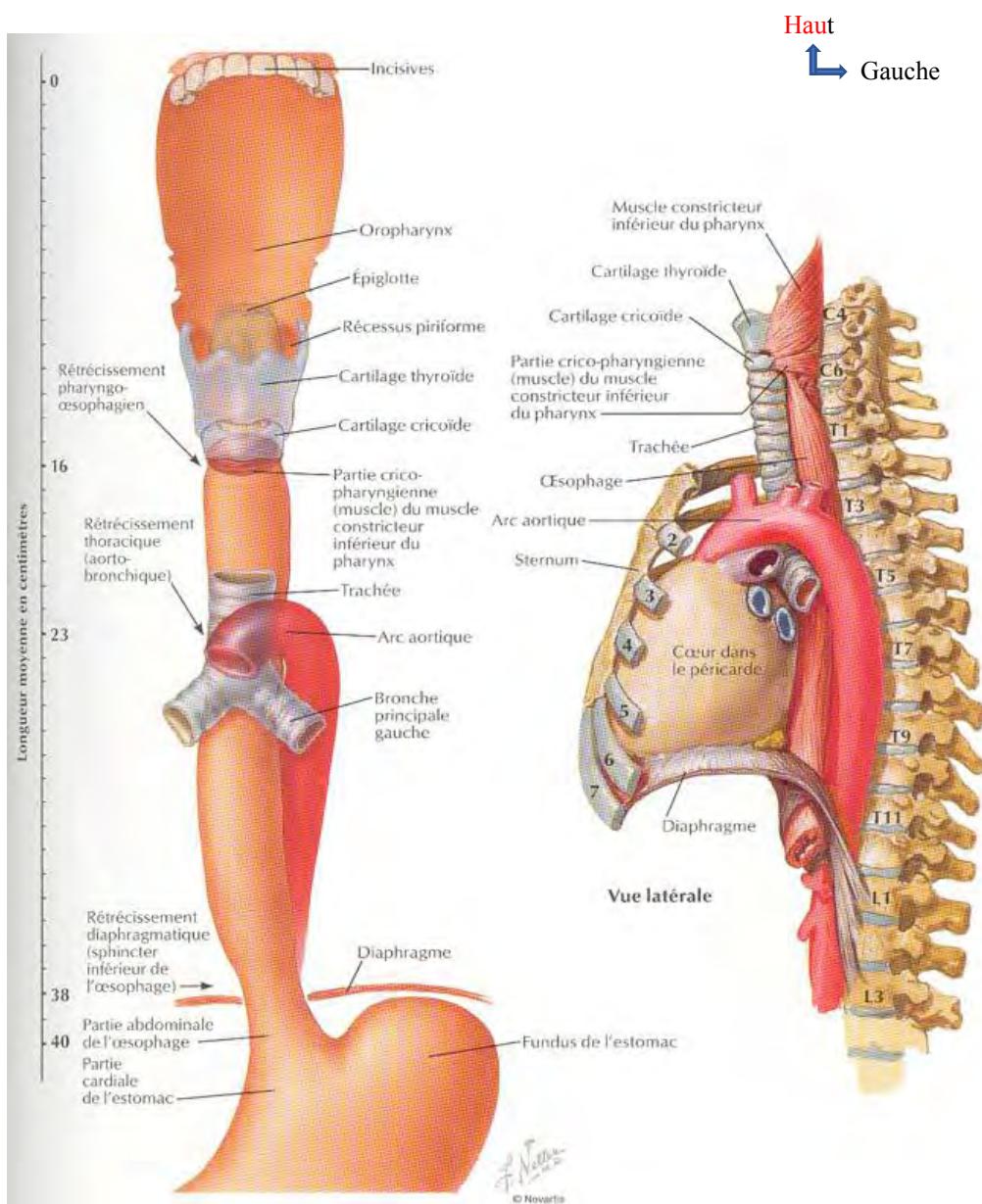
- œsophage cervical = 5cm ;
- œsophage thoracique = 16 à 18 cm ;
- œsophage abdominal = 3 cm ;
- total = 26cm.

Diamètre = 2 à 3 cm

### 1.2.7. Données anatomie chirurgicale [41]

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).

- œsophage supérieur : 9-25 cm/AD ;
- œsophage moyen : 25-33cm/AD ;
- œsophage inférieur : 33-40 cm/AD ;
- cardia muqueux : 40cm/AD.



**Figure 2 : topographie de l'œsophage [37].**

### **1.3. Anatomie topographique [41]**

#### **1.3.1. Œsophage cervical**

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

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

#### **1.3.2. L'œsophage thoracique (figures 3 et 4)**

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

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

Latéralement :

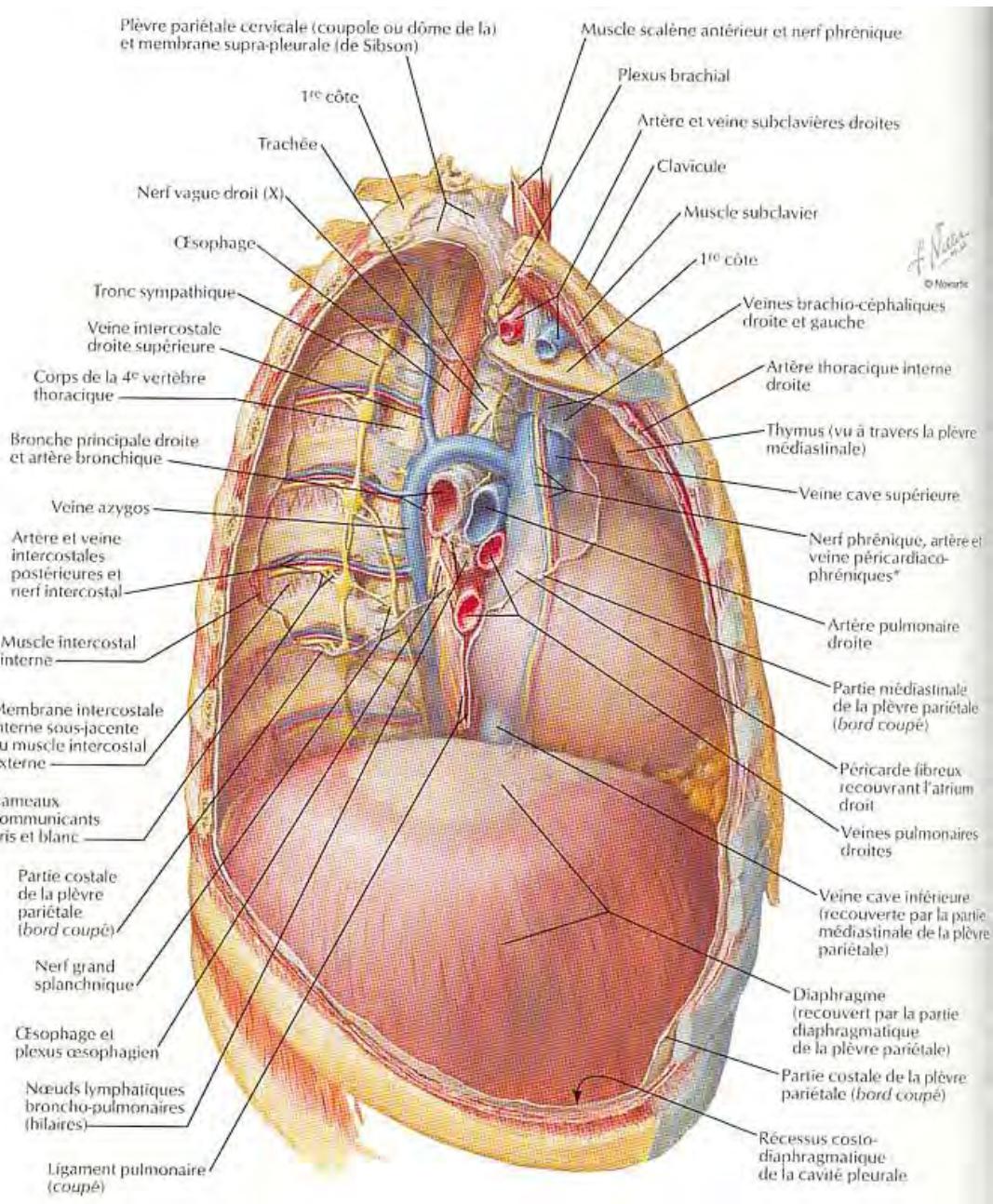
- A droite : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos : au-dessus et en-dessous d'elle, il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit ; en-dessous d'elle, le pneumogastrique droit aborde l'œsophage.
- A gauche : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte, au-dessus de laquelle il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la sous-clavière gauche et le canal thoracique. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage en-dessous de la bronche gauche. L'œsophage diaphragmatique Il répond au corps de la dixième vertèbre thoracique, ses rapports sont : les nerfs pneumogastriques qui sont appliqués sur l'œsophage, le droit sur la face postérieure, et le gauche sur la face antérieure.

### **1.3.3. L'œsophage abdominal (Figure 1)**

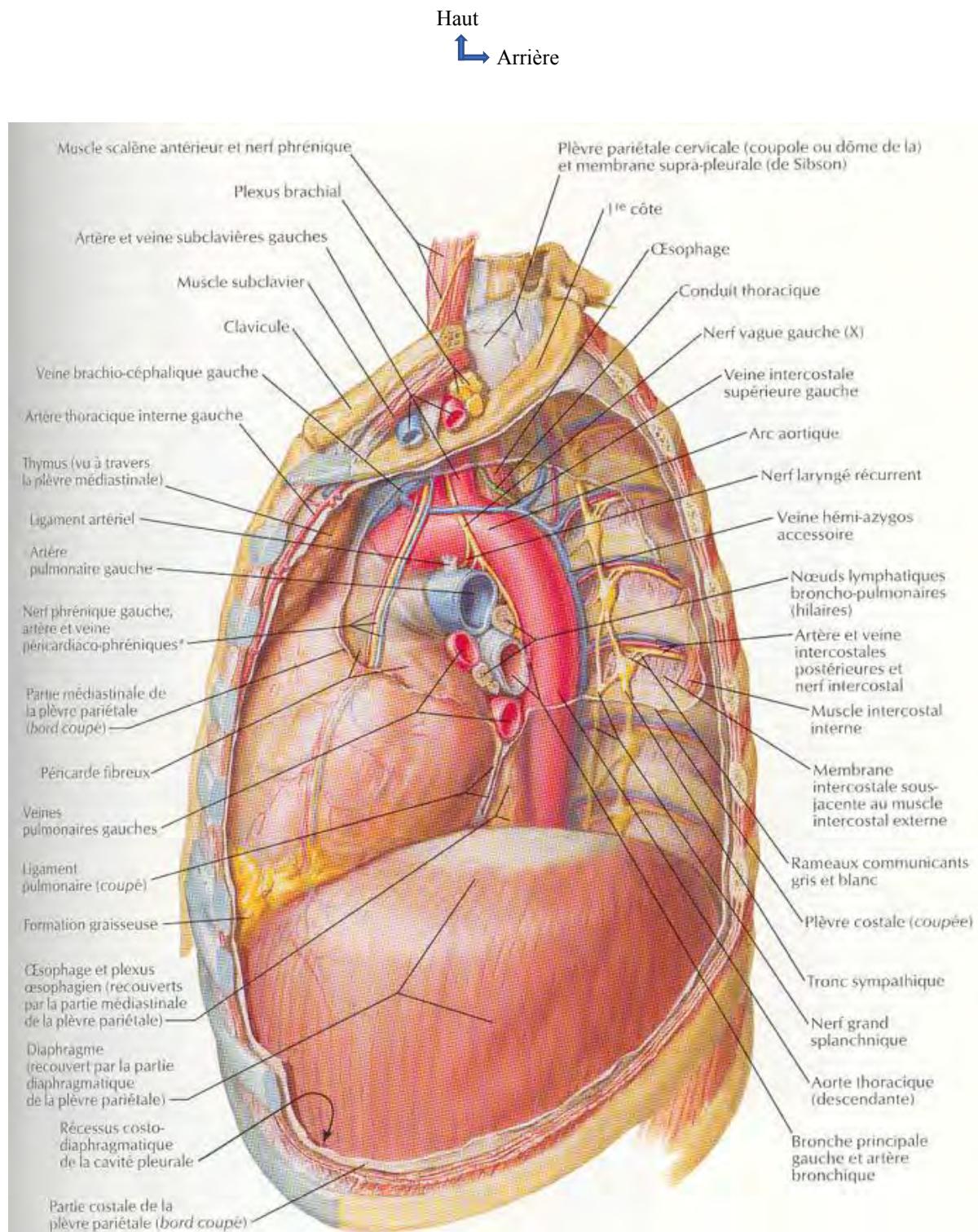
Par l'intermédiaire du diaphragme, l'œsophage abdominal répond à l'aorte qui est en arrière et à droite, à la partie la plus déclive du poumon gauche et enfin au segment de la colonne vertébrale compris entre la partie moyenne de la dixième vertèbre thoracique(T10) et la partie moyenne de la onzième vertèbre thoracique(T11). Sa direction globalement oblique en bas et à gauche, il se termine par le cardia, il répond :

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

Haut  
Avant



**Figure 3 : vue latérale droite du médiastin [37].**



**Figure 4 : vue latérale gauche du médiastin [37].**

## **1.4. Vascularisation [51]**

### **1.4.1. Artérielle (Figure 5)**

L'œsophage possède une circulation intramurale extrêmement riche contrastant avec la pauvreté des pédicules artériels.

#### **❖ Œsophage cervical**

Les artères sont essentiellement représentées par les rameaux œsophagiens de l'artère thyroïdienne inférieure. Ces derniers sont plus nombreux du côté gauche. En l'absence d'une artère thyroïdienne inférieure la suppléance est assurée par l'homologue controlatérale ou à défaut par les rameaux bronchiques.

#### **❖ Œsophage thoracique**

Ses artères proviennent des artères bronchiques, intercostales ou directement de l'aorte descendante.

#### **❖ Œsophage abdominal**

Elle provient de deux sources : coronaire stomachique et diaphragmatique inférieure gauche.

L'ensemble de ces artères supérieures, moyennes et inférieures, représente malgré tout, un apport vasculaire assez faible. Les différents rameaux abordent l'œsophage en se bifurquant en « T » pour aller s'anastomoser avec les éléments sus et sous-jacents.

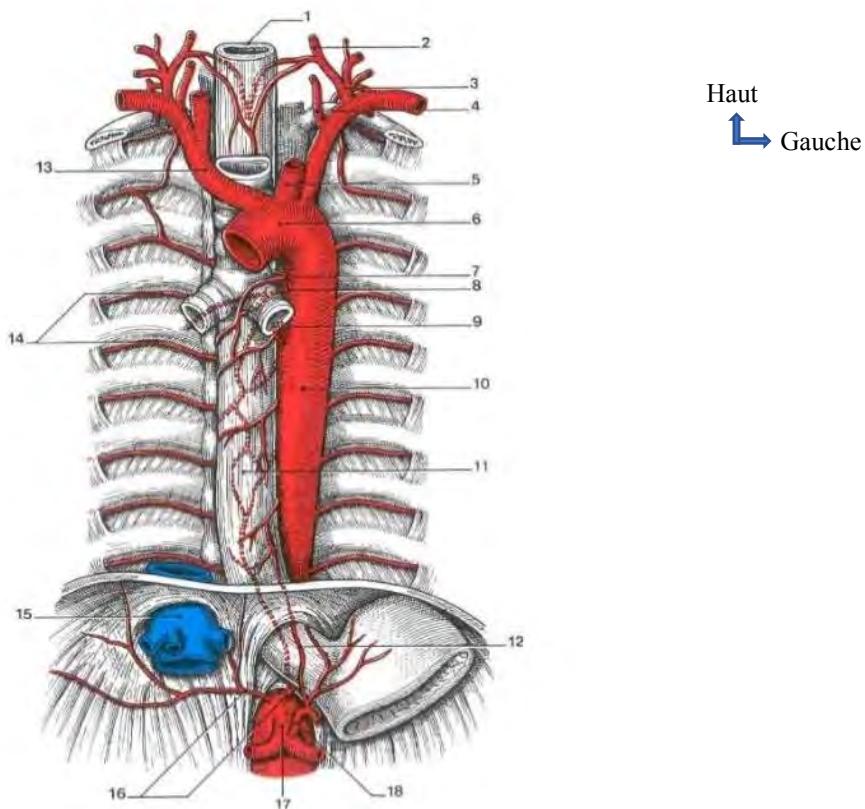
### **1.4.2. Veineuse (Figure 6)**

Elle forme tout au long de l'œsophage un réseau anastomotique ou plexus veineux sous-muqueux qui se déverse à son tour dans le plexus péri œsophagien. La confluence se fait : d'une part, en haut, dans la veine cave supérieure par les veines thyroïdiennes inférieures et diaphragmatiques et d'autre part, en bas, dans

la veine porte par la veine coronaire stomachique, réalisant l'anastomose porto-cave.

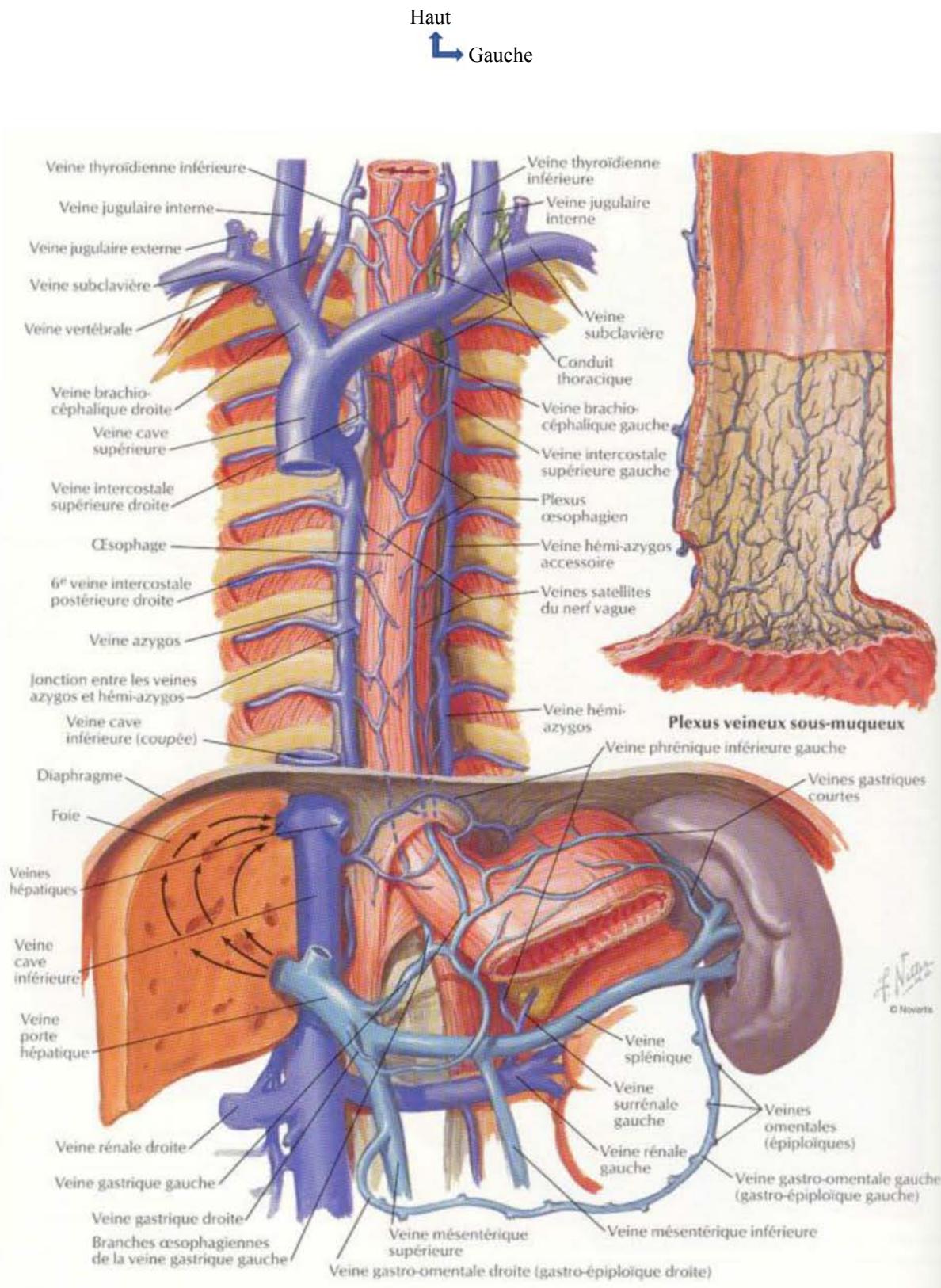
### 1.4.3. Lymphatique (Figure 7)

L'œsophage présente tout au long de son trajet, des ganglions dits para œsophagiens qui vont se drainer vers : Les ganglions des chaînes récurrentielles et jugulaires internes pour l'œsophage cervical ; Les ganglions latéro-trachéaux et intertrachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour l'œsophage thoracique ; Les ganglions de la chaîne coronaire stomachique pour l'œsophage abdominal.

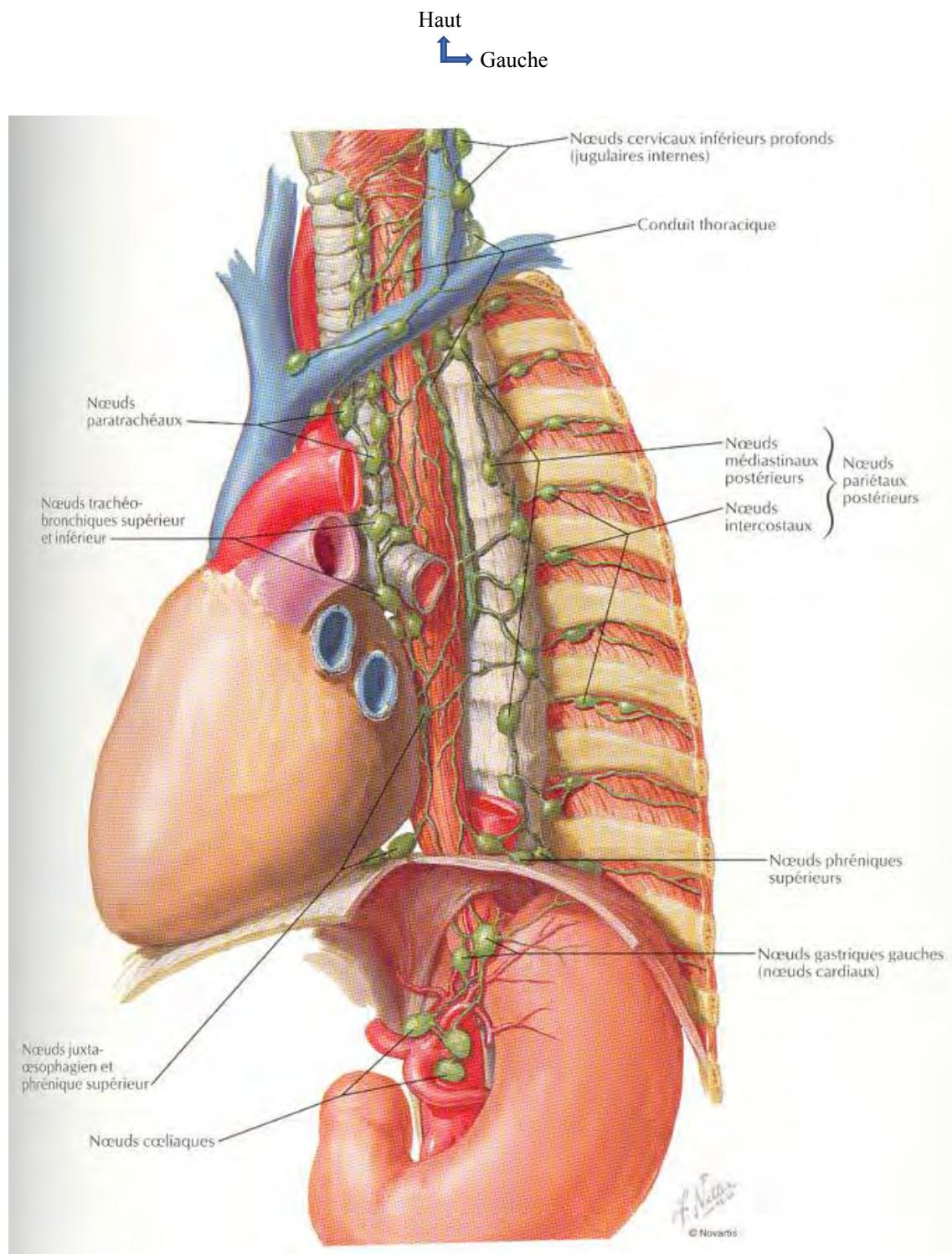


**Figure 5 :** vascularisation artérielle de l'œsophage [51].

Artères de l'œsophage	
1 - Œsophage cervical	10 - Aorte thoracique
2 - A. thyroïdienne inférieure gauche	11 - Œsophage thoracique
3 - Trone thyro-cervical gauche	12 - Œsophage abdominal
4 - A. vertébrale	13 - Trone brachio-céphalique
5 - A. carotide commune gauche	14 - Aa. intercostales
6 - Arc aortique	15 - V. cave inférieure
7 - 3 <sup>e</sup> a. intercostale droite	16 - Aa. phréniques inférieures
8 - A. bronchique droite	17 - Trone céiliaque
9 - A. bronchique gauche	18 - A. gastrique gauche



**Figure 6 : veines de l'œsophage [37].**



**Figure 7 : lymphatiques de l'œsophage [37].**

## **1.5. L'innervation [2, 48] (Figure 8)**

Comprend un système nerveux intra-mural aux riches anastomoses provenant de deux nerfs antagonistes : le vague et le sympathique.

### **❖ Segment cervical**

L'innervation vagale est assurée par les filets détachés des récurrents droit et gauche.

L'innervation sympathique provient du plexus laryngé et du plexus de l'artère thyroïdienne.

### **❖ Segment thoracique**

#### **➤ La portion sus bronchique**

L'innervation vagale se fait à droite par le tronc du vague droit et à gauche par le récurrent.

L'innervation sympathique est assurée par des filets détachés en avant du ganglion cervical inférieur.

#### **➤ La portion rétro-trachéo-bronchique**

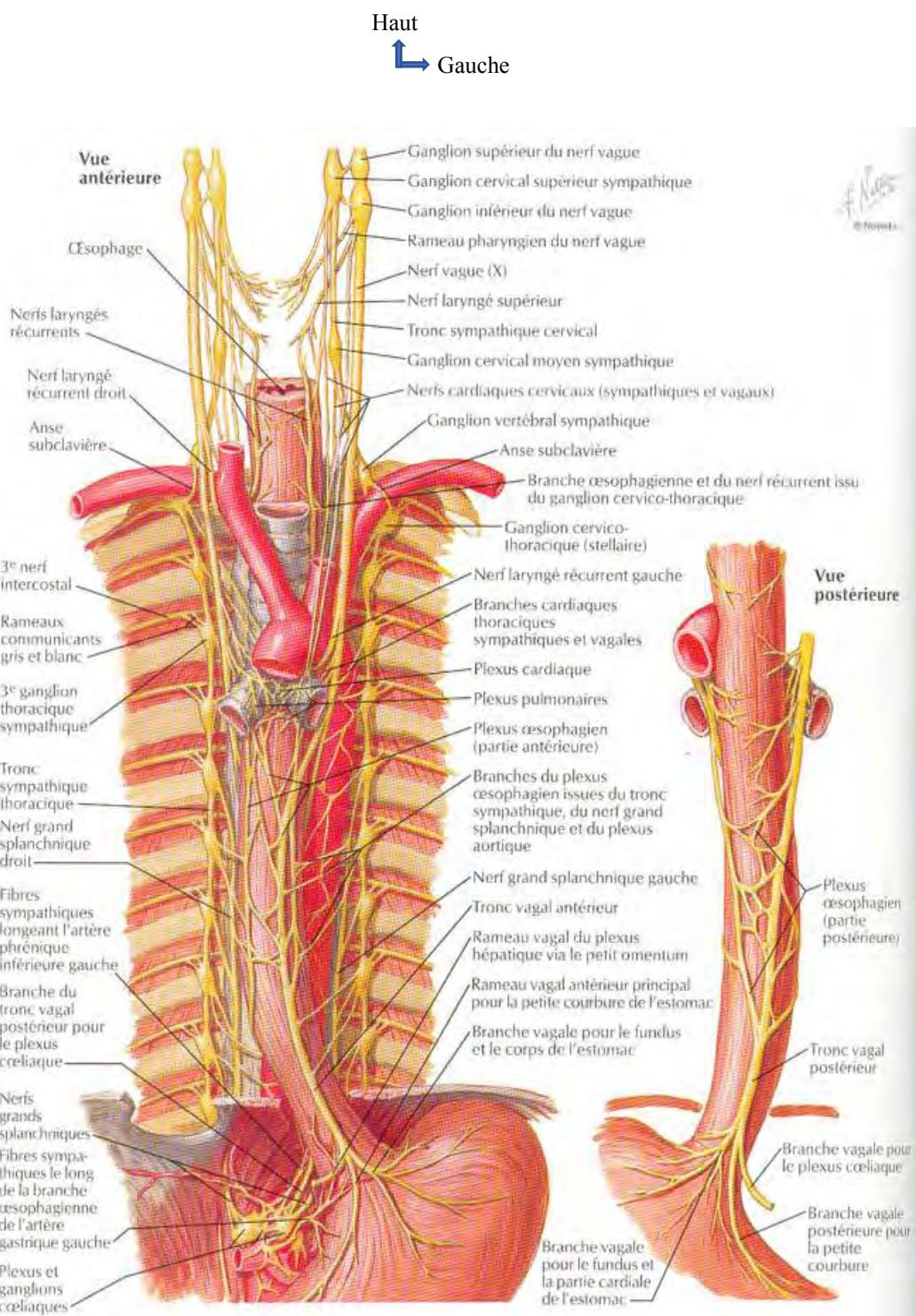
L'innervation se fait à ce niveau par les deux nerfs vagues qui sont divisés et qui échangent plusieurs anastomoses formant le plexus pulmonaire postérieur. La chaîne sympathique thoracique, du deuxième au septième ganglion thoracique donne des filets qui constituent le plexus aortique.

#### **➤ La portion sous bronchique**

L'innervation est assurée par des rameaux des troncs des nerfs vagues. Les nerfs grands splanchniques peuvent céder à ce segment des filets Sympathiques.

## ❖ Segment abdominal

Son innervation est une continuité du sus jacent. Le nerf vague est directement ou par l'intermédiaire du récurrent le seul nerf qui assure à l'œsophage la sensibilité et la motricité. Le rôle du nerf sympathique est vaso-moteur.



**Figure 8 :** innervation de l'œsophage [37].

## **2. Estomac [51]**

### **2.1. Moyens de fixité de l'estomac (Figure 9)**

La fixité de l'estomac est assurée par trois sortes d'attaches.

#### **❖ Le ligament gastro phrénique**

Il provient de la réflexion sur le péritoine diaphragmatique des deux feuillets du péritoine gastrique. Il fixe le versant postérieur du fundus gastrique à la foliole gauche du diaphragme.

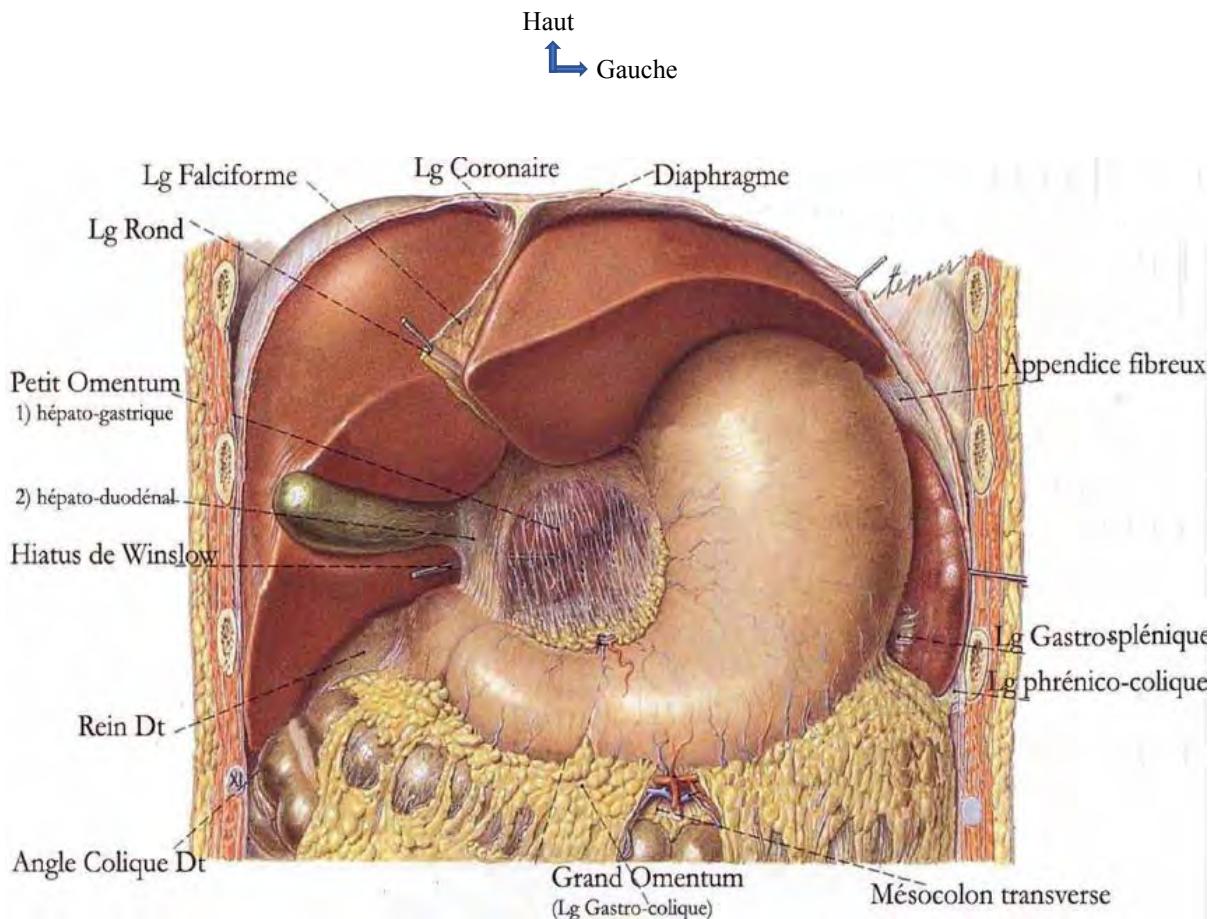
#### **❖ Les épiploons**

Ce sont des lames péritonéales étendues de l'estomac aux organes adjacents. On distingue :

- le petit épiploon ou ligament gastro hépatique : unit la petite courbure de l'estomac au hile du foie ;
- le grand épiploon ou ligament gastro colique : unit la grande courbure de l'estomac au côlon transverse ;
- le ligament gastro splénique : unit la grande courbure au hile de la rate.

#### **❖ Les faux vasculaires**

Ce sont des replis péritonéaux soulevés par les artères coronaires stomachique et hépatique, qui relie la petite courbure de l'estomac et le duodénum à la paroi postérieure.



**Figure 10 :** moyens de fixité de l'estomac [37].

## 2.2. Vascularisation de l'estomac

### 2.2.1. Artères (Figure 11)

#### ❖ Cercle artériel de la petite courbure

##### ➤ Artère gastrique gauche

Elle naît habituellement dans 90% des cas du tronc coeliaque, parfois directement de l'aorte, d'une artère diaphragmatique inférieure, d'un tronc gastrosplénique, d'un tronc hépatico gastrique. Elle se divise en deux branches, l'une antérieure et l'autre postérieure, qui descendent le long de la petite courbure. Elle se termine en s'anastomosant avec les branches terminales de l'artère gastrique droite ou artère pylorique.

### ➤ Artère gastrique droite

Elle naît habituellement de l'artère hépatique propre, plus des artères hépatiques communes, gastroduodénale et hépatique gauche. Elle rejoint le pylore en donnant une de ses principales branches terminales puis se divise en branches gastriques antérieure et postérieure. Leurs portions terminales s'anastomosent aux terminaisons de l'artère gastrique gauche au niveau de l'angle de l'estomac, à la jonction des parties verticale et horizontale. Les artères gastriques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la petite courbure.

### ❖ Cercle artériel de la grande courbure

#### ➤ Artère gastro-épiploïque droite

Elle provient de la division de l'artère gastroduodénale au bord inférieur du duodénum en artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gastro-épiploïque droite. Elle chemine de droite à gauche le long de la grande courbure de l'estomac, dont elle est toujours distante d'environ 1cm. Sur son trajet, elle donne des branches aux deux faces de l'estomac et à l'épiploon.

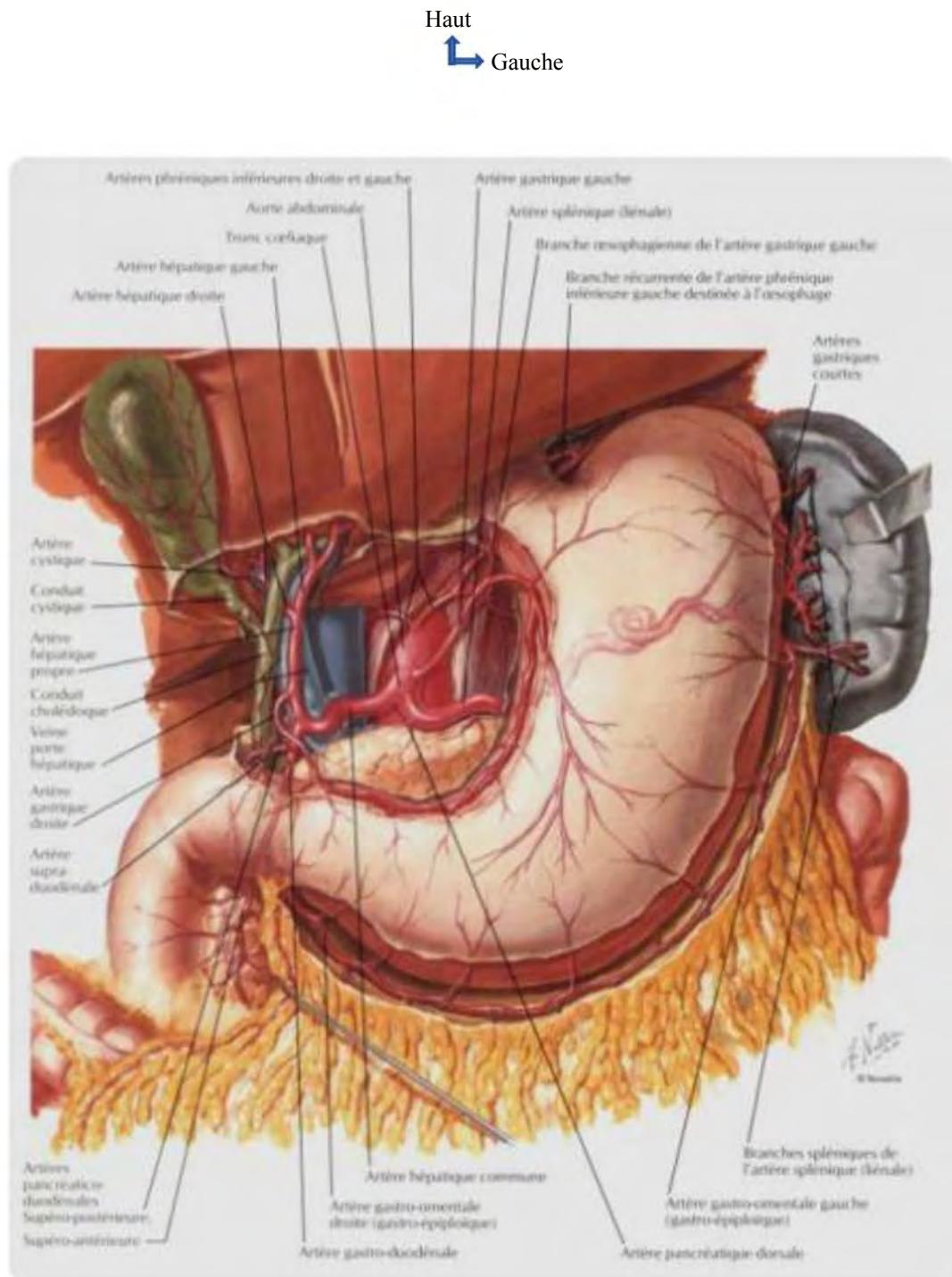
#### ➤ Artère gastro-épiploïque gauche

Elle est une branche de division de l'artère splénique. Elle rejoint la grande courbure de l'estomac à sa partie moyenne, chemine dans le ligament gastocolique et s'anastomose avec les branches terminales de l'artère gastro-épiploïque droite. Les artères gastro-épiploïques droite et gauche constituent ainsi l'arc vasculaire de la grande courbure.

### ❖ Vaisseaux courts

Ils sont constitués de branches terminales de l'artère splénique. Au nombre de deux à six, ils cheminent du hile splénique à l'estomac par l'épiploon gastrosplénique. L'un d'eux plus volumineux, rejoint la face postérieure de

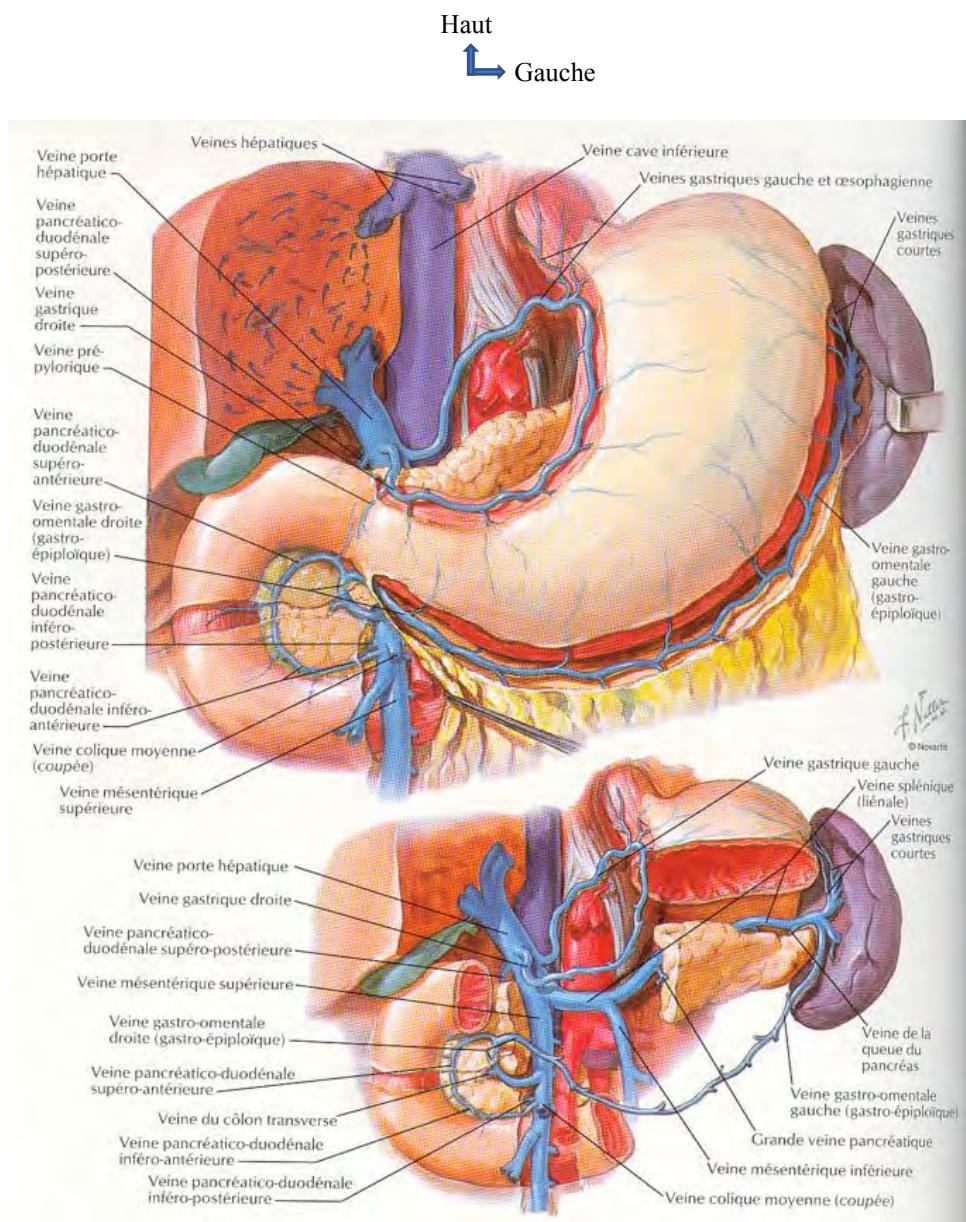
l'estomac et se ramifie de la grosse tubérosité au cardia : il s'agit de l'artère gastrique postérieure ou artère cardio tubérositaire postérieure.



**Figure 12 :** vascularisation artérielle de l'estomac [37].

### 2.2.2. Veines (Figure 13)

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère. Le réseau veineux gastrique droit rejoint directement la veine porte. Le réseau veineux gastro-épiploïque droit rejoint la veine colique supérieure droite pour former le tronc veineux gastrocolique (ou tronc de Henlé) et se jeter dans la veine mésentérique supérieure avant son abouchement à la veine porte. Le réseau veineux gastrique gauche rejoint la veine splénique après son passage dans le ligament gastrosplénique où il est satellite du réseau artériel.



**Figure 14 :** drainage veineux de l'estomac [37].

### **3. Le côlon [51] (figure 15)**

#### **3.1. Moyens de fixité du côlon**

Le côlon est entouré par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pré aortique en entourant une lame porte vaisseaux : le mésocolon. D'un point de vu chirurgical le côlon peut être divisé en segments mobiles facilement mobilisables et en segments fixes nécessitant des décollements parfois laborieux notamment chez les sujets obèses.

##### **❖ Segments coliques fixes**

Il s'agit de droite à gauche du caecum, du côlon ascendant, de l'angle colique droit, de l'angle colique gauche et du côlon descendant.

##### **❖ Segments coliques mobiles**

Il s'agit du côlon transverse et du côlon sigmoïde. Les points d'accolement du côlon sont en réalité très variables d'un individu à l'autre.

#### **3.2. Vascularisation du côlon**

##### **3.2.1. Artères (figure 16)**

La vascularisation colique est sous la dépendance de deux systèmes artériels :

##### **❖ L'artère mésentérique supérieure (AMS)**

Elle vascularise le côlon ascendant et les 2/3 droits du côlon transverse

##### **❖ L'artère mésentérique inférieure (AMI)**

Elle vascularise le 1/3 gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

Il existe donc deux territoires coliques vasculaires distincts anastomosés entre eux par une arcade située à proximité du côlon transverse et permettant une

exérèse systématisée avec ligature première des vaisseaux en chirurgie carcinologique des tumeurs coliques.

#### ➤ **Les artères du côlon ascendant**

Les branches coliques de l'artère mésentérique supérieure sont au nombre de 2 à 3. Elles se détachent du bord droit de l'artère, empruntent le mésocôlon droit et abordent le côlon ascendant par son bord médial.

#### ❖ **L'artère colique droite**

Elle se dirige vers la courbure colique droite où elle se divise en deux branches en T : l'une longe le côlon transverse, l'autre le côlon ascendant.

#### ❖ **L'artère colique ascendante**

Elle est issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du côlon ascendant par sa branche colique, et la vascularisation du caecum et de l'appendice par les branches caecales antérieure, postérieure et appendiculaire. Dans quelques cas une branche intermédiaire alimente la partie moyenne du côlon ascendant.

#### ➤ **Les artères du côlon transverse**

Le côlon transverse est le plus souvent vascularisé par une branche directe de l'artère mésentérique supérieure : L'artère colique moyenne, et par l'anastomose des branches ascendantes de la colique supérieure droite et la colique supérieure gauche appelée l'arcade de Riolan.

#### ➤ **Les artères du côlon gauche**

Elles proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se répartissent en artère colique gauche et en artères sigmoïdiennes.

### ✓ L'artère colique gauche

Elle se détache de l'artère mésentérique inférieure à 2 ou 3cm de son origine et gagne la courbure colique gauche par un trajet récurrent. Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.

### ✓ Les artères sigmoïdiennes

Elles sont au nombre de 3. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le méso sigmoïde

#### 3.2.2. Veines (figure 17)

Le système veineux est satellite du réseau artériel, avec une veine pour une artère. Le réseau veineux colique rejoint directement le système porte.

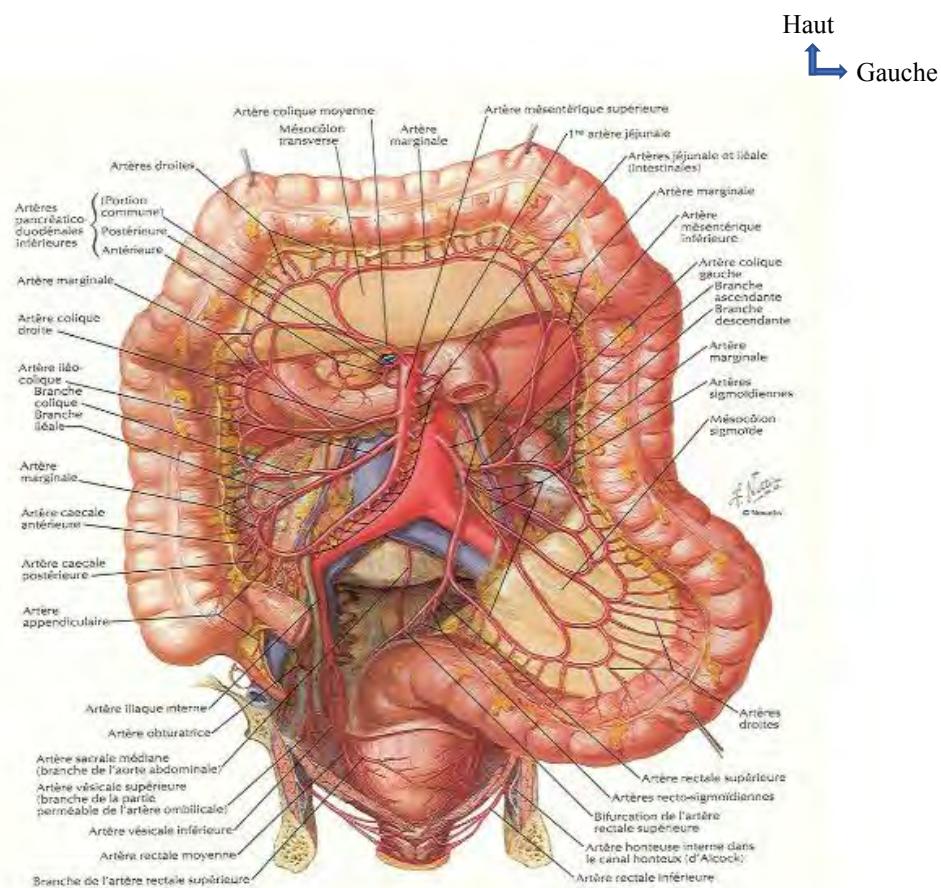
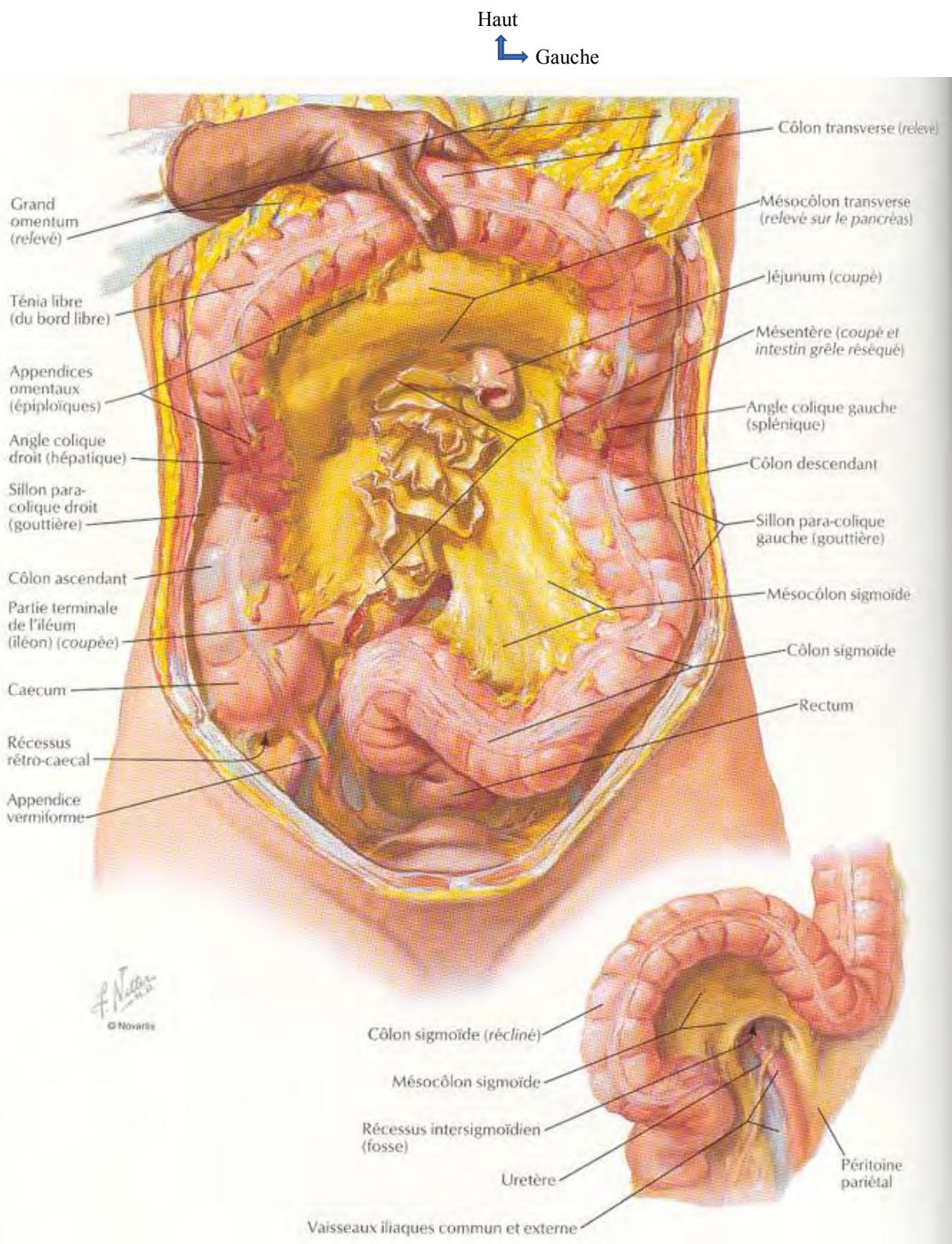


Figure 18 : vascularisation artérielle du côlon [37].



**Figure 19 :** vue d'ensemble du côlon [37].

Haut

Gauche

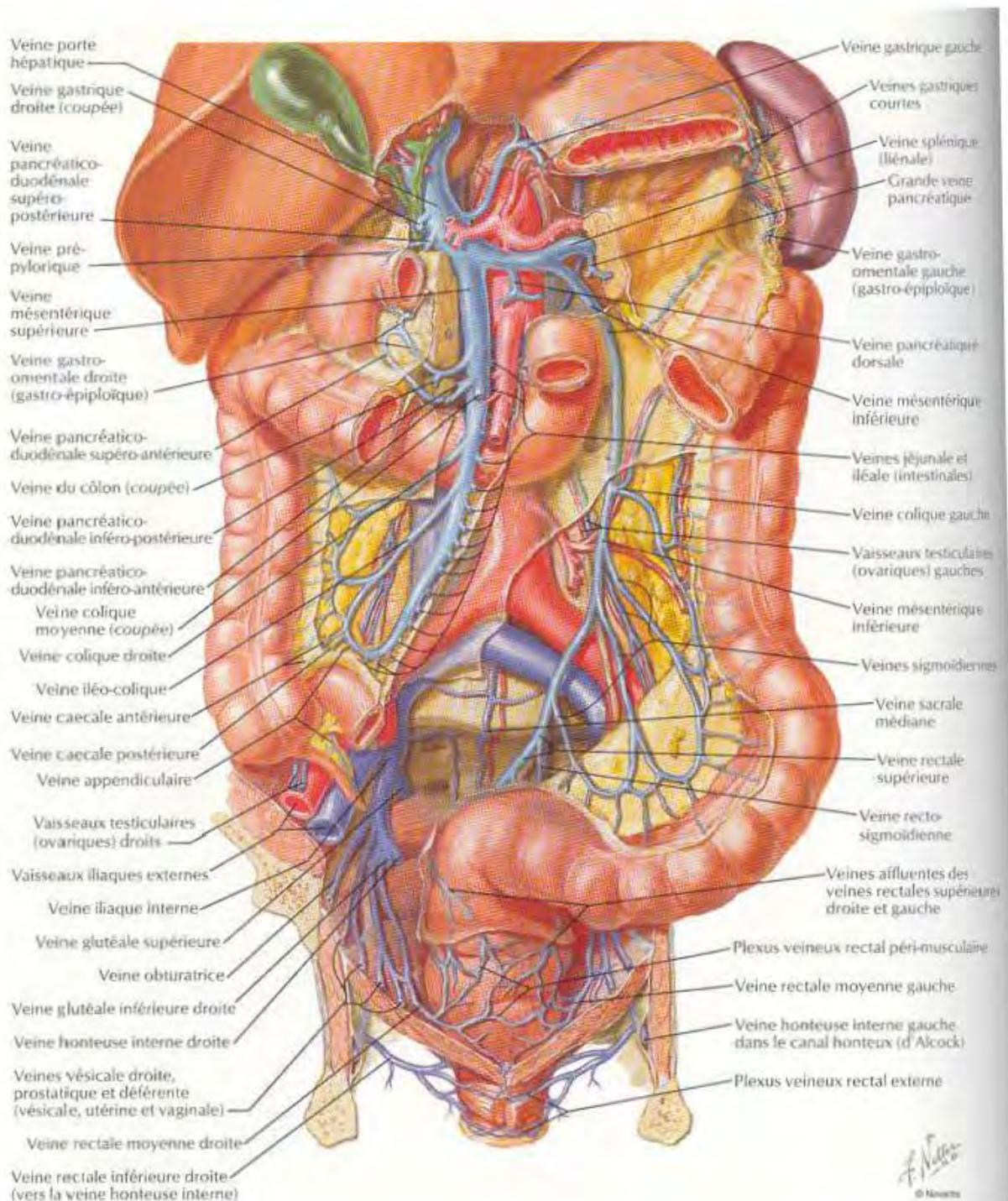


Figure 20 : drainage veineux du côlon [37].

## II. HISTOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE (Figure 15)

L'œsophage compose trois tuniques concentriques et régulièrement superposées.

### ❖ La muqueuse

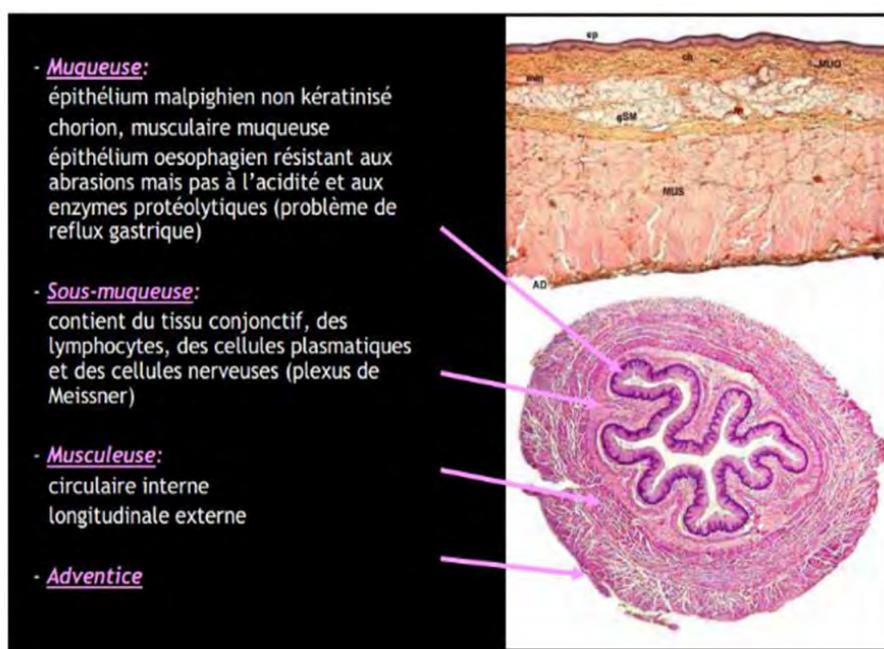
La lumière œsophagienne est bordée par la muqueuse, épaisse et résistante, constituée par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisant.

### ❖ La sous-muqueuse

Adhère intimement à la muqueuse. Elle contient quelques glandes muqueuses, essentiellement au niveau de son tiers inférieur.

### ❖ La muscleuse

C'est la tunique la plus externe, comprend deux couches, une circulaire interne et une longitudinale externe. L'absence de séreuse au niveau de l'œsophage caractérise cet organe, expliquant les complications de perforation. La structure de l'œsophage présente des différences notables selon les portions.



**Figure 21 :** coupes transversale et longitudinale de la paroi de l'œsophage [51]

### **III. ETHIOPATHOGENIE DES OESOPHAGITES CAUSTIQUES**

#### **1. Agent lésionnel**

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son Ph ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [35, 39 ,74]. Le siège, l'étendue et la gravité des brûlures caustiques dépendent des caractéristiques de l'agent caustique. Les caractéristiques sont :

- Type ou PH (Acide, Base ou Oxydant)
- Forme (solide, visqueux ou liquide)
- Concentration
- Quantité ingérée

La quantité ingérée est plus réduite dans le cas d'ingestion accidentelle que lorsqu'elle est criminelle). Un volume de 50ml en moyenne est suffisant pour induire des lésions très sévères ( $\geq 2b$  correspondant à des ulcérations creusantes et confluentes), de 15 à 30 ml peut provoquer des lésions sévères (2a correspondant à des ulcérations superficielles) et moins de 15ml des lésions modérées ( $< 2$ ) [34]. Un volume de 45 ml peut être mortel [52].

#### **❖ Degré de pénétration dans les tissus**

Ils dépendent aussi du temps d'exposition des muqueuses.

#### **1.1. Les bases fortes ou Alcalins**

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'œsophage [92]. Elles sont responsables de 80% des lésions œsophagiennes graves [14, 69]. Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante [28, 63].

Les bases dissolvent les protéines, saponifient les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches

musculeuses de l'œsophage. Cette atteinte musculaire permet de présager une évolution particulièrement sténosante [24, 32, 57].

Elles sont représentées par :

❖ **Le soude caustique (NaOH) (Figures 16-19)**

L'hydroxyde de sodium est un solide blanc, inodore très hygroscopique, délicuescent. Il est très hydrosoluble en toutes proportions mais il se solidifie à 20 si le poids dépasse 52 en poids. Cette valeur est considérée comme la solubilité maximale dans l'eau à 20. La dissolution de l'hydroxyde de sodium dans l'eau entraîne une libération importante de chaleur(exothermique).

La soude commercialisée peut être présentée sous plusieurs formes : pastilles, paillettes, crème, billes ou aqueuse.

La forme la plus commercialisée est sa forme aqueuse. Il est utilisé surtout comme déboucheur de canalisations, produit de nettoyage ou agent de neutralisation d'acides

❖ **La potasse(KOH)**

❖ **L'ammoniaque(NH<sub>4</sub>OH)**

## 1.2. Les acides forts

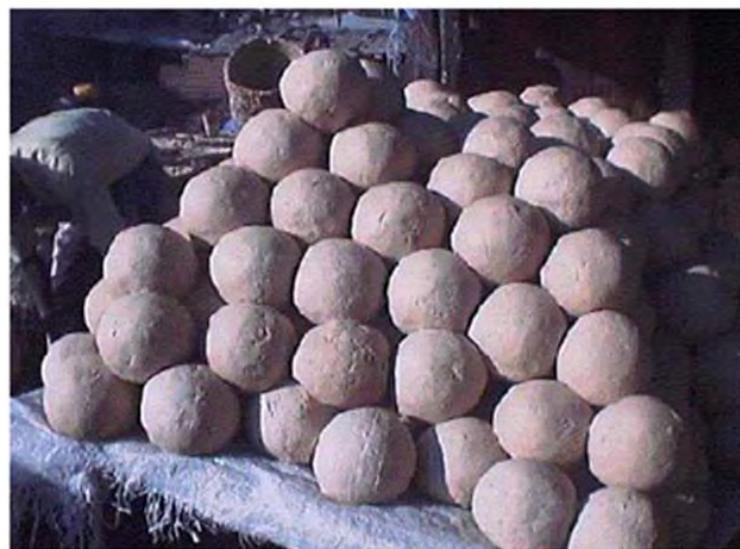
Ces produits ne touchent l'œsophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive [17, 19, 20, 81]. Les acides coagulent les protéines de la muqueuse œsophagiennes, la couche musculaire est ainsi protégée.

Cependant l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette [6, 28, 73].

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.

### 1.3. Les oxydants

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur [19, 57] 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.



**Figure 22 :** étalage de savon fabriqué à partir des cristaux de soude [59].



**Figure 23 :** préparation du gel à défriser [59].



**Figure 24 :** cristaux de soude [29].



**Figure 25 :** soude perlée [29].

## **2. Evolution anatomopathologique des lésions caustiques**

Les lésions évoluent en trois phases :

### **2.1. Phase aigüe**

Cette phase correspond à une destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense [19, 57, 91]. 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 ulcérasions sous-jacentes, volontiers hémorragiques [27, 57, 68].

### **2.2. Phase subaigüe**

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, 50, 53, 73]. Certains patients cicatrisent sans séquelles, dans d'autres cas très sévères, avec des signes cliniques de gravité.

### **2.3. 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 [50].

La séquelle la plus grave est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15ème jour après l'ingestion [27, 50, 63], 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 ulcérasions et qui est constitué essentiellement de fibroblastes et de fibres de collagènes. Ce processus aboutit à la sclérose, qui

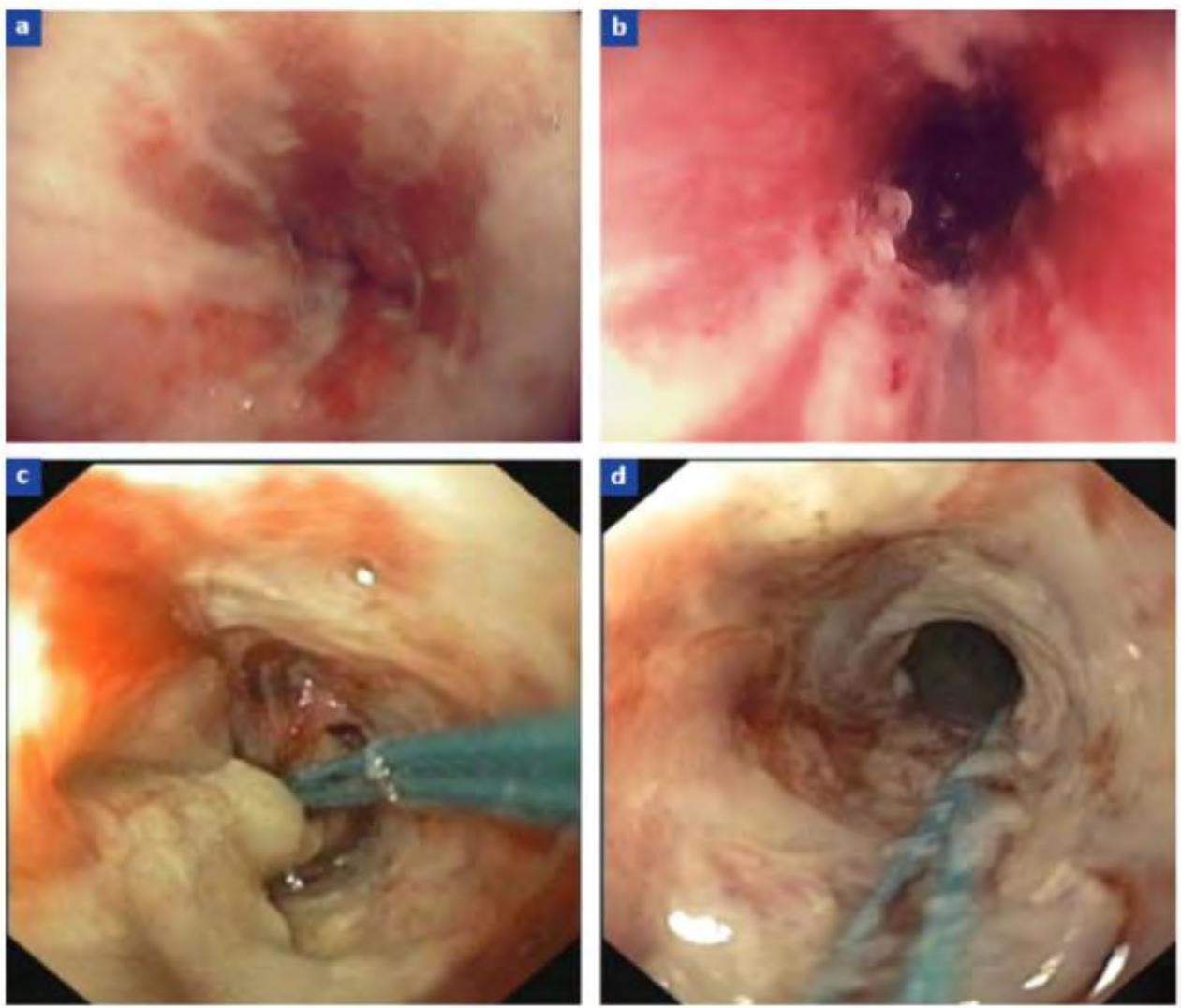
selon la profondeur de la brûlure, va transformer l’œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [24, 57]. Cette œsophagite est évolutive pendant de nombreux mois voire de nombreuses années, la corrosion poursuit sournoisement son action génératrice d’un rétrécissement évolutif et cela pendant toute la vie [27].

### **3. Classification endoscopique de l’œsophagite caustique**

Actuellement la classification endoscopique la plus utilisée dans la littérature est celle de Di Costanzo. (Tableau 1 et figure 20)

**Tableau I : Classification endoscopique de Di Costanzo [71].**

<b>Stades</b>	<b>Description</b>
<b>Stade 1</b>	Erythème, œdème, pseudomembranes, hémorragies muqueuses
<b>Stade 2a</b>	Ulcérations superficielles
<b>Stade 2b</b>	Ulcérations creusantes confluentes, circonférentielles
<b>Stade 3a</b>	Nécrose focale
<b>Stade 3b</b>	Nécrose diffuse
<b>Stade 4</b>	Perforation



**Figure 26** : aspect endoscopique des lésions caustique [41].

a : stade 2a ; b : stade 2b ; c et d : stade 3a

(classification Di Costanzo)

## **IV. EPIDEMIOLOGIE**

Il existe une nette prédominance masculine dans les ingestions de caustiques avec un sex-ratio de 1,5 en France [39] ce qui en résulte une nette prédominance masculine dans les sténoses caustiques.

L'âge moyen de survenue varie entre 2 et 5ans [13]. La cause est presque toujours accidentelle [41].

L'agent causal varie d'une région à l'autre : au Sénégal les bases sont prédominantes [29, 59] et au Maghreb les acides sont plus incriminés [87].

## **V. DIAGNOSTIC DES SCOE**

### **1. Diagnostic positif**

#### **1.1. Clinique**

##### **1.1.1. Circonstances de découverte**

La découverte peut être faite devant une dysphagie mécanique (aux solides) ou aphagie, une hypersialorrhée, des signes respiratoires (toux et dyspnée), un amaigrissement attestant une dénutrition.

##### **1.1.2. Interrogatoire**

Il permet de préciser l'état civil, de rechercher une notion d'ingestion de produit caustique en précisant la date et l'heure de survenue, les circonstances de l'ingestion (accidentelle ou criminelle), la nature (bases, acides ou oxydants) et la quantité du caustique ingéré.

Les antécédents médicaux et chirurgicaux doivent être préciser.

L'interrogatoire permet aussi de caractériser la dysphagie : difficultés d'avaler les solides ; les liquides sont tolérés au début ; aphagie et signes associés (hypersialorrhée et régurgitations).

### **1.1.3. Examen physique**

#### **❖ Examen général**

Il faut prendre toutes les constantes : surtout le poids, la taille et l'IMC.

Apprécier l'état général qui est plus souvent altéré chez ces patients.

Des troubles nutritionnels doivent être recherchés : plis de dénutrition et chute pondérale.

Plis de déshydratation plus ou moins retrouvés.

#### **❖ Examen des appareils**

Il est souvent pauvre. Néanmoins nous pouvons retrouver des séquelles de brûlures péri orales ou des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire témoignant des atteintes broncho-alvéolaires.

## **1.2. Paraclinique**

### **1.2.1. Biologie**

Elle doit comporter au minimum une protidémie à la recherche d'une hypo protidémie en rapport avec la dénutrition, un hémogramme à la recherche d'une anémie, un Bilan de la crase sanguine (TP et TCA) et un ionogramme sanguin à la recherche de troubles ioniques.

### **1.2.2. Imagerie**

#### **1.2.2.1. T.O.G.D**

C'est l'opacification œsophagienne avec un produit de contraste (sulfate de baryum et mieux avec un produit hydrosoluble). Il permet de déceler une menace de perforation, le siège de la sténose, son aspect, son étendu et son retentissement sur l'œsophage d'amont.

Les caractéristiques de la sténose (arrêt de la progression ou passage filiforme du produit de contraste) :

- peu serrée ou très serrée ;
- unique ou étagée ;
- localisée ou étendue ;
- siège : cervical, thoracique ou abdominal ;
- dilatation de l’œsophage en amont de la sténose ;
- régulière ou Irrégulière.

### **1.2.2.2. F.O.G.D**

Elle a un intérêt diagnostic et thérapeutique. 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, augurant ainsi de l’éventuelle difficulté de la dilatation [48]. 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 [2].

## **2. Diagnostic différentiel**

### **❖ Sténose congénitale de l’œsophage**

Elle se manifeste par une dysphagie mécanique qui s’installe à l’âge de diversification alimentaire (6 et 9mois) sans notion d’ingestion de substances corrosives. Le TOGD montre une sténose régulière, centrée et qui siège souvent sur l’œsophage distal.

### ❖ Méga œsophage idiopathique

Il entraîne une dysphagie paradoxale (solides sont tolérées) et intermittente. Il n'y a pas de notion d'ingestion de caustique. Le TOGD et FOGD objectivent un bas œsophage filiforme surmonté par un œsophage d'amont très dilaté.

## VI. TRAITEMENT

### 1. But

Le but du traitement est de rétablir la continuité de l'œsophage et éviter ou traiter les complications.

### 2. Moyens et Méthodes

#### 2.1. Moyens médicaux

- Les besoins de base : les solutés (SG5%) et électrolytes (Nacl, Kcl et Calcium)
- Correction hydro électrolytique : cristalloïdes ou macrolides
- Nutrition parentérale : Périkabiven ou kabiven
- Antalgiques : non morphiniques (paracétamol à la dose de 60mg/kg/jour en IV ou per os ; Chlorhydrate de tramadol à la dose de 1mgkg à diluer dans 250cc de SG5% en IV ou per os) ; ou morphiniques
- Transfusion sanguine : à raison de 40ml/kg/jour
- Antibiothérapie : amoxicilline-acide clavulanique (100mg/kg en IV ou per os)
- Antisécrétoires : antihistaminiques H2(ranitidine à la dose de 1mg/kg/jour en IV) et IPP (1 à 2 mg/Kg/j en IV ou Per os)
- Prokinétiques.

## **2.2. Moyens instrumentaux**

Les dilatations œsophagiennes s'adressent aux complications sténosantes de la pathologie œsophagienne et visent à restaurer une alimentation orale [40]. Les sténoses cicatririelles après brûlures caustiques de l'œsophages sont initialement traitées par dilatations. Il existe plusieurs méthodes : à l'aveugle, sous contrôle de la vue, et à l'aveugle mais à l'aide d'un guide.

La technique actuellement utilisée, facilitée par les matériaux modernes, a été décrit par Canty : elle nécessite la mise en place d'un fil non résorbable franchissant les zones sténosées. Celui-ci peut être mis en place soit lors de : la gastrotomie confectionnée en urgence, soit pendant la phase cicatrielle à la l'aide d'une petite sonde fine et souple à l'extrémité de laquelle celui-ci est attaché, le fil entre par une narine (en général gauche) franchit le pharynx, ressort par la gastrotomie et est nouée à lui-même.

Il est collé à la peau de l'enfant afin que celui-ci ne l'arrache par inadvertance. Lors d'une séance de dilatation, le fil est coupé, et ressortit par la bouche à l'aide d'une pince de Maggil. Le dilatateur peut alors être fixé soit à l'extrémité supérieure, soit à l'extrémité inférieure du fil, selon que l'on désire procéder à des dilatations antérogrades ou rétrogrades. La bougie ainsi guidée par le fil évite toute fausse route.

L'instrumentation moderne consiste en un guide fin terminé par un fil à une extrémité et par un filetage à l'autre extrémité, sur lequel s'adapte sans aucune aspérité des sondes silastics de diamètres croissants. Celles-ci sont atraumatiques et peuvent être en outre encore assouplies dans l'eau tiède. En fin de dilatation, un nouveau fil est remis en place. En l'absence de fil sans fin il est possible d'effectuer les dilatations à l'aide de sondes synthétiques atraumatiques conçues par Savary. Un guide métallique est mis en place à travers les sténoses sous contrôle endoscopique et radiologique.

Les sondes ont un canal axial qui permet de les enfiler sur le guide, il existe deux types de dilatateurs de Savary. Les dilatateurs œsophagiens et

trachéobronchiques. Jeu de 7 bougies de dilatation œsophagienne de Savary-Guillard, 05 à 15mm et fils guide pour bougies de Savary-Guillard. Il existe deux méthodes pour dilater : Soit le passage successif de sondes de calibre croissant, soit l'utilisation d'une sonde graduée de calibre croissant en fonction de la longueur introduite.

Cette technique peut également être utilisée pour une dilatation rétrograde, en introduisant le guide par la gastrotomie sous contrôle endoscopique en direction du cardia et de l'œsophage distal. L'avantage des bougies de Rehbein est de ne pas nécessiter de scolie ni, d'œsophagoscope. Plus récemment, les dilatations par sonde à ballonnet ont été introduites, inspirées en utilisant directement les cathéters d'angioplastie transluminale.

L'avantage serait que la force exercée sur la paroi est purement radiale, sans composante axiale, et régulièrement repartie [62, 75]. La date du début des séances de dilatations est variable car elle dépend du délai de la cicatrisation de la muqueuse œsophagienne, soit 3 à 4 semaines après l'accident. Le rythme et le nombre de dilatations varient beaucoup d'un auteur à l'autre, La plupart font mention de dilatations répétées, sans en préciser le nombre et la fréquence.

Certains font état de dilatations hebdomadaires. Les dilatations varient en fonction de la tolérance clinique, de la réapparition d'une dysphagie invitant à les rapprocher, ainsi que le calibre œsophagien.

De même des broncho aspirations salivaires répétées, par débordement de la poche proximale devaient faire envisagée une solution chirurgicale plus précoce [44, 75].

## **2.3. Moyens chirurgicaux**

### **2.3.1. Gastrostomies d'alimentation**

La gastrostomie est un abouchement de l'estomac à la peau destiné à l'alimentation. Plusieurs techniques ont été rapportées mais nous décrivons les trois types de gastrostomies les plus utilisés[89].

#### **❖ Gastrostomie directe selon Fontan (Figure 21)**

Il s'agit d'une gastrostomie de réalisation facile et rapide mais de qualité médiocre, exposant aux risques de reflux et de suppuration du point d'entrée de la sonde [4].

#### **❖ Gastrostomie indirecte selon Witzel (Figure 22)**

Cette gastrostomie crée un système anti reflux et permet un changement ultérieur plus facile de la sonde [89].

#### **❖ Gastrostomie tubulée**

Ce type de gastrostomie est de réalisation un peu plus longue et délicate, mais améliore considérablement les suites post opératoires : l'interposition d'un lambeau gastrique tubulé permet de créer un système anti reflux efficace et de rendre la sonde inutile [54, 64]. De plus, la traversée musculaire du tube gastrique augmente la continence du système et diminue les risques de suppuration pariétale. L'apport des pinces automatiques facilite ce type de gastrostomie.

#### **❖ Gastrostomies par laparoscopie [7, 23]**

La laparoscopie, qui limite le retentissement respiratoire et la fréquence des complications pariétales par rapport à la laparotomie, trouve tout son intérêt dans la réalisation des gastrostomies chez des patients dénutris et insuffisants

respiratoires. Ses indications sont limitées par la tolérance du patient à la création d'un pneumopéritoine et l'expérience pratique de l'opérateur, bien que cette technique ne présente pas de difficulté majeure.

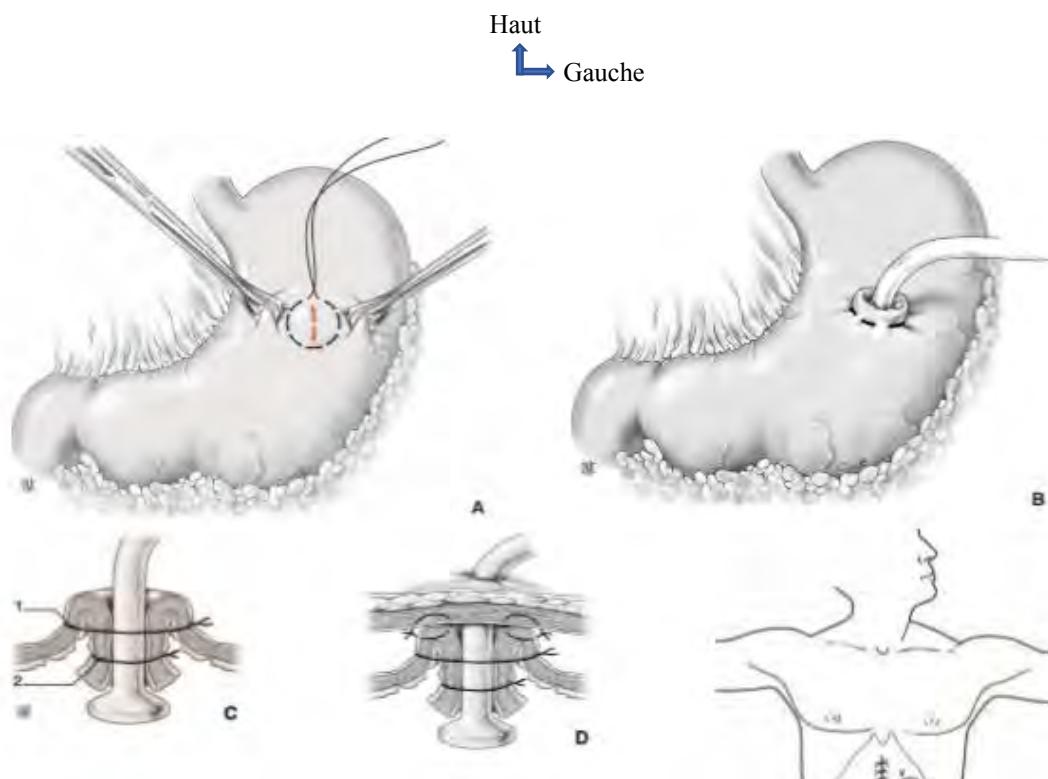
### 2.3.2. Jéjunostomies [89]

#### ❖ Jéjunostomies indirectes de type Witzel (Figure 23)

C'est la jéjunostomie la plus souvent réalisée. La technique est simple, bien codifiée et facilement reproductible.

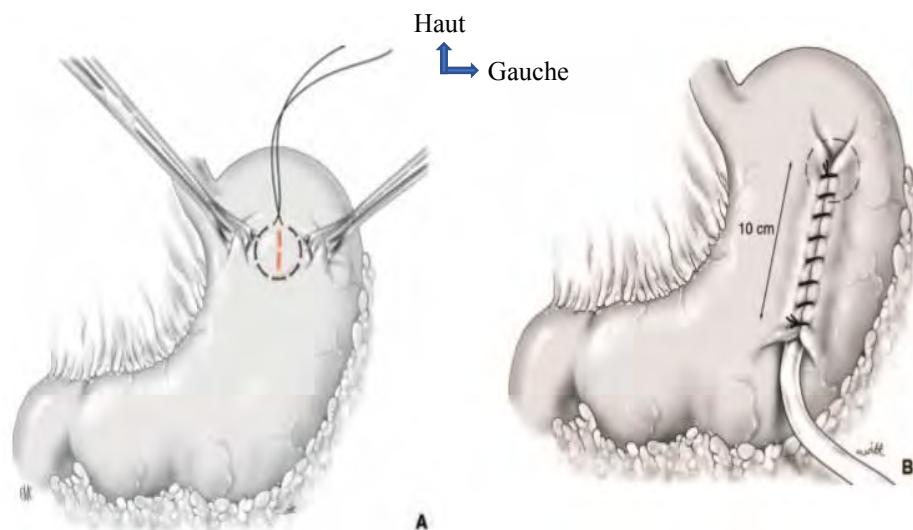
#### ❖ Jéjunostomies directes de type Fontan

La conduite de l'intervention est la même que pour la jéjunostomie indirecte à l'aiguille fine, à la différence que la sonde est introduite directement à l'intérieur de la lumière jéjunale sans trajet intra pariétal. L'orifice d'introduction de la sonde est fixé directement au péritoine pariétal sans enfouissement préalable selon la technique de Witzel. Cette technique a l'avantage d'être rapide, mais expose au risque de reflux, puisque la sonde ne réalise pas de trajet en chicane à travers la paroi abdominale.



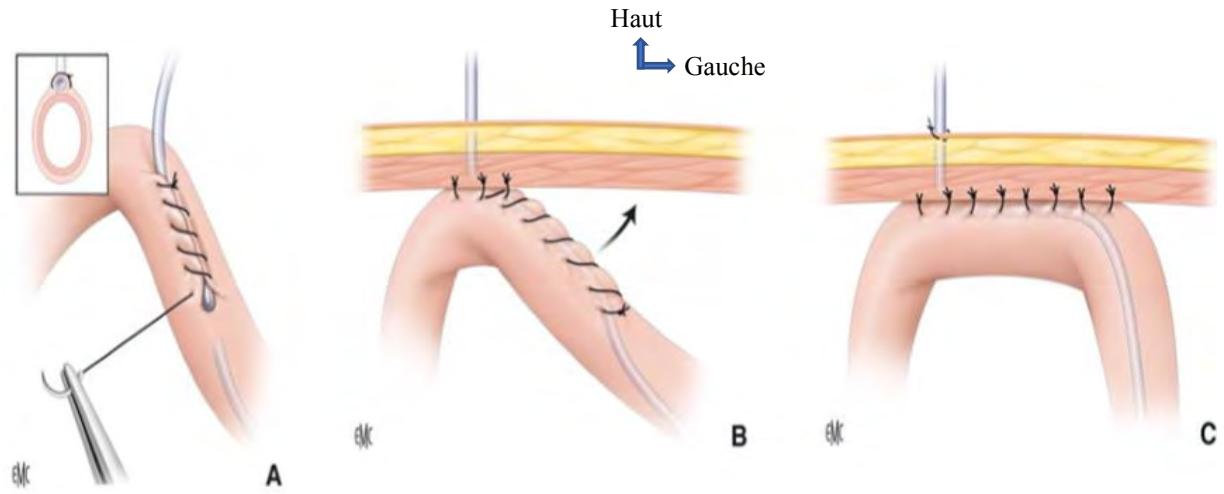
**Figure 27 : gastrostomie directe de type Fontan [89].**

- A. La zone d'introduction de la sonde est présentée entre deux pinces de Babcock. Avant ouverture au bistouri électrique, une bourse de fil résorbable 4/0 est réalisée.
- B. La sonde de Pezzer a été introduite et la bourse a été serrée autour de la sonde.
- C. La première bourse serre la base de la sonde (1), la deuxième bourse enfouit la base de la gastrostomie (2).
- D. L'estomac est alors fixé à la paroi abdominale par quatre points péristomiaux.



**Figure 28 : gastrostomie indirecte de type Witzel [89].**

- A. Introduction de la sonde et confection d'une bourse de fil résorbable 4/0.
- B. La sonde est enfouie sur 10 cm par un surjet de fil résorbable 4/0.



**Figure 29 : jéjunostomie selon Witzel [89].**

- A. Introduction de la sonde dans le jejunum et tunnelisation.
- B. Fixation de la jéjunostomie à la paroi.
- C. Aspect à la fin.

### 2.3.3. Œsophagoplasties [44, 72, 75]

Le remplacement de l'œsophage constitue le traitement de dernier recours de la sténose caustique de l'œsophage. Les interventions dont on dispose visent à supprimer la zone sténosée ou à remplacer totalement l'œsophage.

#### ❖ Les résections et anastomoses

Les interventions limitées classiques sont les résections anastomoses proposées par Belsey et Dor ; elles sont adaptées au traitement d'une sténose œsophagienne thoracique segmentaire avec un œsophage d'amont et d'aval strictement sain. Il est exceptionnel que la sténose cicatricielle d'une brûlure caustique soit suffisamment limitée ou segmentaire pour permettre une simple résection anastomose. Les suites sont souvent marquées par la récidive de la sténose au niveau de l'œsophage sus-jacent à la zone réséquée.

#### ❖ Les plasties de remplacement de l'œsophage (Figures 24-27)

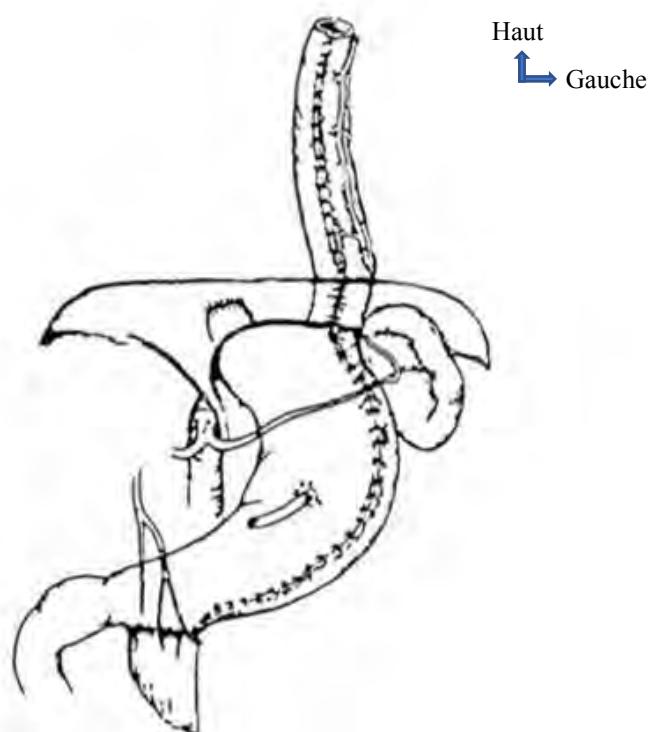
Ce sont des interventions visant à reconstruire l'œsophage et à rétablir la continuité œsogastrique. Le remplacement œsophagien peut être fait par l'interposition colique ou gastrique. La formation d'un tube gastrique a été

également proposée (Technique de Gravilu). Récemment, un tube musculo-cutané a été proposé dans le remplacement œsophagien au cours d'une étude expérimentale. La constitution d'un tube gastrique ne peut être effectuée qu'en l'absence de lésions gastriques(gastroplastie). Le colon transverse, le colon droit ou gauche sont anastomosés de façon iso péristaltique ou antipéristaltique(coloplastie). L'anastomose antipéristaltique est préférée car elle s'oppose au reflux gastro-œsophagien bien qu'il semble exister peu de différence fonctionnelle entre les deux procédés.

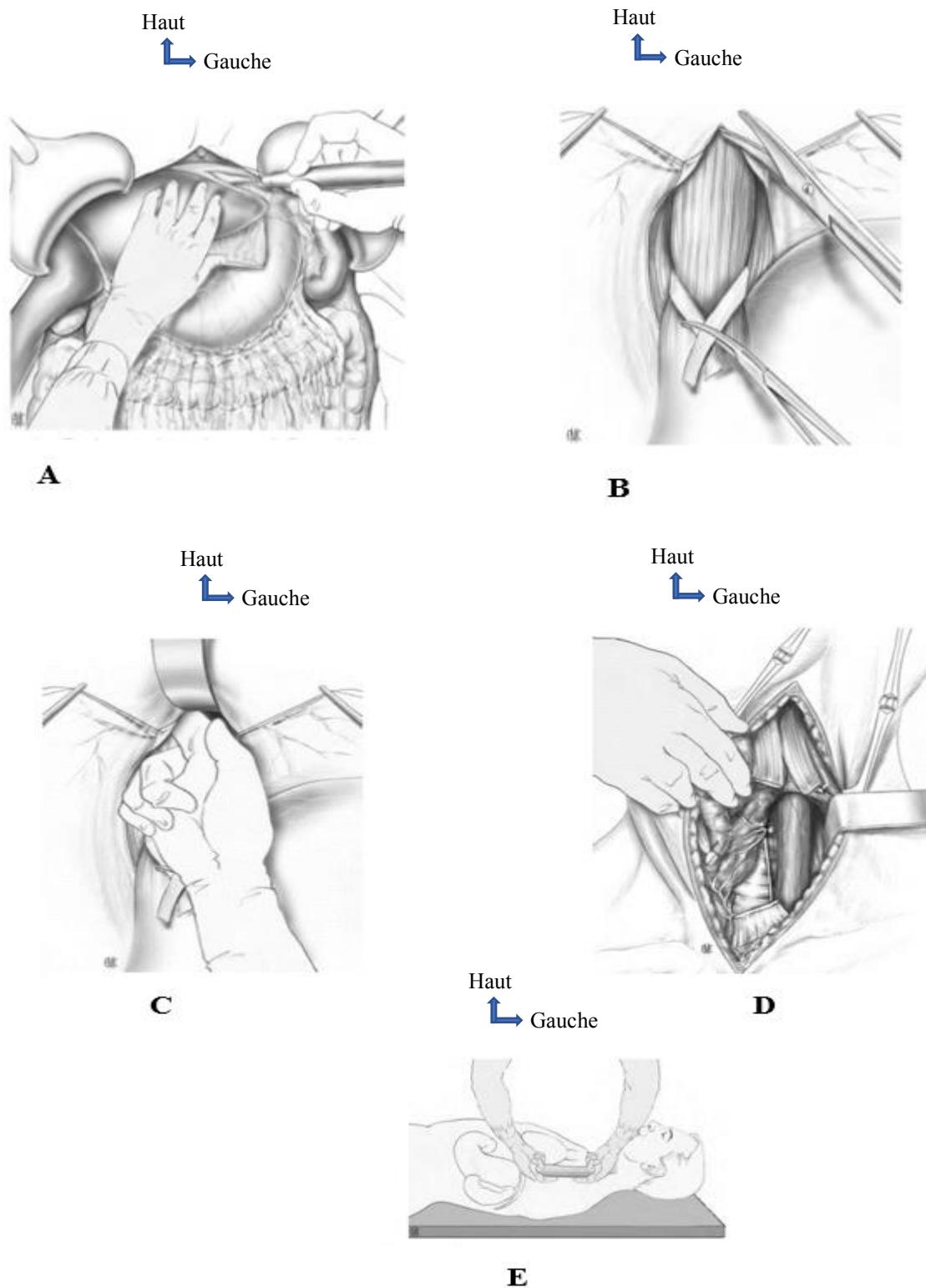
### ❖ Les procédés anti reflux (Figure 28)

En outre, la pyloroplastie, la fundoplication de Nissen ou une anastomose colo-gastrique antérieure ont été proposées en vue de la prévention du reflux gastroœsophagien. Une jéjunostomie a été effectuée dans certaines séries.

Comme pour le choix des techniques d'œsophagoplastie, aucune méthode ne l'emporte avec certitude sur une autre.

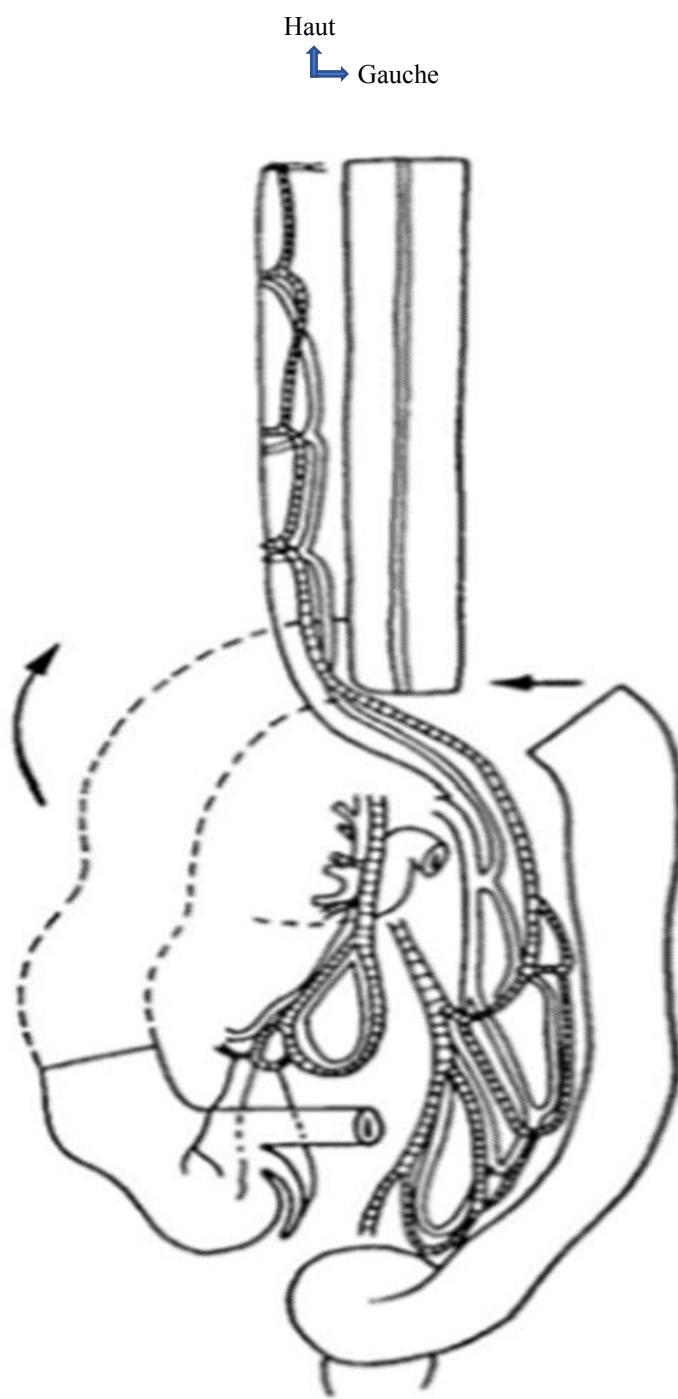


**Figure 30 :** transplant gastrique retourné antipéristaltique vascularisé par l'artère gastro-épiploïque gauche [76].

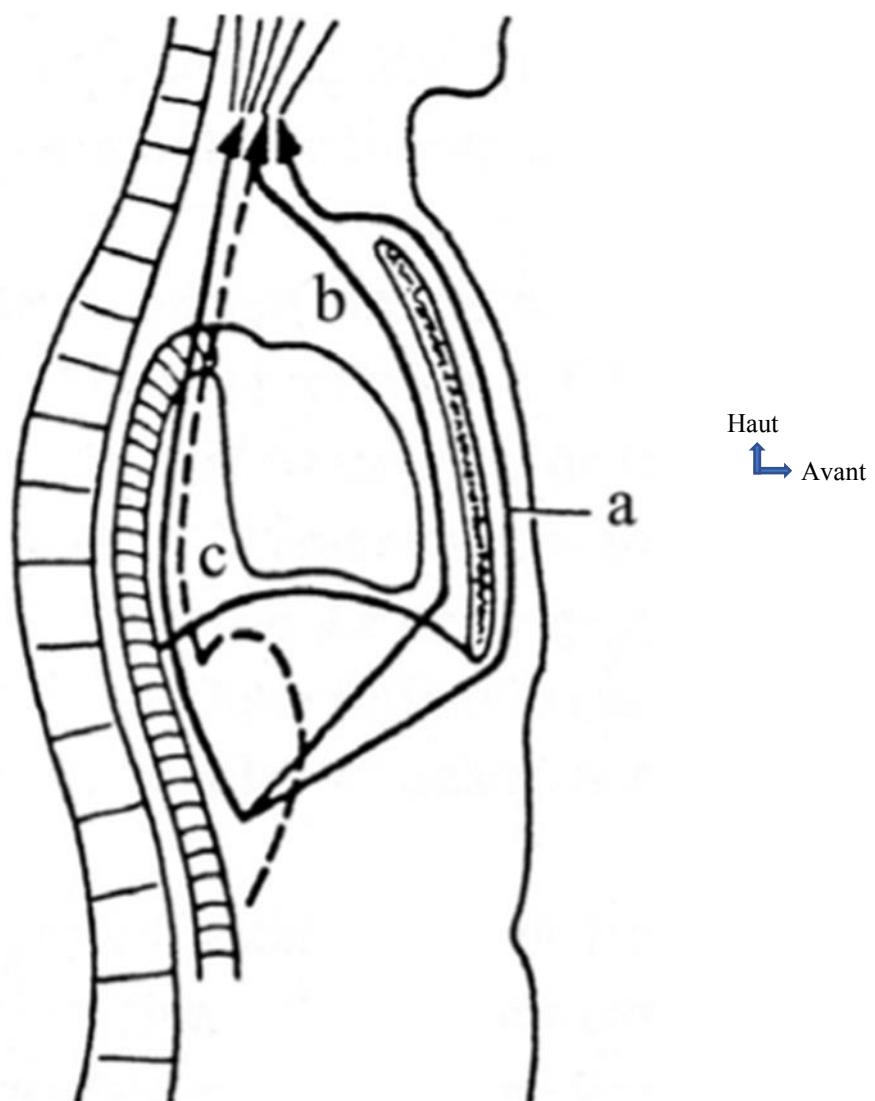


**Figure 31 :** œsophagectomie sans thoracotomie [65].

- A :** mobilisation du lobe hépatique gauche
- B :** phrenotomie intérieure
- C :** dissection médiastinale inférieure au doigt
- D :** cervicotomie pré-sterno-cléido-mastoïdienne
- E :** dissections médiastinales supérieure et inférieure



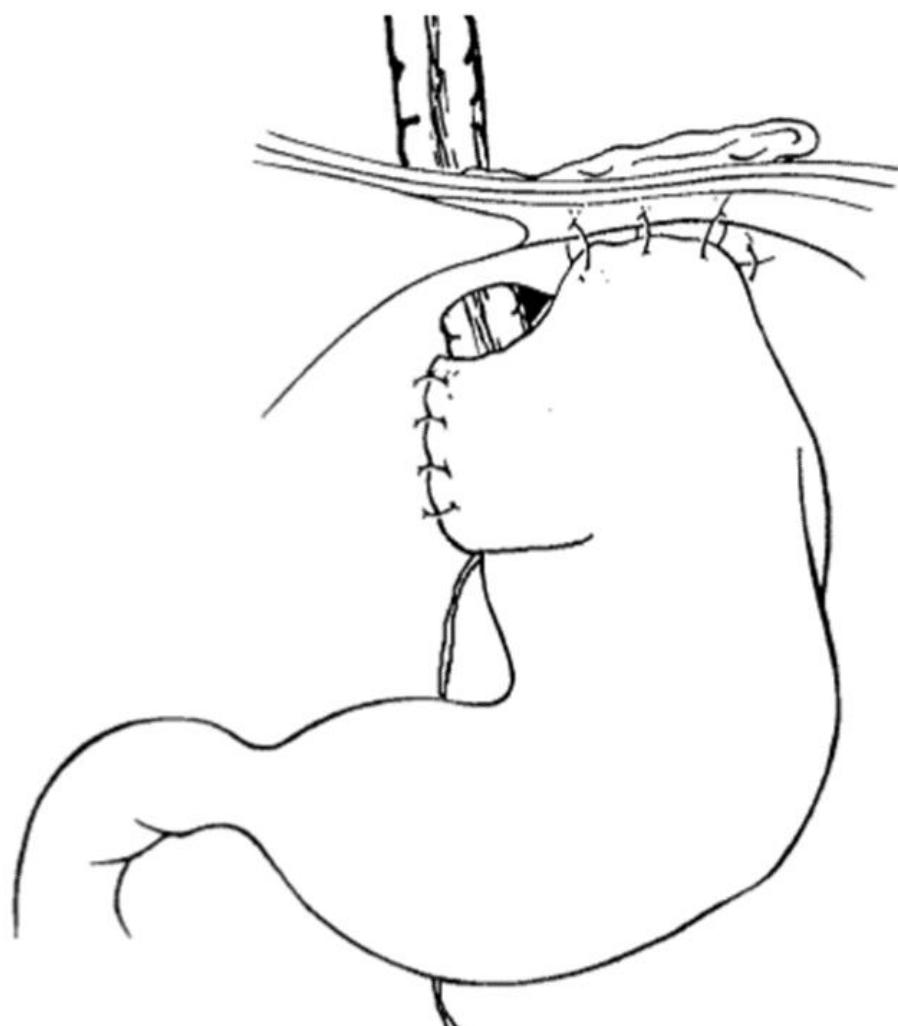
**Figure 32 :** transplant colique transverse iso péristaltique vascularisé par l'artère colique gauche [76].



**Figure 33 :** trois voies de cheminement des substituts œsophagiens [76].

**a** : voie historique pré sternale ; **b** : voie rétrosternale ; **c** : voie orthotopique médiastinale postérieure.

Haut  
Gauche



**Figure 34 :** montage anti-reflux pour les transplants coliques [76].

### **3. Indications [43, 87]**

- Au stade de sténose le traitement reste en première intention la dilatation instrumentale.
- En cas d'échecs ou de complications du traitement endoscopique l'œsophagoplastie est indiquée.
- En cas de sténoses longues, serrées, excentrées ou multiples l'œsophagoplastie peut être proposée d'emblée.
- Devant une aphagie totale ou une dénutrition sévère : nutrition parentérale ou une gastrostomie ou jéjunostomie d'alimentation.

## **4. Résultats**

### **4.1. Eléments de surveillance**

#### **➤ Cliniques**

La surveillance repose sur la qualité de l'alimentation, le poids, l'IMC et l'examen physique complet en insistant surtout sur l'état général, l'état nutritionnel et l'état d'hydratation.

#### **➤ Paracliniques**

Elle est basée sur la NFS, la protidémie, l'ionogramme et des moyens d'imagerie notamment la FOGD et le TOGD.

### **4.2. Modalités évolutives [8, 72]**

L'évolution peut être simple ou émaillée de complications.

#### **4.2.1. Complications de la dilatation**

Les complications authentiques sont rares : la plus grave est la perforation œsophagienne dont la fréquence serait selon Narcy de l'ordre de 15%.

Lorsqu'elle est reconnue au cours d'un calibrage, son évolution est en règle bénigne : la cicatrisation est obtenue par la mise au repos de l'œsophage et l'antibiothérapie. Si la perforation est méconnue, elle se révèle par une médiastinite et, éventuellement un pyothorax imposant un drainage chirurgical. Le passage répété des bougies dans la jonction œsophage-gastrique modifie certainement les conditions anatomiques s'opposant au reflux. Le reflux peptique gastro-œsophagien aggrave les lésions caustiques. On doit donc les rechercher attentivement et les traiter médicalement s'il existe.

Il est fréquent d'observer une poussée thermique au décours d'une séance de dilatations. L'enfant peut également se plaindre de douleurs thoraciques, ces phénomènes témoignent probablement d'une fissuration partielle de la paroi œsophagienne.

#### **4.2.2. Complications de la gastrostomie**

Les complications de la gastrostomie sont les lésions de la peau péristomiale (érosions ; ulcérations), la chute de la sonde de gastrostomie, la fermeture de l'orifice stomiale, le reflux et l'obstruction de la sonde.

A côté de ces complications on a ceux de la chirurgie classique : les brides, les suppurations pariétales, l'éviscération et l'éventration.

#### **4.2.3. Complication de l'œsophagoplastie**

Les complications péri-opératoires ou post opératoires précoces sont : la perforation ou la torsion du transplant colique, l'ischémie colique, la déchirure trachéale, le pneumothorax, l'hématome cervical et la redondance colique.

Les complications tardives les plus fréquentes sont : le lâchage de l'anastomose ou la fistule, la sténose de l'anastomose cervicale, l'hémorragie au niveau anastomotique, le reflux gastro-œsophagien, la sténose du pylore, un dumping syndrome transitoire, une éventration et enfin une médiastinite.

## **5. Mortalité**

La mortalité varie en fonction des régions. Elle est plus élevée dans les pays en voie de développement. L'étude réalisée au Mali en 2009 par Bore avait retrouvé un taux de mortalité de 8,8% [70]. Au Sénégal, le taux de mortalité était de 24,4% dans la série de Mboup [59].

## DEUXIEME PARTIE :

### NOTRE ETUDE

## **I. PATIENTS ET METHODES**

### **1. Cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier national d'enfants Albert Royer (C.H.N.E.A.R) de DAKAR.

#### **1.1. Description des lieux**

Le service comprend.

- Une réanimation répartie en deux salles.
  - Une salle de néonatalogie d'une capacité de 4 lits ;
  - Une salle de réanimation d'une capacité de 6 lits.
- Une unité d'hospitalisation composée de 4 salles et 4 cabines ; soit une capacité totale de 30 lits.
- Un bloc opératoire composé de 5 salles, une salle de réveil d'une capacité de 6 lits et une salle de stérilisation.
- Une salle d'hospitalisation du jour d'une capacité de 5 lits.
- Deux salles de consultation.
- Deux salles de soins.
- Deux salles de garde.
- Dix locaux pour les bureaux.
- Un poste d'accueil et orientation.

#### **1.2. Personnel**

##### **➤ Le personnel médical**

Il comprend un professeur titulaire en chirurgie des enfants, un maître de conférences agrégé en anesthésie réanimation, quatre assistants chefs de clinique (trois en chirurgie pédiatrique et un en anesthésie réanimation), deux praticiennes hospitalières en anesthésie réanimation, deux postes d'interne des

hôpitaux et des médecins inscrits aux D.E.S de chirurgie pédiatrique ou d'anesthésie réanimation.

#### ➤ **Le personnel paramédical**

Il est composé de deux surveillantes de service, douze infirmiers diplômés d'état, deux assistants infirmiers, six aides infirmiers et cinq garçons de salle. Le bloc opératoire comprend deux instrumentistes et trois techniciens supérieurs en anesthésie.

#### ➤ **Le personnel administratif de soutien**

Il est constitué de deux secrétaires médicales.

### **1.3. Activités du service**

Les principales activités du service sont l'enseignement et la recherche scientifique, les consultations médicales, les interventions chirurgicales et les soins médicaux et paramédicaux.

## **2. Patients**

### **2.1. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients âgés entre 0 et 15 ans, pris en charge au service de Chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R. pour sténose caustique de l'œsophage durant la période d'étude.

### **2.2. Critères de non inclusion**

Les patients dont les dossiers étaient inexploitables ou incomplets n'ont pas été retenus. Ce qui correspondait à un effectif de onze (11) patients.

## **2.3. Population**

Au total soixante-dix-huit (78) patients ont été retenus pour notre étude.

## **3. Méthodes**

### **3.1. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type descriptif sur une durée de six ans allant du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2016.

### **3.2. Sources des données et paramètres étudiés**

#### **3.1.1. Sources des données**

Les données ont été recueillies à partir :

- des dossiers de malade
- des registres de compte rendu opératoire

#### **3.1.2. Paramètres étudiés**

Les paramètres étudiés étaient d'ordre :

##### **❖ Epidémiologiques**

- La fréquence
- L'âge

Nous avons étudié la moyenne et les extrêmes.

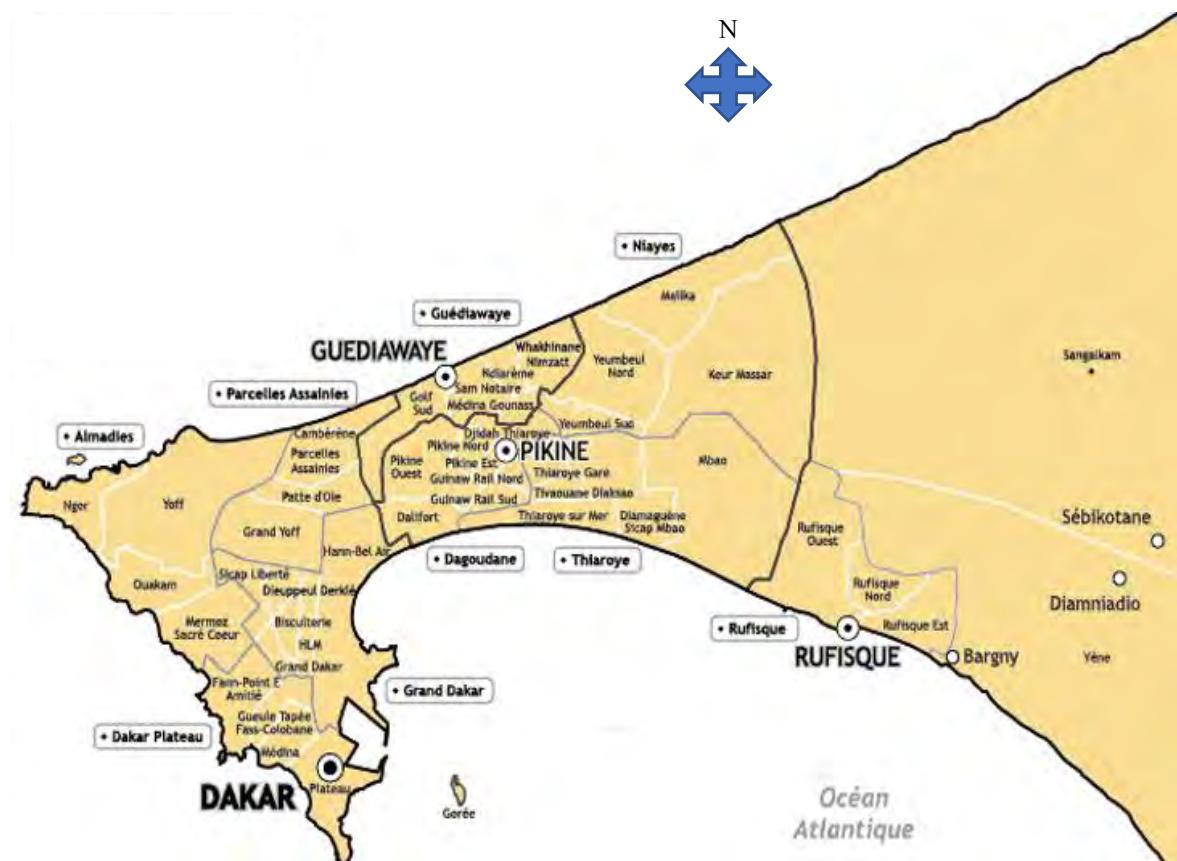
Les tranches d'âge étaient subdivisées selon les critères de l'OMS.

- 0-28jours : nouveau-né
- 29jours-30mois : nourrisson
- 31mois-5ans : petit enfant
- 6ans-15ans : grand enfant.

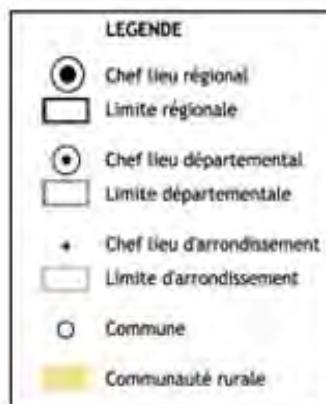
- **Le sexe**
- **L'origine géographique**

Elle était subdivisée en trois parties : la région de Dakar, les autres régions du Sénégal et les pays voisins du Sénégal.

La région de Dakar comprend quatre villes :la ville de Dakar, la ville de Rufisque, la ville de Pikine et la ville de Guédiawaye [16]. (Figure 29)



**Figure 35 :** découpage administratif de la région de Dakar [16].



- **Les Circonstances de survenue**
- **La nature du caustique ingéré**
- **Le délai de consultation**

Nous avons étudié la moyenne et les extrêmes.

Les délais étaient répartis ainsi : 0-1mois ; 1-3mois ; 3-6mois et plus de 6 mois.

- **La prise en charge initiale**

Nous avons étudié le traitement effectué à la phase aigüe et la gravité de la lésion initiale.

#### ❖ **Diagnostiques**

- **Les motifs de consultation**
- **Les éléments de l'examen physique**

- L'état général
- L'état d'hydratation

Déshydratation légère : pli < 3 secondes.

Déshydratation modérée : pli=3 secondes.

Déshydratation sévère : pli>3 secondes.

- L'état nutritionnel

- **La biologie**

- La NFS
- La protidémie
- L'ionogramme sanguin

## ➤ L'imagerie

### ✓ TOGD et FOGD

Nous avons étudié les caractéristiques de la sténose au TOGD et à la FOGD : le siège (tiers supérieur : 9-25 cm/AD tiers moyen : 25-33cm/AD, tiers inférieur : 33-40 cm/AD), la longueur (courte ou longue), le nombre (unique ou multiple) et le caractère serré ou peu serré.

## ❖ Thérapeutiques

### ➤ Méthodes thérapeutiques

#### ✓ Dilatation œsophagienne

Nous avons étudié la voie utilisée pour la dilatation (antérograde ou rétrograde). La dilatation rétrograde est faite à l'aide des bougies de Puestow (Figure 30) et la dilatation antérograde est effectuée à l'aide des bougies de Guillard Savary (Figure 31). La figure 32 montre un dilatateur pneumatique.

Une endoscopie était réalisée au début et à la fin de chaque séance de dilatation œsophagienne (Figure 33). Une radiographie du thorax était réalisée systématiquement après chaque séance de dilatation à la recherche d'un épanchement pleural.

Le nombre de séances (moyenne et extrêmes) et le rythme des dilatations œsophagiennes étaient aussi étudiés.

#### ✓ Gastrostomie d'alimentation

Nous avons étudié les indications et le type de la gastrostomie.

#### ✓ Œsophagoplasties

Nous avons étudié les indications et la technique.

## ❖ Evolutifs

Nous avons étudié la morbitmortalité de chaque méthode thérapeutique.

### 3.3. Saisie et analyse des données

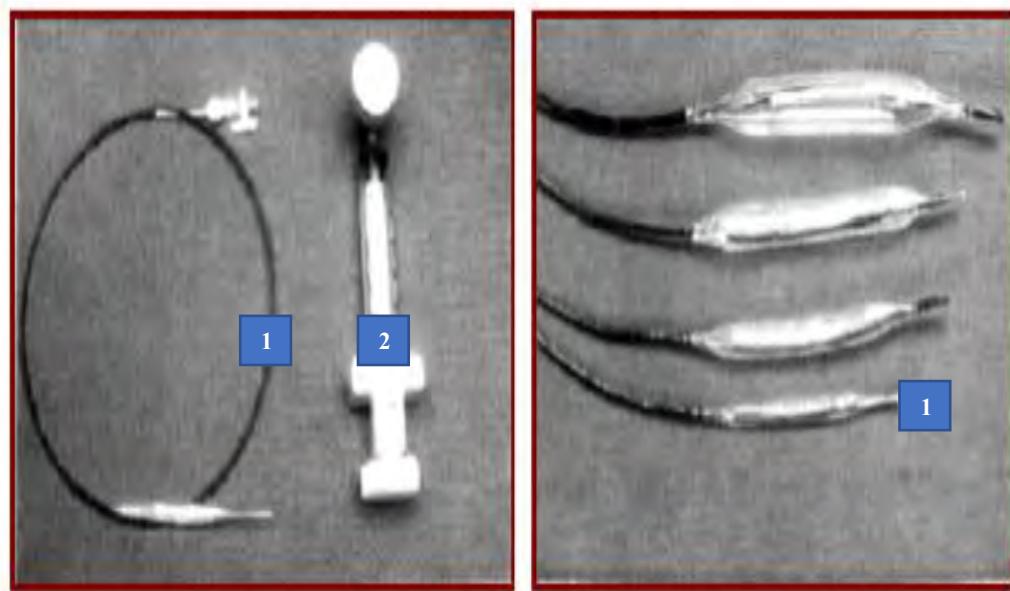
Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête (voir annexe). La saisie et l'analyse des données étaient faites à l'aide des logiciels Microsoft Office 2016 (Word et Excel).



**Figure 36 :** bougies de Puestow pour dilatation rétrograde (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R.).



**Figure 37 :** bougies de Guillard-Savary pour dilatation antérograde (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).



**Figure 38 :** dilatateur pneumatique [41].



A



B

**Figure 39 :** matériel utilisé pour la dilatation endoscopique (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R.).

A=Endoscope souple ; B=La colonne d'endoscopie digestive haute.

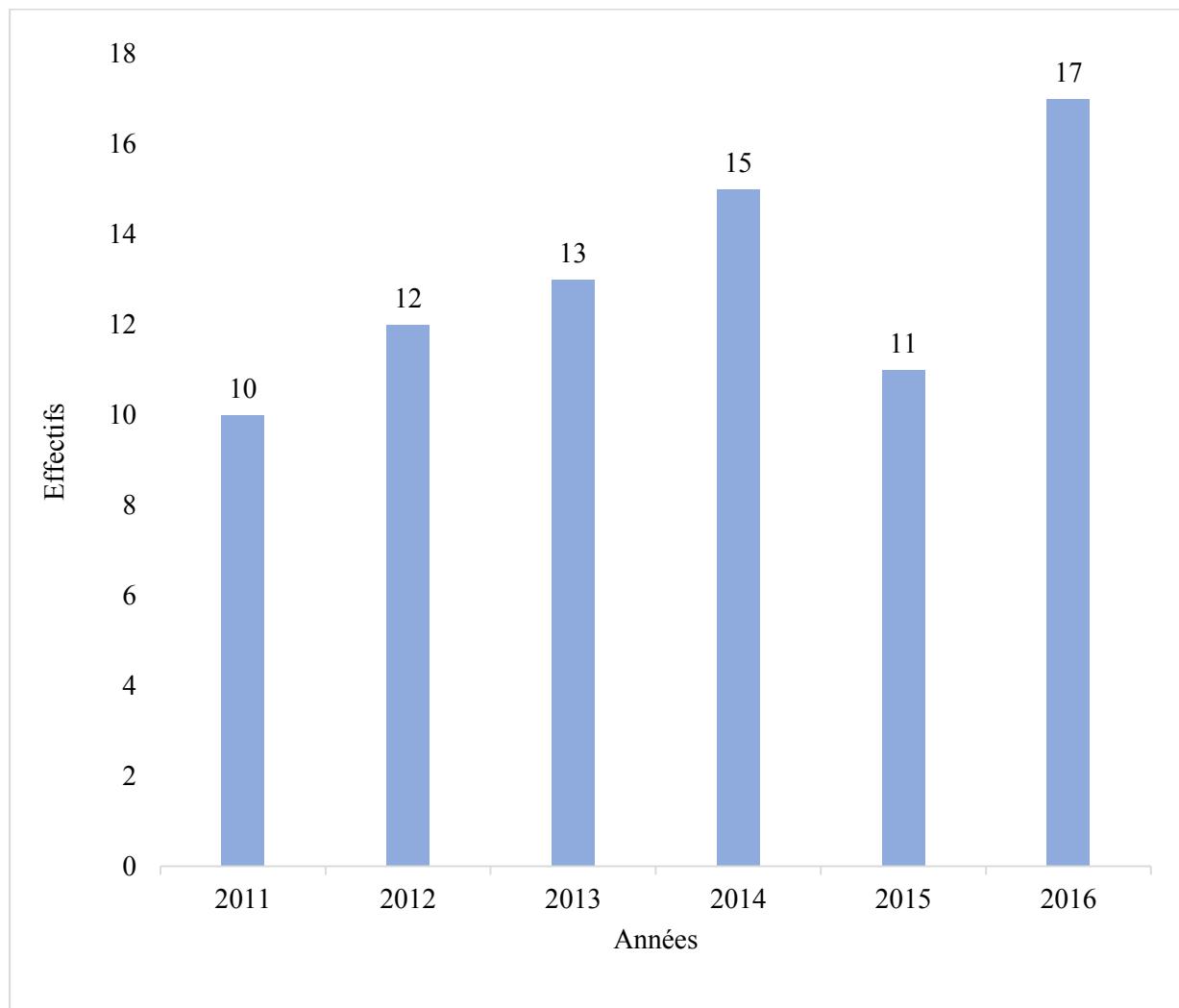
## **II. RESULTATS**

### **1. Aspects épidémiologiques**

#### **1.1. Fréquence**

Sur une durée de six ans, nous avons recensé 190 cas de brûlures caustiques dont 78 cas de sténoses caustiques de l'œsophage ; soit un taux de 41,05%.

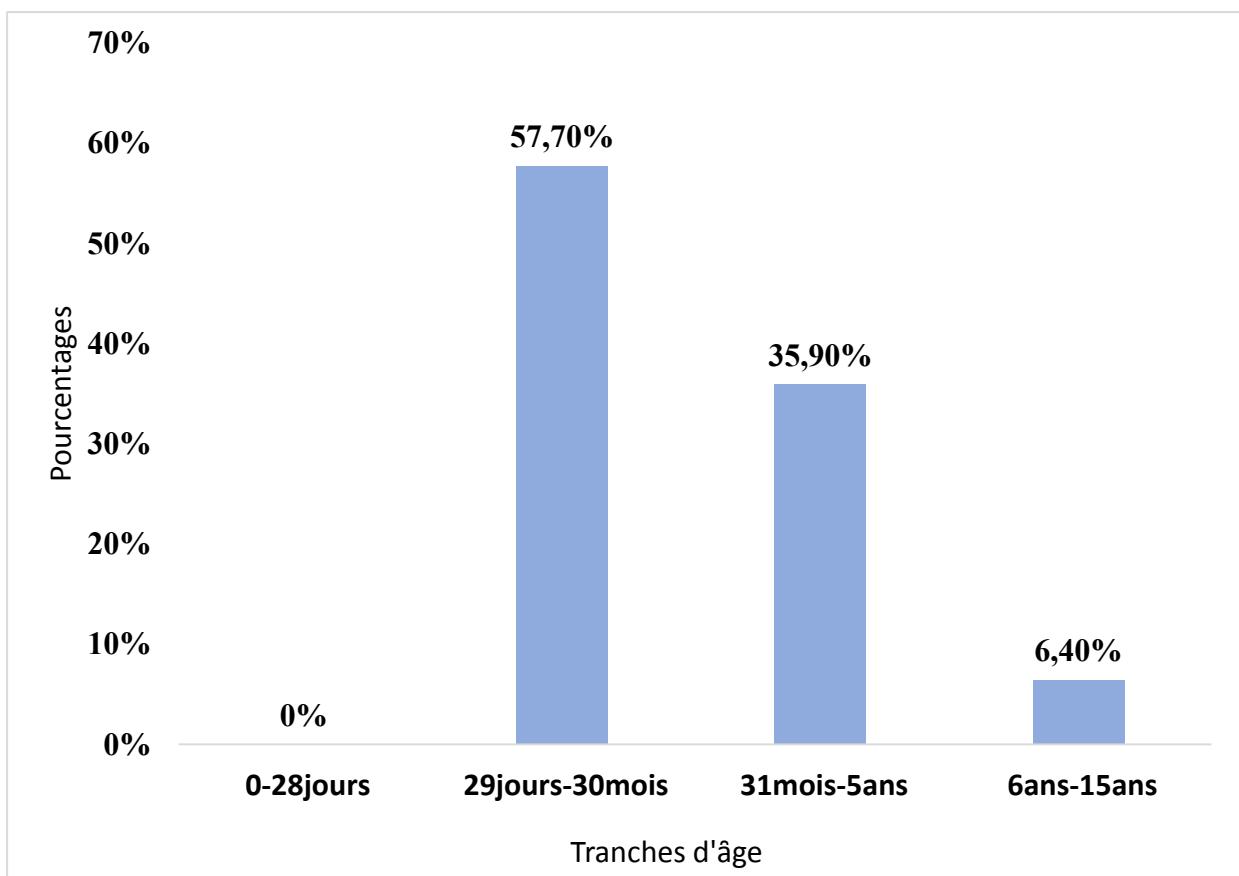
La fréquence annuelle était de 13 cas / an. L'année 2016 était l'année où nous avons recensé plus de cas (Figure 34).



**Figure 40 :** répartition des patients selon l'année de survenue.

## 1.2. Age

L'âge moyen des patients était de 2,7 ans avec des extrêmes de 10 mois et 8 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre 29jours et 30mois (les nourrissons), suivie de celle comprise entre 31mois et 5ans (les petits enfants). La pathologie concernait les enfants de moins de 5 ans dans 93,6% des cas (Figure 35).



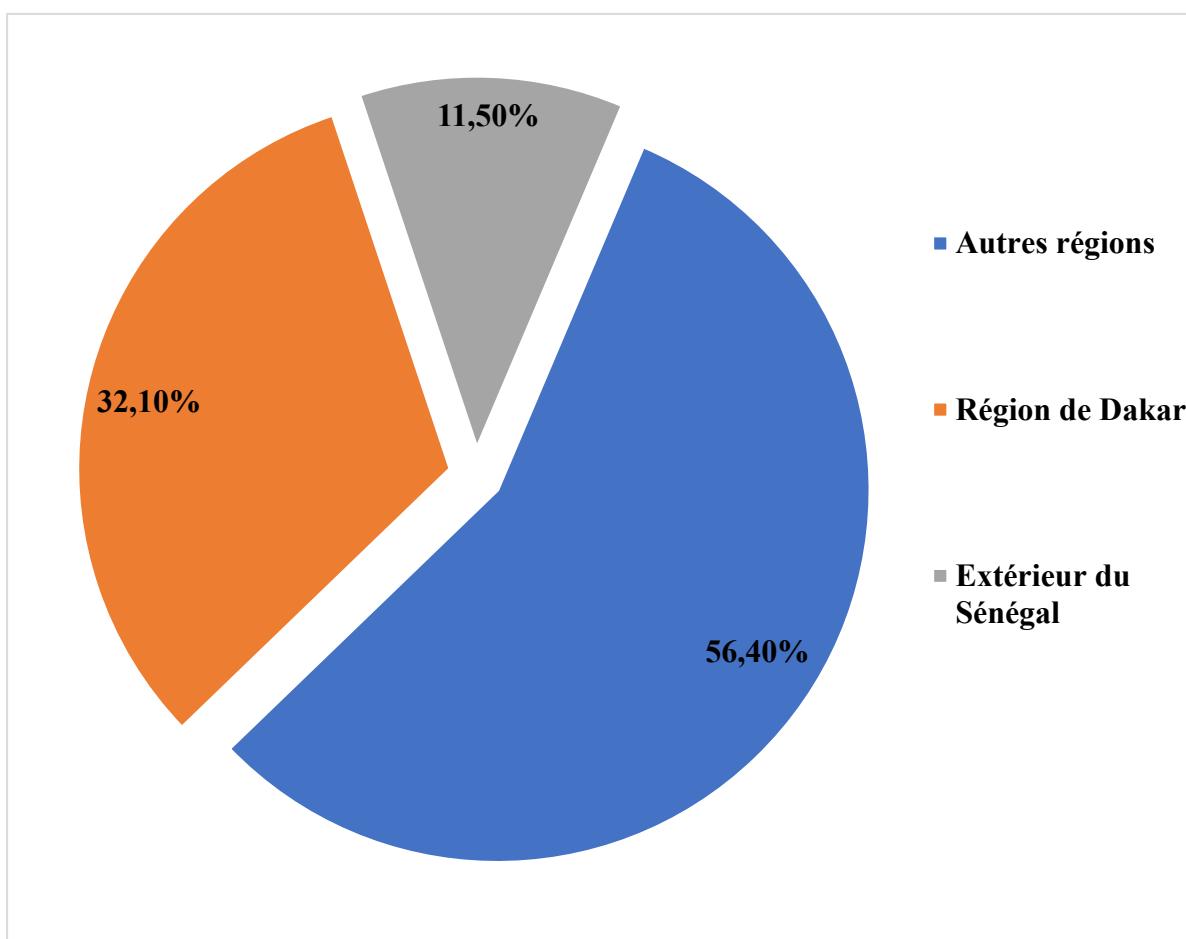
**Figure 41 :** répartition des patients selon les tranches d'âge.

### **1.3. Sexe**

Notre série était constituée de 41 garçons (52,5%) et 37 filles (47,5%) ; soit un sexe ratio de 1,10.

### **1.4. Origine Géographique**

Quarante-quatre patients (56, 4%) provenaient des autres régions du Sénégal ; surtout les régions de Thiès et de Diourbel. Les patients qui provenaient de la Région de Dakar, représentaient 32%. Neuf patients (11,5%) provenaient des pays voisins : sept gambiens, un Mauritanien et un guinéen (Figure 36 et Tableau II).



**Figure 42 :** répartition des patients selon l'origine géographique.

**Tableau II :** répartition des patients originaires du Sénégal.

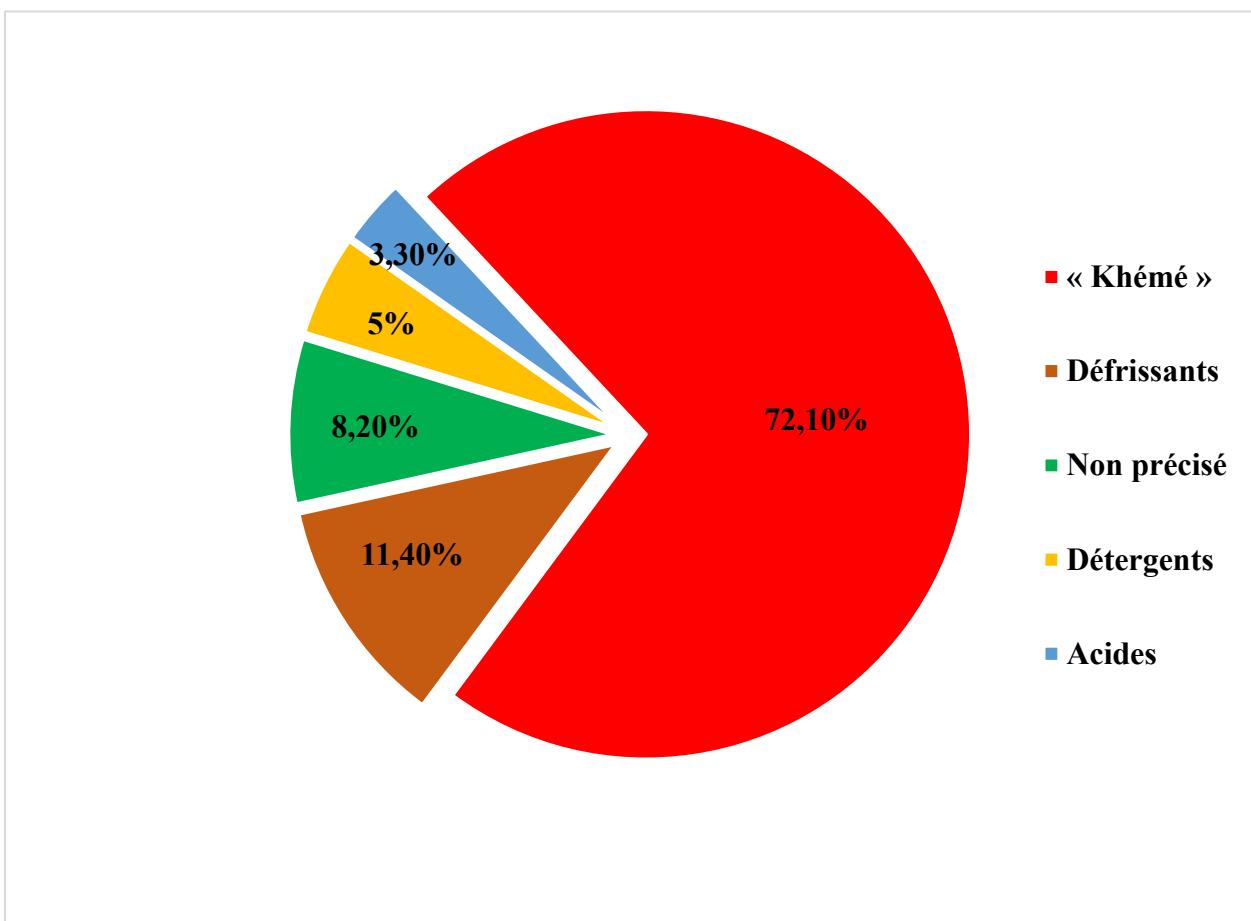
Régions	Effectif	Fréquence (%)
<b>Dakar</b>	<b>25</b>	<b>32</b>
Ville de Dakar	10	40
Ville de Pikine	11	44
Ville de Guédiawaye	03	12
Ville de Rufisque	01	04
<b>Autres régions du Sénégal</b>	<b>44</b>	<b>56,4</b>
Thiès	17	38,6
Saint Louis	03	6,8
Diourbel	09	20,4
Ziguinchor	05	11,3
Louga	02	4,6
Fatick	02	4,6
Kolda	02	4,6
Kaolack	04	9,1

## 1.5. Circonstances de survenue

La circonstance de survenue était les accidents domestiques chez tous les patients. Aucun cas de tentative d'infanticide ou d'autolyse n'a été relaté.

## 1.6. Nature du produit ingéré

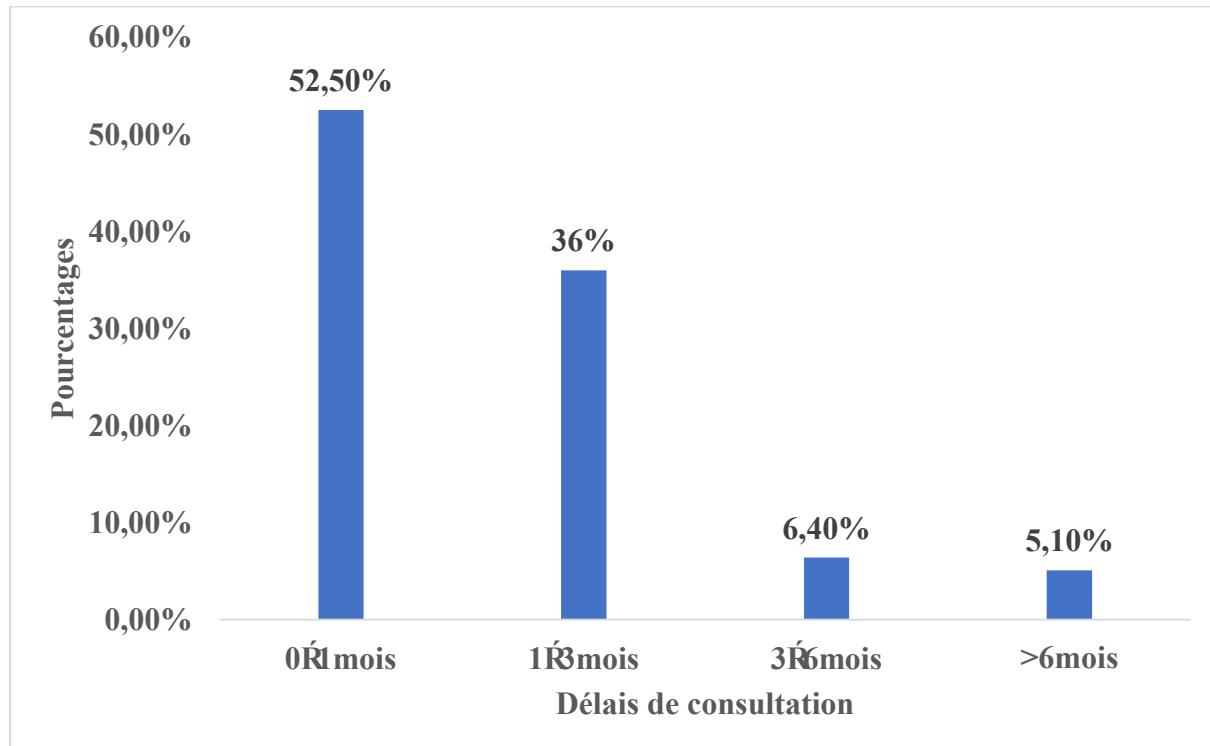
La nature du caustique ingéré était précisée chez 71 patients (91%). L'ingestion de soude caustique représentait 83,5% des cas : le « Khémé » chez 56 patients soit un taux de 72,10% et les défrisants représentaient 11,40% des cas. (Figure37)



**Figure 43 :** répartition des patients selon la nature du produit caustique ingéré.

## 1.7. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 62,4 jours avec des extrêmes de 10 et 365 jours et un pic était noté entre 0 et 1 mois (52,5%). (Figure 38)



**Figure 44 :** répartition selon les délais de consultation.

## 1.8. Prise en charge initiale

Une notion de prise en charge initiale était retrouvée chez 57 patients ; soit un taux de 73%.

Un traitement médical spécifique à base de corticothérapie orale de courte durée était instauré chez deux patients.

Huit patients (10,2%) avaient bénéficié un geste chirurgical ; il s'agissait d'une gastrostomie d'alimentation dans 5 cas, d'une gastrostomie d'alimentation avec dilatation au fil sans fin dans 2 cas et d'une dilatation endoscopique dans un cas.

La F.O.G.D était réalisée chez deux patients. Elle avait objectivé une œsophagite stade IIb de Di Costanzo chez ces deux patients.

## **2. Aspects diagnostiques**

### **2.1. Clinique**

#### **2.1.1. Motifs de consultation**

La dysphagie était au premier plan des motifs de consultation (100 %) ; suivie des régurgitations (27%), puis l'hypersialorrhée (11,5%) et l'amaigrissement (3,8%). (Tableau III)

La dysphagie était totale dans 23% des cas.

**Tableau III :** répartition des patients selon les principaux motifs de consultation.

Symptômes	Effectif	Fréquence
Dysphagie	78	100 %
Régurgitations	21	27%
Hypersialorrhée	09	11,5%
Amaigrissement	03	3,8%

#### **2.1.2. Données de l'examen physique**

##### **2.1.2.1. Etat général**

L'état général était altéré chez 43 patients ; soit une proportion 56,4%. (Tableau IV)

**Tableau IV :** répartition des patients selon l'état général à l'admission.

Etat général	Effectif	Pourcentage (%)
Bon	34	43,6
Passable	21	27
Mauvais	22	29,
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

### **2.1.2.2. Etat d'hydratation**

Trente-quatre patients (43,6%) présentaient une déshydratation : elle était légère dans 55,9%, modérée dans 23,5% et sévère dans 20,6%.

### **2.1.2.3. Etat nutritionnel**

Vingt-trois patients (34,8%) présentaient une dénutrition modérée à sévère.

## **2.1.3. Paraclinique**

### **2.1.3.1. Biologie**

La NFS était réalisée chez tous les malades. Elle avait montré 25 cas (32%) d'anémie. Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,3g/dl avec des extrêmes de 6,3 et 11g/dl.

L'ionogramme sanguin était réalisé chez tous les patients. Il était perturbé dans 12 cas. L'hyponatrémie était le trouble ionique le plus retrouvé.

La protidémie était réalisée chez 11 malades. Elle avait montré 5 cas d'hipoprotidémie avec une moyenne de 53,8g/l et des extrêmes de 42 et 61g/l.

### **2.1.3.2. Imagerie**

Chez tous les patients, le diagnostic a fait appel au T.O.G.D et/ou à la F.O.G.D.

La F.O.G.D était réalisée chez 5 patients (6,41%), le T.O.G.D était réalisé chez 4 patients (5,13%) et le couple T.O.G.D/ F.O.G. D était effectué chez 69 patients (88,4%).

La localisation au tiers moyen de l'œsophage était prédominante (53,8% des cas). La sténose était étagée dans 23 cas ; soit un taux de 30,7%. (Tableau V et Figure 39)

La majorité des patients (53,8%) présentait plus de deux sténoses au T.O.G.D.

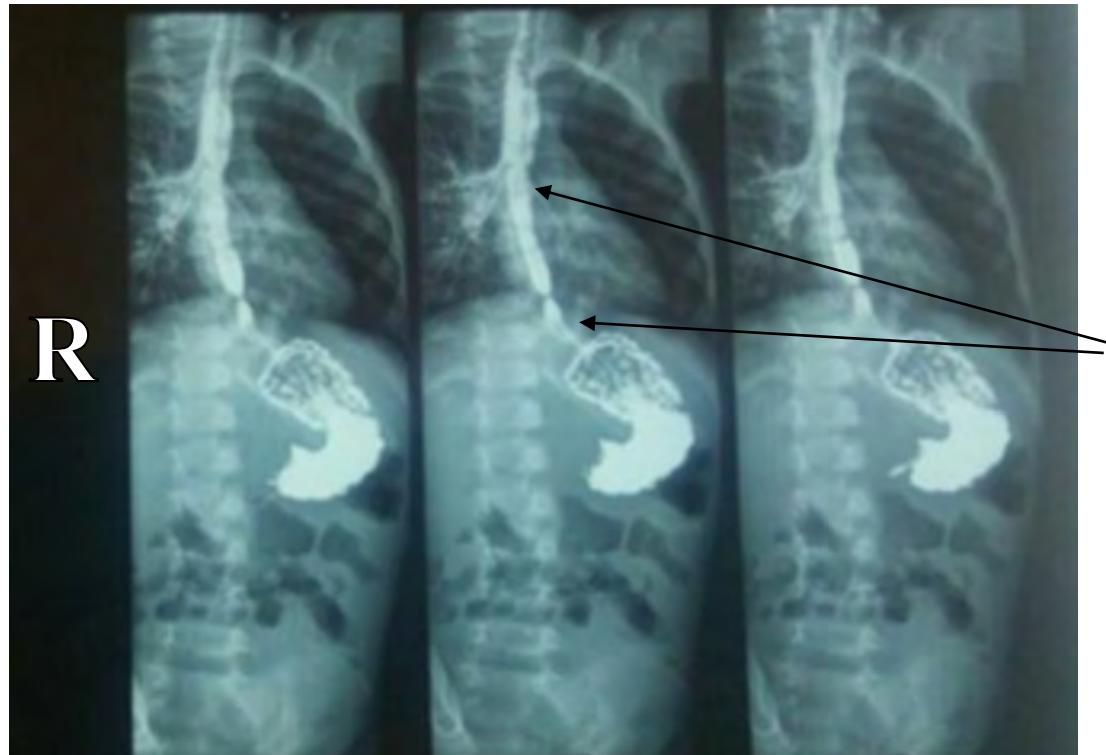
La sténose était peu serrée au T.O.G.D chez 48 patients ; soit une proportion de 61,6%.

Elle était jugée courte dans 41cas (52,6%) et longue dans 37cas (47,4%).

Une fistule œsotrachéale était associée dans un cas.

**Tableau V** : Répartition des patients selon le siège de la sténose.

Siège	Effectif	Fréquence (%)
Tiers supérieur	11	14,1
Tiers moyen	42	53,8
Tiers inférieur	01	1,4
Etagé	24	30,7



**Figure 45** : sténose étagée œsophage moyen et inférieur.

### **3. Aspects thérapeutiques (Figure 40 et Tableau 6)**

#### **3.1. Traitement médical**

Le traitement médical était :

- une réhydratation selon les protocoles de l'OMS chez 34 patients.
- une nutrition entérale chez 19 patients.
- une nutrition parentérale chez 4 malades.
- un traitement antisécrétoire (il était prescrit après chaque séance de dilatation).
- une antibiothérapie de protection chez tous les patients.

#### **3.2. Traitement instrumental**

Le traitement instrumental était réalisé chez 60 patients ; soit un taux de 77%.

##### **3.2.1. Nombre et résultats des séances de dilatations**

Cent cinquante séances de dilatations œsophagiennes étaient réalisées sous anesthésie générale plus intubation orotrachéale chez 60 patients. La moyenne des séances de dilatation était de 2,5 séances/malades avec des extrêmes de 1 et 9 séances/malade.

A savoir que seulement six malades avaient bénéficié de plus de quatre séances de dilatation (10,7%).

Les dilatations étaient antérogrades dans 120 séances (80%) et rétrogrades dans 30 séances (20%).

Le contrôle endoscopique après chaque séance de dilatation avait montré une sténose infranchissable dans 15 séances de dilatation soit 12,5% des séances, et des sténoses qui étaient devenues franchissables après la dilatation dans 105 séances soit 87,5%.

### **3.2.2. Rythme des dilatations**

Dans la majorité des cas (62%) il était en raison d'une dilatation toutes les 4 semaines.

### **3.3. Calibre des bougies**

Le calibre des bougies utilisées pour nos malades variait entre 7 et 12mm de diamètre pour les bougies de Savary et entre 20 et 30mm pour les bougies de Puestow avec au maximum 3 bougies de diamètre croissant utilisées dans chaque séance de dilatation.

## **3.4. Traitement chirurgical**

### **3.4.1. Traitement d'attente : Gastrostomie d'alimentation**

La gastrostomie d'alimentation était réalisée chez 26 patients. Sa réalisation était indiquée d'emblée devant une aphagie dans 17 cas et après échec de dilatation dans 9 cas. La gastrostomie selon Fontan était réalisée dans 23 cas (88,4%) et le bouton de Mickey dans 3cas (11,6%).

Les suites opératoires étaient compliquées chez six patients ; soit un taux de 20%.

### **3.4.2. Traitement curatif : Œsophagoplastie**

#### **3.4.2.1. Indications**

Elle était indiquée chez 10 patients (12,8%) mais 4 enfants (5,1%) étaient opérés pour œsophagoplastie. Les motifs d'ajournement étaient le perdu de vue dans 4 cas, le décès dans 1 cas et la demande de transfert en Suisse dans 1 cas.

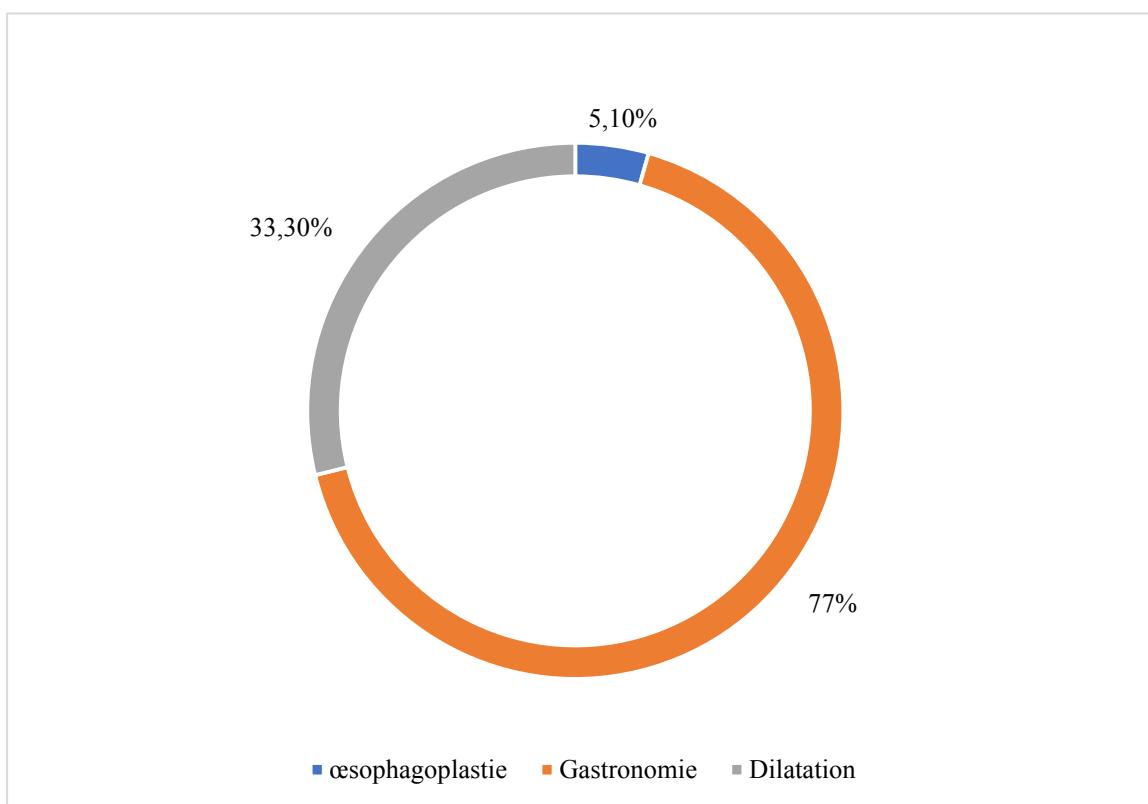
L'indication était l'échec du traitement instrumental dans huit (8) cas et la contre-indication de celui-ci dans deux (2) cas.

### 3.4.2.2. Types d'œsophagoplastie

La résection anastomose était réalisée dans un cas.

Le remplacement œsophagien était effectué dans 3 cas :2 œsophagoplasties par transplant gastrique et 1 œsophagoplastie par transplant colique. La gastrostomie était conservée chez tous les patients. L'œsophage natif brûlé était réséqué chez tous les malades qui ont bénéficié un remplacement œsophagien.

La figure 36 montre la répartition des patients selon les méthodes thérapeutiques.



**Figure 46 :** répartition des patients selon la méthode thérapeutique.

**Tableau VI :** Répartition des indications selon le siège, le nombre et l'étendue de la sténose.

Caractéristiques	Traitement	
	Dilatation	Œsophagoplastie
<b>Siège</b>	n	N
Tiers supérieur	14	0
Tiers moyen	39	1
Tiers inférieur	1	0
Etagée	20	3
<b>Nombre</b>		
Unique	36	1
Multiple	38	3
<b>Etendue</b>		
Courte	39	1
Longue	35	3

## 4. Aspects évolutifs

### 4.1. Après dilatation

Les suites étaient simples chez 52 patients. Elles étaient compliquées chez 8 patients ; soit un taux de 13,3%. Nous avons noté 3 cas de pleurésie purulente, 3 cas de pneumothorax, 1 cas d'hydropneumothorax tous en rapport avec une perforation iatrogène de l'œsophage et 1 cas de perforation œsophagienne iatrogène sans épanchement pleural. (Tableaux VII)

Le tableau VIII montre la réparation des complications selon la voie utilisée lors de la dilatation.

**Tableau VII :** complications de la dilatation œsophagienne et leurs traitements.

Complications	Nombre	Conduite à tenir
Pleurésie purulente	3	Drainage pleural et antibiotiques
Pneumothorax	3	Drainage pleural et antibiotiques
Hydropneumothorax	1	Drainage pleurale et antibiotiques
Perforation œsophagienne	1	Diète, nutrition parentérale et
Sans épanchement		antibiotiques

**Tableau VIII :** complications selon la voie utilisée.

Type de dilatation	Effectif	Complication à type de perforation iatrogène
Dilatation antérograde	120 séances (80%)	3 séances (2,5%)
Dilatation rétrograde	30 séances (20%)	5 séances (16,7%)
Total	150 séances	8 séances (5,3%)

#### **4.2. Après gastrostomie**

Les suites de la gastrostomie d'alimentation étaient simples chez 20 patients.

Elles étaient émaillées de complications dans 6 cas ; soit une proportion de 23%.

Les complications de la gastrostomie d'alimentation étaient : la chute de la sonde de gastrostomie(3cas), la fuite de liquide autour de la gastrostomie(2cas) et la fermeture spontanée de l'orifice de gastrostomie (1cas). (Tableau IX)

**Tableau IX :** complications de la gastrostomie d'alimentation et leurs traitements.

Complications	Nombre	Conduite à tenir
Chute de la sonde de gastrostomie	3	Remise en place de la sonde
Fuite de liquide	2	Réfection de la bourse
Fermeture de l'orifice	1	Reprise de la gastrostomie

#### **4.3. Après œsophagoplastie**

En post opératoire tous nos malades étaient admis en réanimation avec une nutrition parentérale. Les suites opératoires étaient compliquées chez tous les patients.

Les principales complications étaient : une sténose anastomotique (3cas), une fistule œsophagienne (1cas), une suppuration pariétale (1cas), une luxation Crico-aryténoidienne (1cas) et un pneumothorax (1cas). (Tableaux X)

Le tableau XI montre la répartition des complications selon le geste réalisé.

**Tableau X :** complications des œsophagoplasties et leurs traitements.

Complications	Nombre	Conduite à tenir
<b>Fistule œsophagienne</b>	1	Nutrition parentérale Diète et Antibiothérapie
<b>Sténose anastomotique</b>	3	Dilatations œsophagiennes
<b>Suppuration pariétale</b>	1	Pansement, Antibiothérapie
<b>Pneumothorax</b>	1	Drainage pleural
<b>Luxation crico-aryténoïdienne</b>	1	Trachéotomie en urgence Et Laryngoscopie en O.R.L

**Tableau XI :** répartition des complications en fonction du geste réalisé.

Gestes	Complications
<b>Résection anastomose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Suppuration pariétale</li> <li>– Sténose anastomotique à M6 post op</li> </ul>
<b>Œsophagoplastie par transplant colique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Fistule œsophagienne et pneumothorax</li> <li>– Sténose anastomotique à M8 post op</li> </ul>
<b>Œsophagoplastie par transplant gastrique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Premier patient : dyspnée laryngée</li> <li>– Deuxième patient : sténose anastomotique</li> </ul>

#### 4.4. Mortalité

Dans notre série nous avons déploré 6 cas de décès en milieu hospitalier ; soit un taux de mortalité de 7,7%. Un seul patient était décédé avant tout geste instrumental ou chirurgical. Deux décès étaient survenus après dilatation œsophagienne et trois malades étaient décédés dans les suites d'une

gastrostomie d'alimentation. La dénutrition sévère était la cause la plus retrouvée(3cas/6). (Tableau XII)

**Tableau XII :** causes de décès.

<b>Patients</b>	<b>Gestes</b>	<b>Causes décès</b>
<b>1<sup>ier</sup> patient</b>	Dilatation	Choc septique
<b>2<sup>ième</sup> patient</b>	Dilatation	Pneumothorax mal toléré
<b>3<sup>ième</sup> patient</b>	Gastrostomie	Dénutrition sévère
<b>4<sup>ième</sup> patient</b>	Gastrostomie	Dénutrition sévère
<b>5<sup>ième</sup> patient</b>	Gastrostomie	Choc septique
<b>6<sup>ième</sup> patient</b>	Aucun geste	Troubles ioniques et dénutrition

### III. DISCUSSION

#### 1. Aspects épidémiologiques

La fréquence des sténoses caustiques chez l'enfant varie considérablement d'une région à l'autre. Dans les pays développés l'incidence est de 5000 cas aux Etats unis et entre 1000 et 1500 cas en France. Elle est faible et en constante diminution dans les pays développés [53, 82]. Dans les pays en voie de développement la fréquence semble être en augmentation [47, 70]. En Afrique sub saharien, l'ingestion de caustiques et ses complications sont fréquentes et restent un véritable problème de santé publique du fait des difficultés de leur prise en charge et des cas de décès qu'elles peuvent occasionner. Dans une série malienne réalisée dans une population pédiatrique, 34 cas ont été colligés entre 2000 et 2007 [70].

Mboup a colligé 49 cas sur une période de quinze ans entre 1988 et 2003 au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Aristide Le Dantec [59]. Diop a colligé 66 cas dont 85,35% étaient des enfants sur une durée de 10 ans (1998-2007) au service d'O.R. L du même hôpital. Dans notre série nous avons recensé 78 cas sur une durée de six ans. Ceci montre une nette augmentation de la fréquence des S.C.O.E dans notre pratique hospitalière. (Tableau XIII)

**Tableau XIII :** comparaison de la fréquence des sténoses caustiques de l'œsophage dans les différentes séries

Auteurs/Pays	Taille de la série	Durée d'étude	Nombre de cas par an
Huet [45] (France)	6	9ans	0,66
Bittencourt [11] (Brésil)	34	10ans	3,4
Bore [70] (Mali)	34	8ans	4,2
Mboup [59] (Sénégal)	49	15ans	3,26
Notre étude (Sénégal)	78	6ans	13

Selon les données de la littérature l'âge moyen varie entre 2 et 5 ans dans la population pédiatrique [19, 47, 70, 87]. Dans notre étude l'âge moyen était de 2,7 ans. Notre résultat corrobore aux données de la littérature. Cette pathologie concerne essentiellement les enfants âgés de moins de 5ans.Ainsi dans les séries de Bore au Mali [70] et de Hajar au Maroc [41], cette tranche d'âge représentait respectivement 94% et 95% des patients. Dans notre série les enfants âgés de moins de 5 ans étaient aussi largement prédominants (93% des cas). Cette tranche d'âge correspond au stade préscolaire où la curiosité, le besoin d'explorer, la soif, l'incapacité de discernement exposent les enfants aux agents caustiques. (Tableau XIV)

**Tableau XIV :** comparaison de l'âge moyen dans les différentes séries.

Auteurs/Pays	Age moyen	Extrêmes
Hajar [41] (Maroc)	4,8ans	1,5 à 14ans
Bore [70] (Mali)	3,5ans	1 à 9ans
Tadmori [87] (Maroc)	3,4ans	13mois à 12ans
Bittencourt [11] (Brésil)	04ans	1 à 16ans
Notre étude(Sénégal)	2,7ans	10mois à 8ans

Dans la littérature une prédominance masculine est rapportée par la plupart des auteurs [19,53,70]. Ainsi Tadmori [87] et Lamireau [53] ont trouvé respectivement un sexe ratio de 1,5 et 1,7. Cette prédominance masculine était également retrouvée dans notre série. Cependant nous avons noté une légère prédominance féminine dans la série de Bittencourt [11]. La prépondérance du sexe masculin s'explique par les risques liés à la turbulence des garçons.

La survenue des ingestions caustiques est presque toujours accidentelle chez l'enfant donc généralement moins massive que chez l'adulte [31]. Ce constat a été fait par plusieurs auteurs [41, 59, 70, 87]. Cependant la tentative d'autolyse par ingestion de substances caustiques existe belle et bien chez l'enfant. Elle est l'apanage de l'adolescent [41]. Dans notre série la circonstance de survenue était

l'accident domestique dans 100% des cas, alors que dans la série marocaine de Hajar [41] l'autolyse était retrouvée dans 5% des cas.

La nature du produit caustique en cause varie considérablement d'une région à l'autre. Chez les occidentaux, les poudres à laver, en particulier celles pour les lave-vaisselles, les agents blanchissants (eau de javel et analogues) et les dérivés de l'ammoniaque sont plus concernés. Ainsi au Maroc le produit caustique le plus incriminé est l'esprit de sel. C'est une substance à base d'acide chlorhydrique utilisée comme déboucheur de toilettes [41, 87]. Au Mali ce sont les produits utilisés dans la teinture qui sont souvent incriminés [70]. Dans notre série l'ingestion de « Khémé » était au premier plan, suivie de l'ingestion des défrisants. Ce résultat était comparable à ceux retrouvés dans les séries de Mboup [59], d'Agossou au Bénin [1] et de Diop [38]. Cette prédominance basique pourrait s'expliquer qu'au Sénégal les produits à base de soude caustique comme le « Khémé » et les défrisants sont très accessibles et utilisés plus souvent pour la teinture, la fabrication du savon local et la préparation des substances pour défriser les cheveux.

Le délai moyen de consultation retrouvé dans notre étude est inférieur à ceux retrouvés dans les séries de Bore au Mali [70] et de Keita en Guinée [47]. Par contre il est plus élevé que le délai d'admission noté dans la série de Tadmori [87] où la majorité des patients a consulté avant la troisième semaine. Ce retard de consultation noté dans notre population d'étude serait en rapport avec l'automédication par les parents. Diop [29] avait retrouvé un délai moyen d'admission relativement long : 51,5% de ses patients avaient été admis au-delà de 3 mois après l'ingestion. Il avait incriminé la sous médicalisation, le niveau socio-économique bas et le recours aux tradipraticiens comme facteurs favorisants du retard de consultation.

Dans notre série la majorité des patients provenait des régions de Dakar, de Thiès et de Diourbel. Le même constat était fait dans l'étude de Mboup [59]. Cependant Nous n'avons retrouvé aucune explication dans la littérature.

## **2. Aspects diagnostiques**

Le diagnostic est d'abord clinique devant la notion d'ingestion de produit caustique à l'interrogatoire. Les motifs de consultations sont variables. Mais les troubles de la déglutition sont toujours au premier plan avec comme principal symptôme la dysphagie mécanique. Dans notre série la dysphagie était présente chez tous les malades. La fréquence de ce symptôme est aussi de 100% pour tous les autres auteurs [47, 59, 70, 78]. Ceci s'expliquerait qu'après l'ingestion de substances caustiques, la réaction inflammatoire locale induite par celles-ci peut évoluer vers une fibrose cicatricielle responsable de la sténose. C'est cette sténose qui bloque le passage du bol alimentaire pendant la déglutition œsophagienne. Ce processus pathologique s'effectue souvent sur plusieurs semaines, ce qui explique la survenue à bas bruit de la dysphagie.

Elle s'accompagne le plus souvent d'hypersialorrhée ou de regurgitations œsophagiennes. La présence de ces symptômes témoigne la sévérité de la dysphagie qui est parfois difficilement appréciable chez l'enfant. Dans la littérature plusieurs auteurs ont utilisé la classification ci-dessous pour grader la dysphagie [19, 38, 52].

- Grade 1 = dysphagie légère, aux solides seulement ;
- Grade 2 = dysphagie modérée, aux semi-solides ;
- Grade 3 = dysphagie sévère, aux solides et aux liquides ;
- Grade 4 = dysphagie très sévère avec impossibilité d'avaler même la salive (hypersialorrhée).

Cependant 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 [25].

L'examen physique est souvent pauvre au stade de sténose. Cependant il peut objectiver une altération de l'état général dont l'importance est en fonction de la sévérité et de l'ancienneté de la sténose. Dans notre série l'état général était

altéré chez 43 patients (56, 4%). Ce taux est comparable à celui retrouvé dans la série de Hajar [41]. Un état de déshydratation et des signes de dénutrition étaient fréquemment observés chez nos malades.

Le TOGD reste l'examen clé pour confirmer le diagnostic d'une sténose caustique de l'œsophage. Cet examen était réalisé chez 73 de nos malades et a permis de confirmer le diagnostic. Il permet de préciser certains caractères de la sténose en particulier son siège, sa longueur, son diamètre, sa régularité et d'objectiver une dilatation en amont du rétrécissement. En outre de son rôle diagnostique, le TOGD oriente l'attitude thérapeutique : Il préjuge sur les possibilités et les difficultés de la dilatation œsophagienne.

La FOGD revêt un intérêt diagnostique, thérapeutique et évolutif. 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. Dans notre série l'endoscopie initiale était réalisée uniquement chez deux patients (2, 5%). Le même constat était fait dans la série de Diop [29] où l'endoscopie était réalisée que chez 4 patients sur 66 ; soit un taux de 6,06%. Ceci pourrait s'expliquer par le manque d'équipement endoscopique dans nos structures périphériques et l'absence de collaboration entre les différents acteurs qui interviennent dans la prise en charge des ingestions de caustiques.

Cette évaluation initiale est optimale si la FOGD est réalisée dans les 6 à 24 heures après l'ingestion. Avant 6 heures, elle peut sous évaluer les lésions et au-delà de 24 heures, elle expose au risque de perforation. Le risque de perforation digestive par endoscopie semble minime depuis l'utilisation des fibroscopes souples. Par ailleurs, la réalisation de l'endoscopie au stade aigu est un sujet de controverse, plusieurs auteurs ont proposé, de ne réaliser chez l'enfant une endoscopie digestive lorsqu'il existe des signes cliniques [77]. Pour certains auteurs, l'indication de l'endoscopie est formelle en l'absence de toute symptomatologie ou d'anomalie à l'examen clinique car il n'existe pas de parallélisme entre les lésions buccales et digestives [10, 77]. L'endoscopie

permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison.

Au stade de sténose, la fibroscopie se fait avec un fibroscope souple, elle permet de faire le diagnostic de la sténose ; d'apprécier son diamètre. Elle permet 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. Toutefois, elle ne permet, en règle, que de préciser le diamètre de l'orifice supérieur de la sténose quand cette dernière est infranchissable [41]. Ceci a objectivé la demande systématique du couple F.O.G.D/ T.O.G.D chez 69 de nos patients. D'autres examens comme la scintigraphie œsophagienne, la manométrie et la Ph métrie des 24 heures peuvent être demandés à la recherche d'un RGO [29].

Dans notre étude le siège au tiers moyen de l'œsophage était la localisation préférentielle de la sténose. Cette prédominance des lésions au tiers moyen de l'œsophage était retrouvée par la plupart des auteurs [46, 47, 48, 87]. En effet, le siège des lésions dépend de la nature du caustique ingéré. Les bases fortes touchent surtout la partie proximale du tube digestif ; contrairement aux acides forts qui entraînent souvent des lésions gastriques. Donc la prépondérance des produits caustiques de type alcalin dans notre série, pourrait expliquer la localisation préférentielle de la sténose sur l'œsophage moyen et proximal.

### **3. Aspects thérapeutiques**

Le traitement doit être débuté dès la phase aiguë pour éviter la survenue d'une sténose caustique de l'œsophage. Cette prévention repose sur la mise en place d'une sonde nasogastrique et la corticothérapie dont son efficacité reste à démontrer [5, 15]. Cette corticothérapie était effectuée chez deux de nos patients malgré cela la brûlure s'est compliquée par la sténose œsophagienne chez ces deux patients. Le même constat était fait dans la série de Hajar [41].

Selon certains auteurs l'utilisation de la sonde nasogastrique préviendrait la sténose en guidant la cicatrisation fibreuse. Outre de son rôle préventif, elle permet de garantir un calibre œsophagien régulier en facilitant les séances de dilatation ultérieures [17, 38].

Beaucoup d'autres travaux expérimentaux (l'utilisation du BAPN, de la Mitomycine C et des Endoprothèses) tentent encore de découvrir le meilleur moyen de lutter contre l'apparition de la sténose œsophagienne [41].

Au stade de sténose, le traitement reste en première intention la dilatation instrumentale ; le recours à l'œsophagoplastie est une méthode de choix après échec du traitement endoscopique [87]. Dans notre série la dilatation instrumentale était le geste le plus réalisé et l'œsophagoplastie était réalisée que chez 4 patients ce qui corrobore aux données de la littérature.

La date de la dilatation reste controversée, mais elle est généralement différée. La dilatation précoce (entre 3 et 6 semaines) semble être plus avantageuse que la dilatation tardive (au-delà de 6 semaines) ; car elle donne des résultats meilleurs avec un faible taux de récidive [21]. Dans notre série tous les patients ont eu une dilatation tardive. Ce même constat a été fait dans la série de Tadmori [87]. Par contre dans la série de Broor les dilatations étaient commencées 3 à 4 semaines après l'ingestion de caustique [85].

Le nombre de dilatations réalisées dans notre série est de 150 séances avec une moyenne de séances 2,6 par malade et des extrêmes de 1 et 9 séances. Ce résultat est comparable à ceux notés par Huma [66] et Huet [45] qui ont retrouvé respectivement une moyenne de séances 2,6 et 3,8 par malade. Cependant les autres auteurs ont eu recours à plus de séances de dilatations : 7 séance/malade pour Mekki [60], 8 séance/malade pour Hajar [41], 13,7 séance/malade pour Bittencourt [11] et 34,2 séance/malade pour Saleem [79]. (Tableau XV)

**Tableau XV** : comparaison des moyennes de séances de dilatations par malade dans les différentes séries.

Auteurs/Pays	Moyennes
<b>Huet (France) [45]</b>	3,8
<b>Hajar (Maroc) [41]</b>	8,0
<b>Mekki (Tunisie) [60]</b>	7,0
<b>Bittencourt (Brésil) [11]</b>	13
<b>Saleem (Singapour) [79]</b>	34,2
<b>Notre étude (Sénégal)</b>	2,6

Le nombre et le rythme des séances de dilatation sont impossibles à déterminer par avance ; ceci 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 [14]. La règle dite des 3, non scientifiquement validée, préconise de ne pas utiliser plus de trois bougies de calibre croissant par séance, en commençant par une bougie de calibre légèrement supérieur au diamètre [58]. Dans notre série, il était d'une dilatation toutes les 4 semaines, cependant il était espacé dans les sténoses peu sévères. Ce faible nombre de séances de dilatations retrouvé dans notre série peut être expliqué d'une part par le manque de suivi chez certains patients et d'autre part par les pannes intermittentes de l'appareil.

Le traitement conservateur des sténoses caustiques constitué par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs [56]. Il existe plusieurs méthodes de dilatations œsophagiennes dont la plus ancienne est la dilatation rétrograde sur fil sans fin mis en place lors de la réalisation de la gastrostomie.

Cette méthode de dilatation à l'aveugle a été abandonnée par la plupart des auteurs.

L'avènement du fibroscopie souple et l'existence de nouveaux dilatateurs performants ont révolutionné cette option thérapeutique [61]. 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.

La dilatation avec le matériel d'Eder-Puestow est indiquée surtout dans les sténoses courtes très rigides [61]. Ce matériel 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 [30]. Le dilatateur de Gilliard Savary est particulièrement approprié. Il 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 [61].

Le développement durant ces dix dernières années de ballonnets en polyéthylène, utilisés dans les sténoses du tractus gastrointestinal a permis d'accéder à la dilatation de sténoses jusque-là inaccessibles (biliopancréatiques, intestinales). Actuellement leur utilisation s'est étendue aux sténoses œsophagiennes, à côté des autres méthodes qui sont toujours utilisées [9, 65]. L'introduction de la dilatation par ballonnet date de 1978 [80]. Cette technique est actuellement en plein essor car son principal intérêt est de constituer des forces de pression radiales(circulaires) au niveau de la sténose, au lieu de pressions longitudinales (verticales) avec les bougies. Le risque de perforation en est considérablement diminué puisqu'il n'existe plus de forces de traction [43], et l'efficacité du geste améliorée [86]. Il semble que les meilleures indications de la dilatation par ballonnet soient les sténoses filiformes [90], les sténoses récentes ou le tissu n'est pas encore fibrosé et ou cicatriciel [33] et les

sténoses congénitales de type musculaire [67]. Cependant la dilatation au ballonnet reste coûteuse et ne peut être utilisée qu'une seule fois [49].

Les œsophagoplasties et leurs indications dans le traitement d'une SCOE sont très diverses. Elles varient en fonction des lésions anatomo-cliniques, des chirurgiens, des conditions socio-économiques et l'unanimité est loin d'être faite. Elles sont réservées aux sténoses inaccessibles par les dilatations œsophagiennes. Ce traitement curatif était indiqué chez 10 (12,8%) de nos patients mais, finalement réalisé que chez 4 patients (5, 1%). Ce taux était inférieur à ceux retrouvé dans les séries de Yéna au Mali [70], de Ganga en France [38] et d'Alaa en Egypt [3], qui avaient réalisé le traitement curatif respectivement dans 25,4% (17/67), 35,3% (12/34) et 100% (475 cas). Ce faible taux noté dans notre série pourrait s'expliquer d'une part par l'insuffisance de plateau technique adapté et d'autre part par le taux élevé d'ajournement. Les motifs d'ajournement étaient essentiellement la perte de vue, le décès à domicile et la demande de transfert en Suisse.

La résection anastomose de l'œsophage 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 [14]. Les suites sont souvent marquées par la récidive de la sténose au niveau de l'œsophage sus-jacent à la zone réséquée [44]. Cette technique était effectuée chez un patient dans notre série et les suites étaient aussi marquées par une sténose anastomotique.

Le remplacement œsophagien est 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 [83]. Il se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. L'œsophage peut être remplacé par un segment colique, par l'estomac tout entier, par un tube gastrique ou par un segment d'intestin. Cependant aucun n'est parfait et aucun ne fonctionne comme un œsophage normal [76]. Dans la littérature le transplant le

plus utilisé reste le côlon transverse gauche [76,78]. Car le côlon offre les avantages d'un segment digestif avec plusieurs apports vasculaires possibles à partir de plusieurs pédicules longs et nombreux disposés en arcades et permet de prélever une longueur suffisante pour atteindre le cou dans presque tous les cas. Dans notre série nous avons surtout utilisé l'estomac comme transplant au détriment du côlon. Contrairement à Yéna qui a utilisé le côlon transverse comme transplant dans plus 52% des cas [78]. Ces différences pourraient s'expliquer par l'expérience et le choix technique du chirurgien et les difficultés rencontrées en per opératoire.

La position du transplant est décisive dans les suites du remplacement œsophagien. Les premiers transplants étaient placés en position pré sternale, sous cutanée puis qu'il n'était alors pas possible d'ouvrir le thorax, à fortiori chez un enfant. Puis les transplants ont été placés en position rétrosternale au cours d'un premier temps opératoire et l'œsophage natif était ôté par thoracotomie dans un temps ultérieur [76]. Pellerin et coll [72] ont introduit en 1989 l'œsophagoplastie en un temps pour placer le transplant en position orthotopique dans le médiastin postérieur après œsophagectomie à l'aveugle à thorax fermé, par voie cervico abdominale avec quelques variations techniques. La position orthotopique présente l'avantage d'être la voie la plus courte et d'éviter les deux courbures obligatoires au niveau cervical et à la réintégration de l'abdomen, mais nécessite d'ôter préalablement l'œsophage natif. En outre il est apparu que les transplants placés dans le lit de l'œsophage natif au sein de la péri œsophagite, sont mieux contenus par celle-ci et sont nettement moins redondants que ceux placés en position rétrosternale [35, 51].

Dans la littérature, la plupart des auteurs sont pour l'ablation de l'œsophage natif brûlé avant un remplacement. Il y'a au moins deux raisons d'ôter l'œsophage natif. Il permet de placer le transplant en position orthotopique. La seconde raison est liée au risque oncologique que présente l'œsophage brûlé. Le taux de dégénérescence maligne, essentiellement des carcinomes n'est pas

connu et varie selon les auteurs de 1,8 à 16%, probablement parce qu'il faut un suivi sur des décades et non des années pour le quantifier. Par ailleurs personne n'a évalué le risque oncologique porté par l'œsophage brûlé, mais déconnecté et non fonctionnel. Quelques carcinomes dans l'œsophage natif exclu ont été rapportés après œsophagoplasties [39,74].

La gastrostomie d'alimentation permet de remonter l'état nutritionnel et d'hydratation des patients. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Dans notre étude, elle était réalisée chez 26 patients (33,3%) notamment 23 gastrostomies selon Fontan et 3 boutons de Mickey. Ce taux est comparable à celui noté dans la série de Diop [29]. Cependant dans la série Bore [70] la gastrostomie d'alimentation était effectuée dans 82,3% des cas. La gastrostomie d'alimentation 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 [41].

#### **4. Aspects évolutifs**

Dans notre étude nous avons surtout utilisé les bougies de Savary. La principale complication des dilatations était la perforation iatrogène de l'œsophage. Elle était surtout en rapport avec la dilatation par les bougies de Puestow. Ce même constat a été noté dans les séries de Sohan [85] et de Bittencourt [11]. (Tableau XVI)

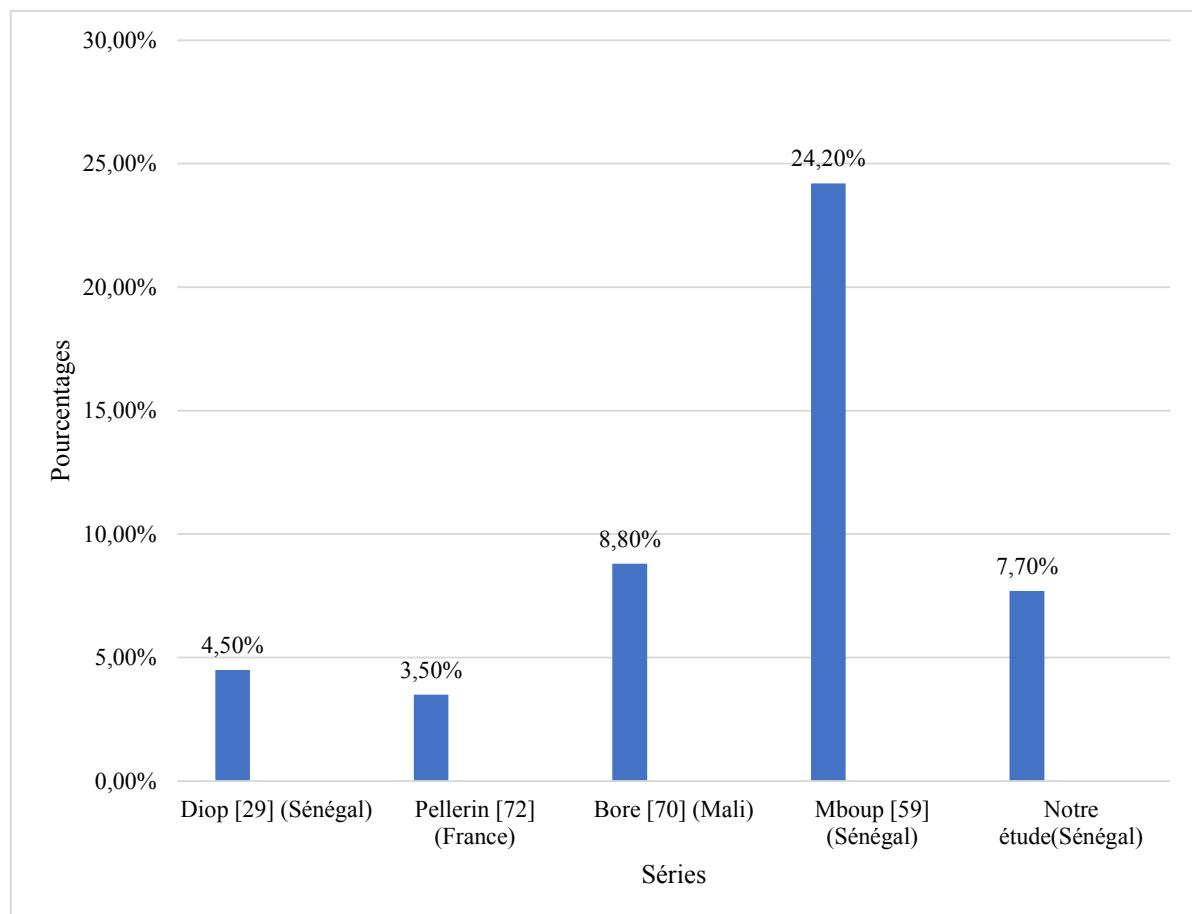
Le traitement curatif est grevé par un taux élevé de complications. Les fistules cervicales et les sténoses de l'anastomose proximale sont les complications de cette chirurgie les plus fréquemment rencontrées. Selon Reinberg [76] toutes ces complications ont un lien direct avec l'ischémie et les fuites. Des Complications

respiratoires sont souvent décrites dans la littérature, elles sont majorées par l'abord thoracique. Elles émaillent les suites de 36 % des plasties œsophagiennes dans la série de Fourquier [35]. Dans notre série comme dans les autres séries africaines, cette chirurgie est responsable d'un taux élevé de morbidité post opératoire. Ainsi Yéna [78] et Mboup [59] avaient retrouvé respectivement un taux de 41,2% et 42,1%. Ceci pourrait s'expliquer par l'insuffisance du Plateau technique adéquat et la mauvaise qualité de la réanimation post opératoire.

Selon les données de la littérature le taux de mortalité varie entre 5 et 10%. Le taux de mortalité retrouvé dans notre série, est compris dans cette fourchette. Il est plus bas que celui retrouvé dans la série de Mboup [59] et comparable au taux de mortalité dans la série de Bore [70]. Chez ces deux auteurs, les cas de décès étaient surtout en rapport avec l'œsophagoplastie. Dans notre série, c'est la dénutrition qui était la cause de décès la plus retrouvée. Par contre les taux notés dans les séries de Pellerin et Diop étaient plus bas que le nôtre. (Figure 41)

**Tableau XVI :** comparaison des complications liées à la dilatation selon différentes séries.

Auteurs/Pays	Dilatateurs utilisés	Complications
<b>Mekki(Tunisie) [60]</b>	- Sondes à ballonnet type Rigiflex	- Aucune complication
<b>Bittencourt(Brésil) [11]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bougies de Savary Gilliard</li> <li>- olives métalliques d'Eder Puestow</li> <li>- bougies de Tucker</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 perforation</li> <li>- aucune complication</li> <li>1 syndrome hémorragique</li> </ul>
<b>Sohan(Inde) [85]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bougies de Savary Gilliard</li> <li>- Olives métallique d'Eder-Puestow</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 5 perforations</li> <li>- aucune complication</li> </ul>
<b>Huet(France) [45]</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- -bougies de Savary Gilliard</li> <li>- - ballonnet</li> </ul>	- -aucune complication
<b>Notre étude(Sénégal)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- -bougies de Puestow</li> <li>- -bougies Savary</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- -5 perforations</li> <li>- -3 perforations</li> </ul>



**Figure 47 :** Comparaison des taux mortalité des différentes séries.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L’ingestion d’un produit caustique chez l’enfant est une pathologie fréquente, en progression constante dans notre contexte africain, 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 expliquent l’augmentation de la pathologie liée à cette ingestion. La sténose caustique de l’œsophage, qui en est sa complication la plus redoutable constitue un problème majeur de santé publique négligé en milieu africain. Elle a une incidence sous-évaluée, sa prise en charge est difficile et non consensuelle. Elle est responsable d’un retentissement nutritionnel et psychologique chez l’enfant et son entourage. Une lourde morbidité et mortalité est aussi liée à cette pathologie dans nos pays.

Au Sénégal il existe encore peu de données sur les sténoses caustiques de l’œsophage de l’enfant. C’est la raison pour laquelle nous avons réalisé ce travail, qui est une étude rétrospective de type descriptif portant sur les cas de sténose caustique de l’œsophage, pris en charge au service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A. R de Dakar du 01 janvier 2011 au 31 décembre 2016. Le but de notre étude était de déterminer la fréquence hospitalière, les étiologies, la morbi mortalité et les difficultés liées de la prise en charge des sténoses caustiques de l’œsophage au service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R. Les paramètres étudiés étaient : la fréquence, l’âge, le sexe, l’origine géographique, les circonstances, la nature du caustique, les délais de consultation, la prise en charge initiale, les motifs de consultation, les données de l’examen physique, les examens complémentaires, les méthodes thérapeutiques et l’évolution.

Nous avons obtenu les résultats suivants.

Au cours de notre période d’étude, nous avons recensé 190 cas d’ingestion caustique dont 78 cas de sténose œsophagienne d’origine caustique ; soit un taux de 41,05%. La fréquence hospitalière était de 13 cas/année. L’âge moyen des patients était de 2,7 ans avec des extrêmes de 10 mois et 8 ans. Quatre-vingt-treize pour cent (93%) des patients étaient âgés de moins de 5 ans (nourrissons

et petits enfants). Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,10. La majorité des patients provenait des autres régions du Sénégal, surtout les régions de Thiès et de Diourbel. L'ingestion de « Khémé » constituait la cause la plus fréquente (72, 10%). La circonstance de survenue était l'accident domestique chez tous les patients. Le délai moyen de consultation était de 62,4 jours avec des extrêmes de 10 et 365 jours et un pic était noté entre 0 et 1 mois (52,5%).

Une notion de prise en charge initiale était retrouvée chez 57 patients (73%).

La dysphagie était au premier plan des motifs de consultation. Trente-quatre patients (43,6%) présentaient une déshydratation : elle était légère dans 55,9% des cas, modérée dans 23,5% des cas et sévère dans 20,6% des cas. Vingt-trois patients (34,8%) présentaient une dénutrition.

L'anémie était présente chez 25 patients (32%) (moyenne= 9,3g/dl ; extrêmes= 6,3 - 11g/dl). L'hyponatrémie était retrouvée chez 12 patients. La protidémie était réalisée chez 11 malades. Elle a montré 5 cas d'hypoprotidémie (moyenne=53,8g/l ; extrêmes de 42 - 61g/l). Chez tous les patients le diagnostic a fait appel au T.O.G.D et/ou à la F.O.G. D (T.O.G.D seul=4cas ; F.O.G.D seul=5cas ; T.O.G.D et F.O.G.D=69cas). La localisation de la sténose au tiers moyen de l'œsophage était prédominante (53,8% des cas).

Le traitement instrumental était réalisé chez 60 patients. Cent cinquante séances de dilatations œsophagiennes étaient effectuées (moyenne= 2,5 séances/malades ; extrêmes= 1 et 9 séances). Les dilatations étaient antérogrades dans 120 séances (80%) et rétrogrades dans 30 séances (20%). Les suites des dilatations étaient simples chez 52 patients et compliquées chez 8 patients ; soit un taux de 13,3%. La principale complication était la perforation iatrogène de l'œsophage.

La gastrostomie était réalisée chez 26 patients : 23 gastrostomies selon Fontan et 3 boutons de Mickey. Les suites opératoires étaient compliquées chez six patients (20%).

Le traitement curatif était réalisé chez 4 patients : 2 œsophagoplasties par transplant gastrique, 1 œsophagoplastie par transplant colique et 1 résection anastomose. Les suites opératoires étaient compliquées chez tous les malades.

La morbidité globale était de 23%. Nous avons déploré 6 cas de décès en milieu hospitalier ; soit un taux de 7,7%.

**Au terme de ce travail nous avons fait les constats suivants :**

- Une nette augmentation de la fréquence des SCOE dans notre pratique hospitalière ;
- L'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste le « Khémé » ;
- La dilatation instrumentale occupe une place importante dans notre série et donne de bons résultats ;
- L'œsophagoplastie est peu réalisée dans notre pratique chirurgicale ;
- La morbimortalité reste élevée dans notre contexte.

**Ainsi nous formulons les recommandations suivantes :**

- Organiser des campagnes de sensibilisation et d'information de la population sur la gravité des produits caustiques ;
- Un renforcement du plateau technique ;
- Un renforcement de la collaboration pluridisciplinaire entre pédiatres, chirurgiens pédiatres, gastroentérologues, chirurgiens ORL et radiologues ;
- Réaliser une étude multicentrique prospective pour connaître la fréquence nationale des ingestions de caustiques chez l'enfant.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. Agossou A K, Ayivi B.**

Aspects thérapeutiques des sténoses œsophagiennes d'origine caustique au CNHU de Cotonou.

J Afr Chir Digest 2004 ;04 :120-125.

**2. 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, 33-065P-10, 1995 : 8p.

**3. Alaa F H, Abdelhay S, Sherif H.**

Caustic Esophageal Strictures in Children : 30 Years' Experience From the Faculty of Medicine, Ain Shams Université, Cairo, Egypt.

J Paediatr Surg 2003;38:828-833.

**4. Andersen PH, Woodward ER.**

Gastrostomy. An evaluation of the Dragstedt method.

Am J Surg 1972;124:581-6.

**5. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG.**

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

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

**6. Antrappen G, Helleman J, Geboes K.**

Etiology and Non Surgical Treatment of Organic Esophageal Stenosis.

In Diseases of esophagus Springer Verlag New York : pp 795 -806.

**7. Arnaud JP, Casa C, Manunta A.**

Laparoscopic continent gastrostomy.

Am J Surg 1995;169:629-30.

**8. Baati S, Mahfoudh A, Sahnoun S.**

Les œsophagites caustiques de l'enfant à propos de 34 cas.

Tunis méd 1997;72:412-419.

**9. Barrière E, Courat L, Létard JC, Canard JM, Sautereau D.**

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.

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

**10. Bautista C A, Estevez M E, Valera C R, Villanueva J A, Tojo S R.**

Retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children.

Ten years statistics in Galicia.

Eur J Pediatr 1997;156(5):410-4.

**11. Bittencourt PFSS, Carvalho D.**

Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents.

Jornal de Pediatria 0021-7557/06/82-02/127

**12. Borelly J, Vaysse P.**

La jonction œsogastrique.

Anat Clin 1978;1:157-66.

**13. Boukhlihacen M, Mentouri Z, Mehadji M, Sadaoui M.**

Sténose caustique de l'œsophage dans l'ouest Algérien.

Arch Pédiatr 2014;21:333-990.

**14. Boyce HW.**

Precepts of safe esophageal dilatation.

Gastrointest Endosc 1977;23:215.

**15. Breton A, Olives JP, Cadranel S, Dabadie A, Borderon C.**

Management of severe caustic oesophageal burns in children with very high doses of steroid.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;39:S458.

**16. Carte administrative de la région de Dakar.**

Extrait du Au Sénégal P 27. Disponible sur <http://www.au-senegal.com/carte-administrative-de-la-region-de-dakar>, 031.html

Consulté le 15 11 2017.

**17. Celerier M.**

Management of caustic oesophagitis in adult.

Ann Chir 1996;50(6):449-55.

**18. Célérier M, Gayet B.**

Les brûlures par ingestion de caustique.

In Célérier M et Gayet B (Ed.).

Les traumatismes de l'œsophage 1998 ;pp : 9-64.

**19. Celerier M.**

Œsophagites caustiques.

Encycl. Med Chir (PARIS) 9200 A 10 10 R1989 DEC ; 33 : 502-10.

**20. Christesen HB.**

Prediction of complication following caustic ingestion in adults.

Clin Otolaryngol 1995;20(3):272-8.

**21. Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A.**

Corrosive esophageal strictures in children : outcomes after timely or delayed dilatation.

Dig Liver Dis 2009;41:263-8.

**22. Contini S, Scarpignato C.**

Caustic injury of the upper gastrointestinal tract : A comprehensive review World.

J Gastroenterol 2013;19(25):3918-30.

**23. Cossa JP, Marmuse JP, Lecomte P, LeGoff JY, Johanet H, Benhamou G.**

Gastrostomie tubulée sous cœlioscopie.

Presse Med 1992;21:1519-21.

**24. Cotton R, Fearon B.**

Esophageal strictures in infants and adults.

Canad J Otolaryngol 1972;1(3):225-230.

**25. Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.**

Eosophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia.

Gut 1993;34:152-5.

**26. 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.

**27. 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.

**28. DI Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J.**

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.  
Gut, 1980;21:370-375.

**29. Diop A.**

Sténoses caustiques de l'œsophage : expérience du service d'ORL du CHU Le Dantec : A propos de 66 cas.

Thèse Médecine UCAD Sénégal 2013, numéro 208.

**30. Dumon J F, Di Santo A, Fuentes P, Giudicell, Noirclerc M, Rebou E.**

Dilatations œsophagiennes.

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

**31. Durenne J M, Navigue C.**

Propos sur les brûlures caustiques de l'œsophage chez l'enfant Africain.

Anna Soc Belge Med Trop 1972 ;499-508.

**32. EINSH.**

Gastric tubes in children with caustic esophageal injury ; a 32 Ñyear.  
Review Pediatr Surg 1998;33 (9):1363-5.

**33. EL Jadaan S, Bass J.**

Retrograde oesophageal balloon dilatation for caustic stricture in an out patient clinic setting.

Can J Surg 1999;42(1):48-50.

**34. Ferraro F, Turck D, Gottrand F, Rigaut JF, Bonne Valle M.**

Dilatation de l'œsophage par les bougies de SAVARY : expéience chez 34 enfants.

Ann Pédiatr 1996;42:552-561.

**35. Fourquier P.**

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

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

**36. François L.**

Anatomie-physiologie. Maladies de l'œsophage.

Manuel pratique d'ORL. 2000 :289-304.

**37. Frank H Netter.**

Atlas d'anatomie humaine 5e édition.

Masson 2011 P.270-280

- 38. GangaZandzou PS, Devulder C, Michaud L, Gottran F.**  
Long term follow up of children with esophageal caustic stenosis.  
Arch Pediatr 1998;56:610-612.
- 39. Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.**  
Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque.  
Gastroenterol Clin Biol 1990;14:191-2.
- 40. Gündogdu HZ, Tanyel FC, Buyuk Pamukçu N, Hiçsonmez A.**  
Conservative treatment caustic esophageal strictures in children.  
J. pediatr surg. 1998;27:767-770.
- 41. Hajar L.**  
Sténose caustique de l'œsophage chez l'enfant.  
Thèse Méd Rabat ; 2015 Numéro 68.
- 42. Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H.**  
Caustic esophageal strictures in children : 30 years' experience.  
J Pediatr Surg 2003;38(6):828-83.
- 43. Harrouchi A, Bellamine A.**  
Sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant.  
Chirurgie 1989;115:79-85.
- 44. Helardot P, Bienayme J, Bargy F.**  
Les sténoses œsophagiennes acquises.  
Chirurgie digestive de l'enfant. Doin Ed., Paris, 1996 ; pp181-18.

**45. Huet F JF Mougenot, T Saleh, Y Vannerom.**

Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie: étude de 33 patients.

Arch Pediatr 1995;2:423-430.

**46. Kandil S, Boubekeur M, Labdi Z, Koudjiti R, Bourouis M.**

Les œsophagoplasties pour sténose caustique chez l'enfant.

Ed. Masson Paris 2000 ;115:407-412.

**47. Keita B.**

La prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant à l'hôpital national de Conakry.

Thèse Med-Conakry, 2002 Numéro 120.

**48. Khabbache Kaoutar.**

La dilatation endoscopique œsophagienne chez l'enfant : A propos de 35cas.

Thèse de Médecine, Fès, N°/0 20091379.

**49. Khan A, 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.

Dis Esophag 2002;15(2):167-170.

**50. Kvenzelok EP, Clinton JE.**

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

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

**51. Lahlaidi A.**

Anatomie topographique trilingue : volume 1 membres, thorax, abdomen.  
Edition Springer P :517 520.

**52. Lamireau T, Lianas B, Deprez C, Hammar F E, Vergnes P.**

Gravités des ingestions de produits caustiques chez l'enfant.  
Chir Pédiatr 2001; 220:45-50.

**53. Lamireau T, Lianas B, Deprez C.**

Severity of ingestion of caustic substance in children.  
Arch Pediatr 1997;4(6):529-34.

**54. Lesage JP, Mongredien P, Orsoni JL, Charleux H.**

Intérêt de la gastrostomie d'alimentation type Janeway réalisée à la pince GIA.  
Cah Chir 1982;44:4-13.

**55. Lortat-Jacob JL, Robert F.**

Les malpositions Cardiotubérositaires.  
Arch Mal app Dig 1953;42:750-74.

**56. Mamede RC, de Mello R Filho FV.**

Ingestion of caustic substance and its complications.  
Sao Paulo Med J 2001; 119(1):10-5.

**57. Marie JP, Dehesdin D.**

Sténoses caustiques de l'œsophage.  
Revue Prat 1992.

**58. Mas E, Breton A, Lachaux A.**

Prise en charge des enfants après ingestion de substances acides ou alcalines.

J Europ Urg Réanim 2013;2 :183-90.

**59. Mboup C A.**

Evaluation de la prise en charge des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant (étude rétrospective réalisée au service de chirurgie infantile de l'hôpital Aristide Le Dantec) : A propos de 49 observations.

Thèse Médecine ; UCAD : 2004/ Num 06.

**60. Mekki M M, Said I, Krichène S, Chelly R, Jouini A, Nouri A, et al.**

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

Arch Pédiatr 2001;8(5):489-92.

**61. Lee MG, Sing MY, Enugopal S V, Spencer H, Lyn C.**

Caustic strictures of the oesophagus.

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

**62. Mitchell I M, Goh D W, Roberts K D.**

Colonic interposition in children.

J. Surg Brit 1998 ; 76 : 681-686.

**63. Morgan A, Dubreuil C.**

Les œsophagites Corrosives.

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

**64. Moss G.**

A simple technique for permanent gastrostomy.

Surgery 1972 ; 71 :369-70.

**65. Mougenot JF, Fauce C, O Goulet.**

Endoscopie digestive.

EMC, Pédiatrie, 4<sup>e</sup> édition. Gastro-entérologie 9<sup>e</sup> édition. 2001, 26 p.

**66. Munoz-Bongrand N, Sarfati E.**

Œsophagectomie pour lésion non tumorale.

EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-210, 2005.

**67. Myer CM, Ball WS JR, Bisset GS.**

Balloon dilatation of esophageal strictures in children.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117(5):529-32.

**68. Neimark S, Rogers AI.**

Chemical Injury of the Esophagus.

In Boccus 1985. pp:280-290

**69. Noirclerc M, Chauvin G, Jouglard J, Garbe L, DI Costanzo J.**

Les brûlures du tractus digestif supérieur.

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

**70. Oumar B.**

Sténose caustique de l'œsophage chez l'enfant : aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

Thèse médecine Rmali / 2009. numéro 27.

**71. Cattan P.**

Ingestion de caustiques.

Let hépato-gastroentérologie 2005;8:164-8

**72. Pellerin D, Nihoul-Fekete C, Révillon Y, Jan D.**

Les œsophagoplasties pour sténoses caustiques de l'œsophage chez L'enfant.

Chir Pédiatr 1996;115:86-92.

**73. Previtera C, Giusti I 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;6(3):176-8.

**74. 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.

Sci Franç 1987 ;373-88.

**75. Reinberg O.**

Prise en charge initiale des brûlures caustique de l'œsophage chez l'enfant.

E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010,4(2):010-020.

**76. Reinberg O.**

Œsophagoplasties chez l'enfant.

E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2014,13(2):011-022.

**77. Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.**

Ingestion de produits caustiques chez l'enfant.

J Pédiatr Puéric 2010;23:179-84.

**78. Sadio Y, Togo S, Ouattara M A, Sankaré I, Tu Z L, Maïga I B, et al.**

Les sténoses caustiques de l'œsophage de l'enfant en chirurgie. Quelle stratégie thérapeutique pour un pays en développement ?

Chir Thor Cardio-Vasc 2015 ;19(3) :149-154.

**79. Saleem.**

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

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

**80. Sandgren K, Malmfors G.**

Balloon dilatations of oesophageal strictures in children.

Eur J Pediatr surg 1998;8(1):9-11.

**81. SarfatiE, Dossot D, Assens P, Celerier M.**

Management of caustic ingestion in adults.

Br. J. Surg.1987 ;74 :146-148.

**82. Sarioglu-Buke A, Corduk N, Atesci F.**

A different aspect of corrosive ingestion in children : Socio-demographic characteristics and effect of family functioning.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1791-8.

**83. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ.**

Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract.

Laryngoscope 1992;102(1):1-8.

**84. 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.

**85. Sohan L B, Desepack DM, Partha PB.**

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

Gastrointest Endosc 1991 ;37 :165-9.

**86. Song HY, Han YM, Kim HN, Kim C, Choi KC.**

Corrosive oesophageal stricture safety and effectiveness of balloon dilation.

Radiology 1992 ; 184 (2) : -8.

**87. Tadmori I, Lakhdar M, Hida M.**

Difficultés de prise en charge de la sténose caustique œsophagienne chez l'enfant (série de 10 cas).

J Pédiatr Puéric 2015;28:177-84

**88. Teniere P, Le blanc I, Scott M.**

Hernie du diaphragme de l'adulte.

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

**89. Valverde A.**

Gastrostomies chirurgicales.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales Appareil digestif, 40-280,2007.

**90. Wiliam A, Webb M D.**

Esophageal dilation : experience with Current Instruments and Techniques.

Am J Gastroenterol 1988;(6):471-75.

**91. Zarcovic S, Busic I, Volic A.**

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

Med. Arch 1997 ; 51(1 Ř2 supple1) : 43-6.

**92. Zargar S A, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha S K.**

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

Gastroenterol 1989 ; 97 : 702-10.

## ANNEXES

## FICHE D'ENQUETE

### I- DONNEES ADMINISTRATIVES

1- Numéro fiche/...../...../.... /

2- Numéro dossier/...../...../.... /

3- Nom et  
prénoms/...../.....  
...../

4 - Age /...../

5 - sexe

1=M  2=F

6 - Nationalité

1=Sénégalaise  2=Autres

7 - Provenance

1=Dakar et sa banlieue  2=Régions

8-Date de consultation/...../...../..... /

9- Profession du  
Père/...../

10- Profession de la  
mère/...../

### II- DONNEES CLINIQUES

11-Motifs de consultation

1=Dysphagie <input type="checkbox"/>	2=Douleur thoracique <input type="checkbox"/>	3=Régurgitations <input type="checkbox"/>
4=Hématémèse <input type="checkbox"/>	5=Hyper sialorrhée <input type="checkbox"/>	6=Dysphonie <input type="checkbox"/>
7=Toux <input type="checkbox"/>	8=Dyspnée <input type="checkbox"/>	9=Pyrosis <input type="checkbox"/>

12Circonstances de survenue

1=Accidentelle

2=Infanticide

13-Nature du caustique

1=Soude caustique

2=Eau de javel

3=Potasse

4=Carburants

5=Eau de batterie

6=Diluant

7=Ammoniaque

8=Indéterminée

14-Date ingestion du caustique /...../...../.....

15-Horaire ingestion du caustique /...../...../

16-Quantité ingérée

Minime

Moyenne

Importante

17-Premiers soins après ingestion du caustique/.....  
..../  
...../

18-Délai entre ingestion et début symptomatologie/...../

19-Etat général

Bon

Passable

Altéré

20-Déshydratation

Oui

Non

1=Légère

2=Modérée

3=Sévère

21-Dénutrition

1=Oui

2=Non

22-Amaigrissement

1=Oui

2=Non

#### 23-Antécédents

médioco chirurgicaux/.....

.....

### **III-DONNEES PARACLINIQUES**

#### 24-Anémie

1=Oui

2=Non

#### 25-Hipoprotidémie

1=Oui

2=Non

#### 26-FOGD

1=Oui

2=Non

3=Stade lésions/...../

#### 27-Radiographie thoraco abdominale

Oui

Non

1=Contributive/...../

2=Non contributive

#### 28-TOGD

1=Oui

2=Non

#### 29-Siège sténose

1=Cervical

2=Thoracique

- Tiers supérieur

- Tiers moyen

-Tiers inférieur

3=Abdominal

### **30-Stadification de la sténose**

- 1=Stade 0                     2=Stade I                     3=Stade IIa   
4=Stade IIb   
5=Stade IIIa                     6=Stade IIIb                     7=Stade IV   
8=Indéterminé

## **IV-DONNEES THERAPEUTIQUES**

### **31-Traitement médical**

- 1=Besoins de base  
2=Antibiothérapie  
3=Nutrition parentérale  
4=Transfusion sanguine

### **32-Traitement instrumental ou Dilatations œsophagiennes**

- 1=Type  
    - Aux bougies   
    - Pneumatique   
2=Voie  
    - Antérograde   
    - Rétrograde   
3=Nombre de séance /...../  
4= Complications  
    - Hémorragie importante  
    - Perforation œsophagienne  
    - Pneumothorax

### **33-Traitement chirurgical**

- 1=Gastrostomie d'alimentation  
-Fontan

-Witzel

-Bouton gastrostomie

-

Suites

opératoires/.....

...../

2=Remplacement œsophagien Oui

Non

-Abord

/...../

- Viscère utilisé pour

plastie/...../

-

Suites

opératoires/.....

...../

- Résultats

Déglutition normale

Persistante de la dysphagie

RGO

Sténose anastomotique

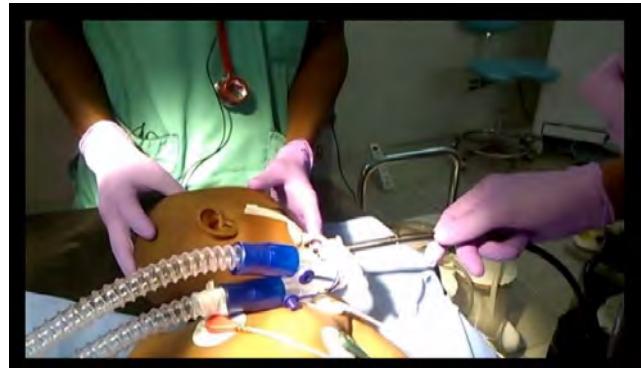
Troubles dyspeptiques

Cancérisation

Occlusion sur bride

Eventration

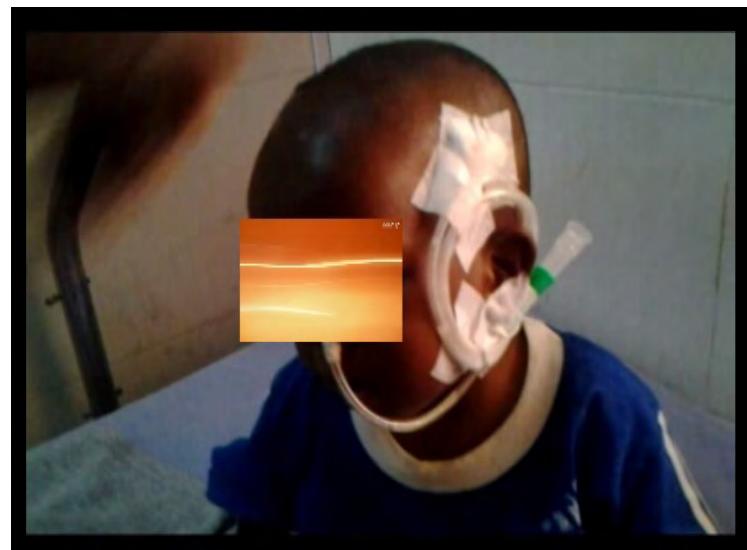
## ICONOGRAPHIE



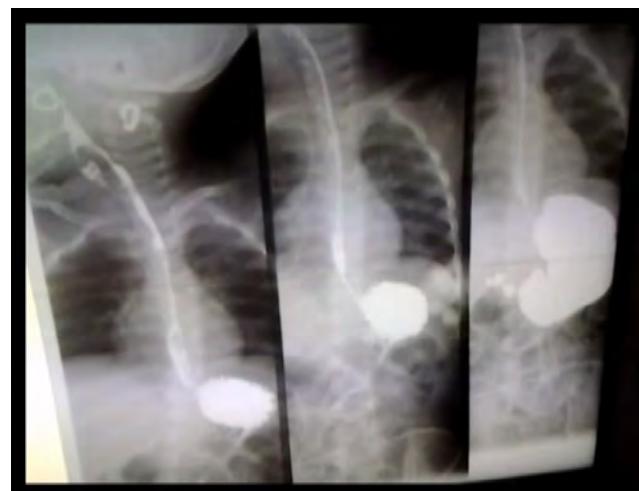
**Image 1** : réalisation d'une F.O.G.D sous anesthésie générale (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R)



**Image 2** : dilatation œsophagienne avec une bougie de Guillard Savary. (Service de chirurgie pédiatrique C.H.N.E.A.R)



**Image 3** : sonde nasogastrique de gavage (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).



**Image 4** : sténose filiforme de l'œsophage (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).



**Image 5** : gastrostomie d'alimentation (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R)



**Image 6** : pièce d'œsophagectomie (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).



**Image 7** : transplant colique (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R)



**Image 8** : abord cervico-abdominal

Pour œsophagoplastie (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).



**Image 9** : patient hospitalisé en réanimation  
après œsophagoplastie (Service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A.R).

## *SERMENT D'HIPPOCRATE*

---

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je soit couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

# **PERMIS D'IMPRIMER**

Vu :

Le président de jury

Vu :

Pour le doyen

Vu et *Permis d'imprimer*

Pour le recteur, président de l'assemblée de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Et par délégation

Le doyen

## RESUME

**BUT :** Notre objectif était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des sténoses caustiques de l’œsophage de l’enfant.

**PATIENTS ET METHODES :** Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive qui a colligé entre le 1 janvier 2011 et le 31 décembre 2016, 78 dossiers d’enfants pris en charge au service de chirurgie pédiatrique du C.H.N.E.A. R de Dakar pour une sténose caustique de l’œsophage.

**RESULTATS :** La sténose caustique de l’œsophage représentait 41,05% des ingestions de caustiques. L’âge moyen des patients était de 2,7 ans avec des extrêmes de 10 mois et 8 ans. Quatre-vingt-treize pour cent (93%) des patients étaient âgés de moins de 5 ans. Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,10. La majorité des patients (56, 4%) provenait de l’intérieur du pays. L’ingestion accidentelle de « Khémé » constituait l’étiologie la plus fréquente (72,10% des cas). Le délai moyen de consultation était de 62,4 jours avec des extrêmes de 10 et 365 jours et un pic était noté entre 0 et 1 mois (52,5%). Une notion de prise en charge initiale était retrouvée chez 57 patients (73%). La dysphagie était au premier plan des motifs de consultation (100%). Le T.O.G.D et la F.O.G.D ont permis de poser le diagnostic de sténose caustique chez tous nos patients. Le tiers moyen de l’œsophage était la localisation préférentielle des lésions (53, 8%). Nous avons réalisé la gastrostomie d’alimentation chez 26 patients (33,3%), la dilatation œsophagienne chez 60 patients (76,9%) et l’œsophagoplastie chez 4 patients (5, 1%). La morbidité et la mortalité globales étaient respectivement de 23% et 7,7%.

**CONCLUSION :** Les sténoses caustiques de l’œsophage de l’enfant sont fréquentes dans notre pratique hospitalière. L’étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste le « Khémé ». La dilatation instrumentale occupe une place importante et l’œsophagoplastie est peu réalisée. La morbimortalité reste élevée.

**Mots Clés :** Sténoses caustiques, Œsophage, Enfant, « Khémé », Dilatation.

**Email :** [madawase@gmail.com](mailto:madawase@gmail.com)