

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



**LES INGESTIONS DE CAUSTIQUES,
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES
A PROPOS DE 26 CAS**

**MEMOIRE POUR L'OBTENTION DE DIPLOME DE SPECIALITE
EN CHIRURGIE VISCÉRALE**

Présenté par:
Docteur El Bouhaddouti Hicham

Juillet 2009

PLAN

I.	INTRODUCTION	03
II.	MATERIEL ET METHODEG	
	04	
III.	RESULTATS	06
IV.	DISCUSSION	10
	A. Epidérniologie	10
	B. Etiopathogémie	11
	1. Aspects physico chimiques des caustiques	11
	2. Mécamisme d'action	14
	C. Physiopathologie	17
	1. Lésioms locales	17
	2. Manifestations générales	18
	D. Aspects cliniques	19
	1, L'interrogatoire	19
	2. L'examen clinique	21
	E. Etude paraclinique	27
	1, Imagerie	27
	2. Endoscopie	29
	3. Examen biologiques	40
	F. Traitement	42
	1. But et moyens	42

a) But	42
b) Moyens médicaux	42
c) Moyens chirurgicaux	44
d) Moyens endoscopique	48
2. Indications thérapeutiques	49
G. Evolution	54
1. Suites opératoires Précoces	54
2. Suites Opératoires tardives.	55
V. CONCLUSION	58
BIBLIOGRAPHIE	59

I. INTRODUCTION

Les ingestions de caustiques sont à l'origine de brûlures œsogastriques graves tant par le pronostic vital, parfois immédiatement engagé, que par les séquelles occasionnées à court, moyen et long terme. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant, dans le cas des brûlures sévères, une prise en charge multidisciplinaire initiale et secondaire. Si les brûlures de l'œsogastriques sont le plus souvent accidentelles et touchent, dans la majorité des cas, des enfants d'âge moyen inférieur à 5 ans, principalement les garçons, l'ingestion volontaire autolytique est l'apanage de l'adulte et un peu de l'adolescent.

Nous rapportons une série colligée dans un service de chirurgie pour décrire ses aspects cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et l'aspect évolutif de cette pathologie.

II. MATERIEL ET METHODES

Notre étude est rétrospective descriptive portant sur 26 cas d'ingestion de caustiques colligés au service de chirurgie B du CHU Hassan II de Fés, sur une période s'étendant de Janvier 2003 à Juin 2008. Nos patients étaient admis par le biais du service des urgences. L'endoscopie digestive a été réalisée après avoir éliminé les signes de gravité (hématemèse, défense abdominale, état de choc, hypothermie, détresse respiratoire...). La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée dans un délai de 24 à 48 heures après ingestion du produit caustique. Nous avons utilisé la classification de Di Costanzo pour décrire la gravité des lésions.

Les patients présentant des signes cliniques de gravité ont été opérés d'emblée. Les patients ayant des lésions de nécrose étendue ou perforation à la fibroscopie ont été opérés et ont bénéficié d'une œsogastrectomie.

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques et endoscopiques et thérapeutiques des patients a été réalisé grâce à une fiche d'exploitation préétablie. L'analyse informatique des dossiers a été réalisée à l'aide du logiciel Epi Info.

Fiche d'exploitation des ingestions de caustiques

- NE..... - NO.....
 - Nom :.....- Prénom :
 -Age :..... -sexe.....
 -Profession..... - NSE :
 -Date d'admission.....
 -Date et heure de l'ingestion.....
 - Situation Familiale :
 Marié _ Célibataire _
 Divorcé _ Veuf _
-ANTECEDENTS PERSONNELS :
 Psychiatriques oui..... non
 Habitudes Toxiques : Ethylisme
 Tabagisme Autres

CLINIQUE :

- Circonstances de l'ingestion :
 Ingestion volontaire oui non
 Conflit familial oui non
 Arrêt de TTT Psy oui non
 Conflit personnel oui non
 Non précisé
 Classe du produit : base acide
 oxydant autre
 Nature du produit : liquide solide
 Quantité ingérée :
 Délai de prise en charge :

- Signes cliniques :
 - Etat de choc : oui non
 -Agitation : _ -Confusion : _
 -Vomissements : _ -Hématémèse : _
 -Hypersialorrhée : _ -Dysphagie : _
 -Douleur : épigastrique _ rétro sternale _

-Examen physique

*Pâleur : *Cyanose :
 *Agitation : *Confusion :
 *Tension artérielle :
 *Pouls :bat/min *FR :cycles/min
 *Température :°C
 * Hématémèse oui non
 *Détrousse respiratoire : oui non
 *Dyspnée : oui non
 *Lésions buccales : oui type non
 *Lésions péri buccales
 *Sensibilité abdominale : Siège :
 *Contracture oui non
 *défense oui non
 *Autres :

EXAMENS PARACLINIQUES :
 FOGD oui non Date : 1^e 2^e
 *Résultats
 -Bronchoscopie : oui non
 *Résultats :
 -Laryngoscopie : oui non
 *Résultats :

-Rx Thorax oui non
 *Résultats :
 -ASP oui non
 *Résultats :
 -TDM thoraco-abdominale : oui non
 *Résultats :
 -Biologie :
 °NFS : oui non *Résultats :
 °Ionogramme sanguin : oui non
 *Résultats :
 °Bilan d'hémostase : oui non
 *Résultats :
 °Fonction rénale : oui non
 °Groupage : oui non

TRAITEMENT EN URGENCE :

A-Traitement médical :
 -Transfusion : Type.....quantité :
 -Anti-H2 : Non Oui _ -IPP : Non _ Oui _
 -Antibiotiques : Non _ Oui _ Type
 -Autres :

B-Traitement chirurgical :
 -En urgence oui non
 Œsophagectomie gastrectomie
 Réanimation : oui non
 -Complications :
 Péritonite Fistule
 Réintervention oui non
 *La date de l'intervention:
 *Technique :
 Sténose oui non

TRAITEMENT DIFFERE
 Plastie œsophagienne oui non
 Traitement endoscopique oui non
 Nombre de séances :
DECES oui non

III. RESULTATS

Nous avons colligé 26 cas d'ingestion de caustique. L'âge moyen des patients était de 34,73 ± 9,72 ans [15-52]. Le sex ratio H/F était de 1,36 (15 hommes et 11 femmes). Tous les patients étaient de bas niveau socio-économique avec 73% (n=19) des patients sans profession. Parmi les patients, 34,6 % (n=9) étaient suivis pour affections psychiatriques avec une mauvaise observance thérapeutique.

L'ingestion du caustique était majoritairement dans un but suicidaire (68%). Le produit caustique ingéré était un acide dans 92,4 % des cas, une base dans 3,8 % et indéterminé dans 3,8 % des cas. La quantité de produit ingéré était difficile à préciser en centimètres cubes (cc) car elle était le plus souvent rapportée en gorgées ou pas précisée (40%). Cependant, on a pu estimer une quantité supérieure à 150 cc chez 6,7% des patients. Le délai moyen de consultation était de 27,93 ± 59,25 heures avec des extrêmes de [0,5-288]. Aucun de nos patients n'a présenté d'état de choc à son admission et 11,5% (n=3) avaient une défense abdominale.

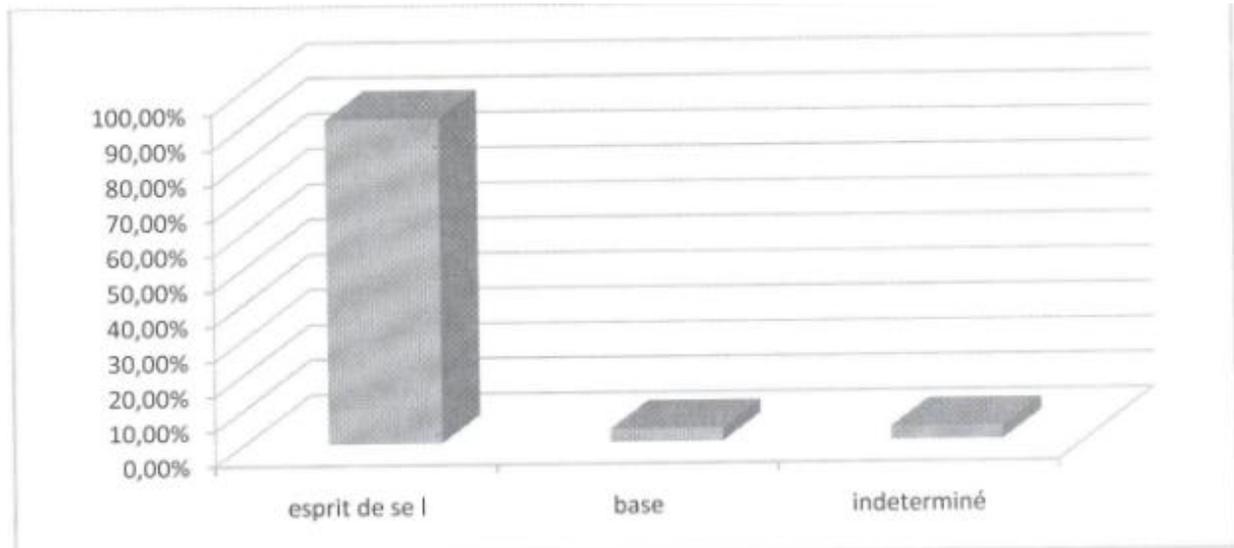


Figure 1 : Fréquence des produits caustiques dans notre série

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez 96,2% (n=25) de nos patients. Les lésions endoscopiques étaient notées de telle manière à stadifier les lésions de l'œsophage et de l'estomac de manière distincte. Dans nos statistiques, on a pris en considération le stade lésionnel endoscopique de l'organe le plus atteint des deux. On a obtenu par conséquent que les lésions étaient modérées (stades II) dans 26,9 % des cas, réparties en IIA dans 11,5 % et en IIB dans 15,4 % des cas. Une nécrose localisée (stade IIIA) était retrouvée chez 23,1 % des patients. Dans 42,3 % des cas la nécrose était étendue (stade IIIB), et dans 3,8% il y avait une perforation diagnostiquée à l'endoscopie.

Une œsogastrectomie en urgence a été réalisée chez 42 % (n=11) des patients suite aux données endoscopiques, et 58% ont été traités par des anti-sécrétoires avec suspension de l'alimentation et suivi endoscopique selon un

schéma préétabli : les patients qui avaient des lésions de stade I et IIA étaient contrôlés par une fibroscopie après une semaine, et les patients qui avaient des lésions de stade IIB et plus étaient contrôlés après 3 semaines s'ils n'avaient pas bénéficié d'œsogastrectomie

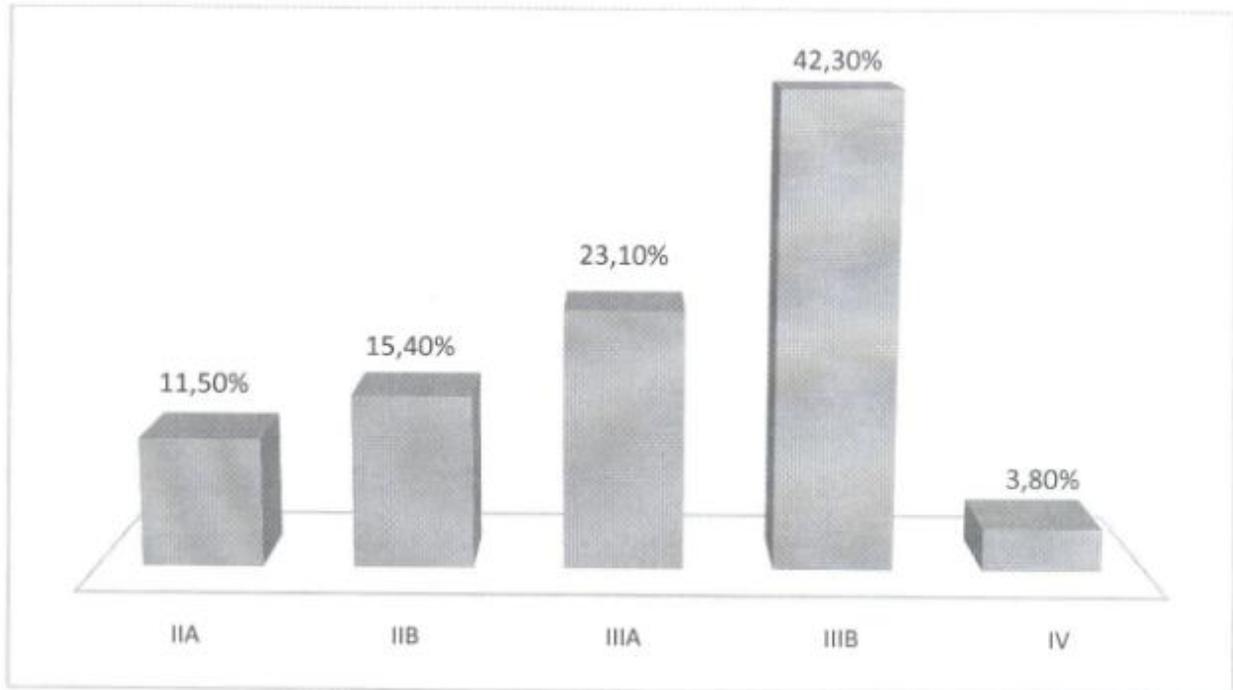


Figure 2 : Répartition des stades endoscopiques dans notre série

Une œsophagoplastie colique a été effectuée chez 19 % (n=5) des patients dans un deuxième temps 4a partir du 4e mois après la résection. Une sténose œsophagienne a été objectivée chez 11,5 % (n=3) des patients qui ont nécessité une ou plusieurs séances de dilatations endoscopiques. Une sténose antro-pylorique a été notée chez 7,7 % (n=2) des patients, ils ont bénéficié d'une gastro-entéro-anastomose.

L'évolution était favorable chez 73,1 % (n=19) des patients. Une fistule anastomotique est survenue chez 3,8 %. Il y a eu 3,8 % de perdu de vue. Nous déplorons 15,4% de décès (n=4) : 3 dans les suites de l'œsogastrectomie par des troubles métaboliques et 1 patient est décédé d'une péritonite post opératoire par lachage du moignon duodéal.

IV. DISCUSSION

A. Epidémiologie

La fréquence des ingestions de caustiques est variable et diversement rapportée dans le monde. La confusion entre caustiques et l'ensemble des produits ménagers génère des résultats statistiques assez différents. En France, l'incidence est d'environ 15 000 cas par an [1].

Chez l'enfant, la prise accidentelle est très rare au-delà de 7 ans. Chez l'adulte, les circonstances accidentelles sont beaucoup plus rares et se rencontrent dans un contexte d'intoxication éthylique aiguë, de sédatifs ou de drogues. Dans plus de 60 % à 90 % des cas il s'agit d'une tentative d'autolyse chez un adulte jeune (âge inférieur à 50 ans) avec un ratio homme/femme différent (tableau 1) selon les auteurs [2-7].

Auteurs	Nombre de cas	Age	Sex ratio (H/F)	% Autolyse
RIGO 2002 [5]	210	42	0,82	60,5
CHRISTESEN 1994 [6]	86	40	0,6	58,1
ZARGAR 1992 [2]	31	26	1,9	-
DI COSTANZO 1980 [7]	94	-	-	79,8
Notre Série 2009	26	35	1,36	68

Tableau 1 : Aspects épidémiologiques comparatif de différentes séries

En occident, les brûlures caustiques sont bénignes dans 75% des cas. Quand ces brûlures sont sévères, les bases sont responsables de 70 à 90 % des lésions. Les acides sont moins incriminés, variant entre 10 et 20 % des lésions sévères [1]. Alors que dans notre série, l'acide chlorhydrique (HCl) qui est commercialisé sous le nom de « Esprit de Sel » est le plus pourvoyeur de lésions graves car il s'agit d'un produit ménager très répandu.

La survenue d'une brûlure grave engage le pronostic vital et fonctionnel, Elles entraînent des lésions sténosantes dans 40 à 60 % des cas avec une mortalité globale de 5 à 10% [1].

B. _Etiopathogénie

1. Aspects physico chimiques des caustiques

La classification des agents se fait selon leurs propriétés physicochimiques : bases, acides, oxydants, divers. Le plus souvent liquides, ils peuvent être sous d'autres formes : cristaux, paillettes, comprimés [8]. Ces produits peuvent être isolés, associés ou mélangés. On distingue les caustiques majeurs (bases et acides forts) des caustiques mineurs. Les caustiques forts sont représentés par les produits ayant un $\text{pH} < 2$ pour les acides et un $\text{pH} > 11$ pour les bases. L'esprit de sel, qui le plus rapporté dans notre étude est un acide fort.

a) Bases

Les bases sont moins souvent responsables de brûlures caustiques au Maroc. D'ailleurs, elles ne sont rapportées que dans 3,8% (n=1) des cas dans notre série, mais sont les plus grandes pourvoyeuses de brûlures œsophagiennes en occident. Parmi les bases fortes, la soude caustique est le produit le plus souvent dangereux, sous forme liquide (type Destop®) ou solide, incolore et transparente. Son action est surtout caustique et peu toxique. Parmi les bases faibles (ammoniaque et formol), l'ammoniaque est un liquide alcalin d'odeur suffocante qui limite la dose ingérée. Le formol, utilisé dans la fabrication de plastique, d'insecticides et de désinfectants, a une action caustique et toxique (choc, oedème aigu du poumon [OAP], anurie).

b) Acides

Les acides sont moins souvent en cause dans les œsophagites ; le siège des lésions est surtout le pharyngolarynx, l'estomac et même l'intestin. On distingue les acides forts et les acides faibles (acide acétique et oxalique). Parmi les acides forts, l'acide chlorhydrique «Esprit de Sel», le plus fréquemment mis en cause au Maroc dans les brûlures caustiques. Il est utilisé d'une façon très répandue dans les ménages. Il est incolore, fumant à l'air à l'état pur, concentré, a une action très caustique et très toxique (choc, OAP). L'acide sulfurique est très caustique, pouvant occasionner des perforations

digestives. Il est utilisé comme électrolyte dans les batteries notamment pour les voitures, ce qui en fait un caustique hors des ménages (usines, ateliers). Il a été rapporté dans un cas (3,8%) dans notre série.

c) Produits divers

L'ingestion accidentelle de pile "bouton" (pile plate des montres et appareils électroniques) peut provoquer non seulement des effets corrosifs locaux (perforations après brûlures) mais également des effets systémiques par absorption d'oxyde de mercure [9].

Nature	Nom (formule chimique)	Forme	Usage domestique
Alcalins ou bases pH>11	Soude caustique (NaOH)	Solide, liquide	Décapant, déboucheur, piles boutons, clinitest
	Potasse (KOH)	Solide, liquide	Décapant
	Ammoniaque 28% (NH ₃)	Liquide	Détartrant, nettoyant, agent de blanchiment
Acides forts pH<2	Acide chlorhydrique ou esprit de sel (HCl)	Liquide	Détartrant, décapant
	Acide sulfurique ou vitriol (H ₂ SO ₄)	Liquide	Electrolyte (Eau de batteries)
	Acide fluorhydrique (HF)	Liquide	Antirouille
	Acide phosphorique (PO ₄ H ₃)	Liquide	Détartrant
Acide faible pH>2	Acide acétique	Liquide	
Oxydants	Hypochlorite de sodium (NaClO)	Liquides, comprimés	Nettoyant, désinfectant, agent de blanchiment
	Isocyanate de sodium ou eau de Javel		
Divers	Sels sodiques d'acides faibles	Solide, poudre	Lessive pour lave-vaisselle

Tableau 2 : Récapitulatif des agents caustiques

2. Mécanisme d'action

L'organisme ne tolère pas les extrêmes de pH. Si celui-ci dépasse 11 ou est inférieur à 2, la destruction tissulaire est presque toujours irréversible. Sa gravité est liée également au mode progressif de cette destruction.

L'étendue et la sévérité des lésions dépendent de plusieurs facteurs :

- la nature physico-chimique du produit avec en particulier l'aspect solide ou liquide ;
- la quantité ingérée ;
- la durée de contact avec les muqueuses ;
- la concentration.

a) Lésions des caustiques forts

Dues aux gradients importants de concentration des ions OH⁻ et H⁺, elles sont immédiates (inférieures à 2 minutes). Ces caustiques forts provoquent également des réactions fortement exothermiques en milieu aqueux. Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation des protéines. Il se constitue une escharre, limitant ainsi la diffusion du produit en profondeur. Toutefois, le risque de perforation précoce n'est pas éliminé. L'atteinte gastrique est aggravée par l'apparition d'un pylorospasme entraînant une stase acide, responsable des lésions antrales [10]. Solutions fluides, ces acides

provoquent des lésions du bas œsophage et de l'estomac.

Les bases fortes provoquent une nécrose de _ liquéfaction, avec saponification des lipides et dissolution des protéines de la paroi d'ou leur dangerosité. Cette caractéristique permet une pénétration lente et en profondeur. L'atteinte de la musculuse, voire de la séreuse, est un facteur supplémentaire de lésions des organes de voisinage.

Existant souvent sous forme solide, en paillettes ou liquide avec forte viscosité, elles favorisent le contact prolongé, et entraînent des lésions de oropharynx et de l'œsophage supérieur ou moyen.

b) Lésions des caustiques moyens

Représentés essentiellement par les oxydants, ils nécessitent un temps de contact prolongé avec la muqueuse. Les lésions de nécrose sont proportionnelles a ce temps de contact. Ils provoquent une peroxydation des lipides membranaires. Sous forme de grumeaux, leur adhésion a la muqueuse est renforcée avec une forte concentration locale. Les sels sodiques d'acides faibles provoquent une déshydratation intense.

Globalement, les caustiques sous forme solide induisent des lésions oropharyngées ou de l'œsophage supérieur et moyen, et sous forme liquide et fluide des lésions du bas œsophage et de l'estomac.

L'enfant qui ingère accidentellement un caustique le fait habituellement en petite quantité ; classiquement « il goûte ». Dans le même cadre, l'adulte

ingère, au contraire, une plus grande quantité car il déglutit mais cette quantité dépasse rarement une gorgée. Lors de tentative d'autolyse les quantités varient de la cuillère à soupe à des doses importantes (50 ml), voire massives allant jusqu'à 150 ml et plus ; dans ce cas les lésions se situent à hauteur du duodénum, et peuvent atteindre les organes de voisinage médiastinaux et abdominaux [7, 11]. L'allongement du temps de contact avec la muqueuse augmente la gravité des lésions. Cette durée est augmentée par le pylorospasme, la viscosité du produit, et l'utilisation d'agents tensioactifs favorisant un « effet mouillant ».

Certains produits présentent outre leurs effets caustiques, une toxicité systémique qui peut dominer le tableau. Parmi ceux-ci citons le paraquat, l'acide borique, les antirouilles pour leur effet chélateur de calcium (acide fluorhydrique, acide oxalique). Précisons que les solutions très diluées des caustiques dont le pH est compris entre 2 et 11, par exemple l'eau de Javel à 12° chlorométriques génèrent uniquement des lésions irritatives. Il en est de même pour les détergents anioniques et non ioniques. Ces produits sortent ainsi de la définition des caustiques [12].

C. Physiopathologie

L'ingestion des caustiques provoque des lésions locales et des manifestations générales.

1. Lésions locales

Les lésions locales se situent à hauteur de la bouche, de la langue et des lèvres. L'ingestion de caustiques sous forme de paillettes, du fait de leur adhésion, entraîne des atteintes sévères de la bouche et du pharynx. Lors de projection, une atteinte des yeux peut exister. Il n'existe pas de parallélisme entre les différentes localisations des brûlures : buccales, pharyngées, laryngées, œsophagiennes, gastriques ou intestinales. On distingue :

- les brûlures bucco-pharyngées : pour certains, aucune déduction ne peut être faite sur l'état œsophagien [13] devant l'absence ou la présence de brûlures pharyngées ou laryngées. Ces brûlures peuvent être absentes alors que les brûlures œsophagiennes sont importantes (cas du toxique pris «à la régale») ou l'inverse, le produit étant rejeté dès son arrivée dans la bouche avec présence de lésions bucco-pharyngées isolées. Pour d'autres, et cela semble la tendance actuelle chez l'enfant, en l'absence de signe de gravité et de lésions de la cavité buccale et du pharynx, l'endoscopie est inutile ;

- les brûlures œsophagiennes : elles siègent avec prédilection au niveau des rétrécissements physiologiques de l'œsophage : bouche œsophagienne, rétrécissement aortique, hiatus diaphragmatique. L'œsophage médiathoracique maintenu béant par la dépression intrathoracique est parfois moins brûlé que l'œsophage inférieur ;
- les brûlures gastro-intestinales : la brûlure gastrique est le plus souvent prépylorique, parfois médiogastrique et rarement diffuse. L'atteinte duodénale ou des anses grêles est rare grâce au spasme du pylore. En cas de comprimés de permanganate de potassium, l'atteinte gastrique peut aller jusqu'à la perforation.

2. Manifestations générales

La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypovolémie. La détresse respiratoire est consécutive à l'atteinte de la filière aérienne, résultant de l'oedème et de l'hypersialorrhée provoqués par les lésions oropharyngées. Certains caustiques volatils comme l'ammoniac sont responsables d'oedème pulmonaire de type lésionnel.

L'état d'agitation est provoqué par l'hypoxie et la douleur. Les troubles de l'équilibre acido-basique et des lactates sont consécutifs à l'atteinte tissulaire. Les troubles de l'hémostase sont dus à la consommation des facteurs de la coagulation.

D. ASPECTS CLINIQUES

1. L'interrogatoire :

Avant tout, il faut :

- Se renseigner sur la nature, la concentration, la forme, le pH du(es) produit(s), ainsi que sur l'horaire de la prise,
- Demander ou estimer la quantité ingérée ;
- Savoir s'il y a d'éventuels antécédents psychiatriques ;
- S'informer sur le caractère volontaire ou accidentel du geste
- Rechercher les signes fonctionnels :
 - La douleur : elle se traduit par une sensation de brûlure vive immédiatement ressentie par le patient dès que la caustique entre en contact avec la muqueuse bucco-pharyngées. lorsque le produit est dégluti, elle est notée dans la région rétrosternale et épigastrique. Elle est majorée par le mouvement de déglutition et s'accompagne souvent d'agitation.
 - Les hématemèses précoces
 - Les vomissements : ils surviennent en général quelques instants après l'ingestion caustique. Ce sont des vomissements liquides, mêlés d'alimentation, parfois ce sont des vomissements provoqués par le malade lui-même pour évacuer le caustique.

- Hyper sialorrhée : faite de salive sanguinolente
- La dysphagie : Elle est due à l'œdème généré par inflammation de l'œsophage. Elle est aussi en rapport avec la douleur provoquée par la déglutition de la salive.

Ainsi les signes fonctionnels que peut présenter le patient dans les suites d'une ingestion de caustique sont essentiellement représentés par les troubles digestifs. On distingue des formes simples avec brûlures bucco-pharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastalgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage. Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.

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

On distingue aussi des formes graves avec importantes brûlures bucco-pharyngées, laryngo-bronchiques, hématemèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma.

Dans notre série, les trois premiers signes fonctionnels sont plus fréquents que les autres signes. Ceci est résumé dans le tableau suivant :

Signes fonctionnels	Nombre de patients	pourcentage
Douleur	16	61,5 %
Vomissements	20	76,9 %
Hématémèses	18	69,2 %
Hypersialorrhée	3	11,5 %
Dysphagie	2	7,6 %
Signes respiratoires	2	7,6 %
Troubles de conscience	1	3,8 %

Tableau 3 : Signes fonctionnels des patients de notre série

2. L'examen clinique:

Dès l'arrivée du patient, certains gestes sont à proscrire :

- ne pas faire boire
- ne pas faire vomir
- ne pas donner d'antidotes
- pas de pansements gastriques
- pas de charbon activé
- pas de sonde gastrique
- pas de lavage gastrique
- pas de voie veineuse centrale haute

L'examen doit apprécier l'état hémodynamique à la recherche de signes de choc (absent dans notre série) qui, en l'absence d'un traitement urgent, devient irréversible.

Il s'appliquera à rechercher d'éventuelles projections cutanées et oculaires et vestimentaires, des lésions péri et endobuccales, ainsi que des signes de péritonite.

En effet, les Lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif depuis la cavité buccale.

On recherchera des signes bucco pharyngés (65,4% (n=17) de nos patients) :

- Hypersialorrhée parfois sanglante.
- Aspect des lèvres : inflammatoires, oedématisées....
- Aspect érythémateux, ulcéré, ou nécrotique de la muqueuse buccopharyngée. Ces lésions étaient présentes dans 34,6%(n=9) des cas de notre étude.

Mais l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état œsogastrique. Dans 15 à 25% des cas, des lésions œsophagiennes sont retrouvées sans Lésions buccopharyngées [14]

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

l'examen doit également apprécier l'état de la paroi abdominale et sa souplesse dans les premières heures. L'apparition d'une défense ou d'une contracture abdominale (retrouvés chez 1 patient soit 3,8%) doit faire craindre une perforation gastrique. L'existence d'un emphysème sous-cutané doit faire craindre une perforation œsophagienne.

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

Au fur et à mesure de l'examen physique on pourra classer les formes cliniques selon leur gravité.

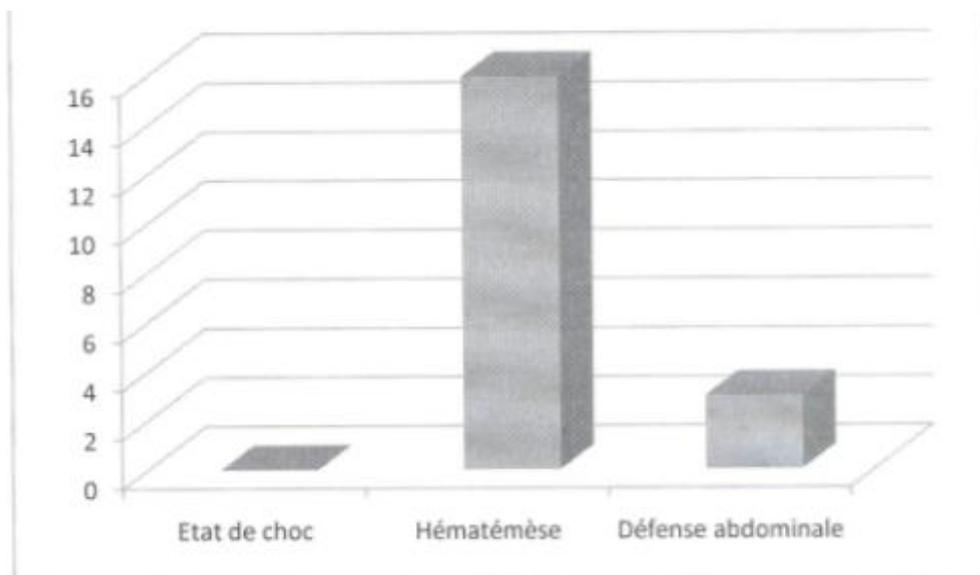


Figure 3 : Signes de gravité retrouvés dans la série

a) Forme grave d'emblée

Elle représente 3 % des œsophagites corrosives [15]. Elle est rencontrée lors d'une tentative d'autolyse, avec pronostic vital. Dès l'ingestion du produit, il existe une douleur buccopharyngée, rétrosternale avec irradiation dorsale associée parfois à une douleur abdominale. On note une agitation avec vomissements striés de sang puis installation rapide d'une dysphagie avec hypersialorrhée et dyspnée par oedème pharyngo-laryngé. A l'examen, des signes de choc apparaissent avec prostration, polypnée, cyanose des extrémités, associés à un pouls filant et tachycarde. L'examen buccopharyngé objective des phlyctènes à type de fausses membranes diphtéroïdes (bases) ou d'aspect jaunâtre (acides). L'examen cutané recherche des brûlures associées : lèvres, mains et membres inférieurs (imprégnation des vêtements de produit caustique). Un emphysème sous-cutané est recherché signant une perforation œsophagienne parfois retardée de 2 à 3 jours. La contraction abdominale témoigne d'une péritonite par perforation gastrique. La dyspnée aiguë par oedème laryngé peut parfois imposer intubation et/ou trachéotomie [16].

b) Forme de gravité moyenne

Elle représente 10 % des œsophagites corrosives [15]. L'ingestion est le plus souvent accidentelle et de faible quantité.

c) Forme bénigne

C'est la forme la plus fréquente (86 % des cas) avec ingestion d'un produit peu caustique ou rejeté immédiatement [15]. Les brûlures sont labiales et buccopharyngées superficielles avec, dans 15 à 25 % des cas [1], des lésions œsophagiennes superficielles présentes sans lésion buccopharyngée. Toute lésion muqueuse orale nécessite donc au moins une surveillance clinique en milieu hospitalier, voire une exploration œsophagienne en cas d'évolution défavorable (révélation secondaire).

En comparant notre série à la série de Rodriguez [17] et celle de Dournon [18], il paraît que les vomissements et les hématemèses soient plus fréquentes dans la notre, alors que la défense abdominale est équivalente et l'état de choc est moins fréquent (Tableau 4).

Signes cliniques	Notre série	RODRIGUEZ [17]	DOURNON [18]
Douleur	61,5 %	68	42.9
Vomissements	76,9 %	46	37.8
Hématémèse	69,2 %	Non précisé	10.9
Hypersialorrhée	11,5 %	31	8.7
Dysphagie	7,6 %	31	59.2
Signes respiratoires	7,6 %	15	17.4
Lésions bucco-pharyngées	65,4%	51	59.2
Défense abdominale	11,5%	10	8.7
Etat de choc	0	11	17.4

Tableau 4 : Aspect comparatifs des signes cliniques selon les séries

E. ETUDE PARACLINIQUE

1. IMAGERIE

a) Radiographies standards

Il comprend la radiographie pulmonaire et l'abdomen sans préparation, La radiographie thoracique, permet de visualiser le thorax, mais également la région cervicale. Ces examens sont réalisés de façon systématique chez nos patients.

Les différentes anomalies objectivées par cet examen sont :

- Un foyer localisé évoquant une pneumopathie d'inhalation.
- Un élargissement du médiastin témoignant d'une médiastinite.
- Un pneumothorax.
- Un épanchement pleural.
- Un pneumomédiastin et un emphysème sous-cutané cervical secondaire à une perforation œsophagienne.
- Un pneumopéritoine.

L'ASP permet de mettre en évidence les complications à type de perforation notamment la perforation gastrique. Cette anomalie n'a été objectivée chez aucun de nos patients.

Les diverses anomalies pouvant être visualisées sont :

- Un pneumopéritoine.

- Une distension gastrique.
- Un iléus paralytique.

Ces clichés dépistent à la phase aiguë la survenue de complications, permettent le suivi de l'évolution des éléments pathologiques initiaux, et éliminent, avant toute opacification digestive, une complication éventuelle, et servent de référence dans la surveillance.

L'opacification digestive (transit pharyngo-œsophagien) a laissé sa place à l'endoscopie précoce mais joue un rôle-clé à la phase chronique évolutive dans le dépistage d'une fistule et l'appréciation de la sténose (type, siège, étendue). C'est l'examen de surveillance et de contrôle post-thérapeutique (vérification d'une dilatation instrumentale, sténose caustique, contrôle d'un montage chirurgical, etc.).

b) TDM thoraco abdominale :

Avec ou sans injection de produits de contraste, elle permet de mettre en évidence de façon plus sensible une perforation œsophagienne ou gastrique. Cependant, elle n'est pas utilisée en urgence car la décision chirurgicale se base surtout sur les manifestations cliniques et endoscopiques [19]. Dans notre étude, on n'y a jamais eu recours.

2. ENDOSCOPIE

a) Fibroscopie œsogastroduodénale

Au cours des ingestions caustiques, l'endoscopie digestive haute est le principal examen du bilan morphologique initial. Elle a été réalisée chez la quasi-totalité (96,2%) de nos patients. Cet examen détermine la sévérité de l'atteinte digestive, le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Outre les cas pour lesquels la chirurgie est nécessaire d'emblée, elle reste l'examen de référence pour cette pathologie.

Elle doit être effectuée dans des conditions précises par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie. Cet examen doit toujours être réalisé car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique. La crainte d'une perforation endoscopique est injustifiée avec les endoscopes souples actuels. Dans les cas difficiles, l'endoscopie peut être renouvelée après quelques heures de surveillance.

(1) Recommandations :

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

- Le délai optimal de réalisation est située entre la troisième heure et la vingt-quatrième heures suivant l'ingestion, en effet une réalisation trop précoce peut sous-estimer les lésions et doit être renouvelée. Un examen tardif est de réalisation difficile, il peut être gêné par la présence des Lésions du carrefour oropharyngé : oedème ou hémorragie,
- Eviter si possible toute anesthésie locale ou générale afin de prévenir les risques d'inhalation qui résultent de l'hypersialorrhée et de l'atonie gastrique réflexe,
- Elle sera réalisée de préférence en présence du chirurgien et du réanimateur.

(2) Les difficultés rencontrées :

Certains éléments peuvent perturber cet examen et le rendre plus difficile, il s'agit de :

- La gêne occasionnée par d'éventuels résidus alimentaires qui stagnent dans l'estomac, en raison de la paralysie ou l'atonie gastrique ;
- La gêne pour l'examineur et pour le patient que représentent les lésions oropharyngées responsables d'oedème et d'hypersialorrhée.
- L'agitation causée par la prise de médicament ou simplement en rapport avec l'état psychique sous-jacent.

(3) Dangers et complications de l'endoscopie :

L'endoscopie initiale est un geste non dénué de risques mais elle est réalisable sous réserve de conditions techniques strictes et rigoureuses permettant de minimiser ces risques ; L'inconvénient majeur était représenté par le risque de perforation instrumentale; mais l'utilisation des fibroscopes souple a nettement réduit ce risque.

Le danger de surinfection de la brûlure par une endoscopie contaminée semble réel et peut être à l'origine d'accidents septiques, voire de sténose. C'est pourquoi il est impératif de désinfecter l'appareil avant l'examen.

Ainsi le nombre d'accident causé par la fibroscopie est très faible, voir nul selon les études.

(4) Limites de l'endoscopie :

En pratique, la fibroscopie présente une seule difficulté qui est l'appréciation de la profondeur des lésions. En effet, devant une muqueuse œsophagienne figée, noirâtre ou devant l'aspect grisâtre, il est difficile de préjuger de l'état de la sous-muqueuse et de la musculature [20].

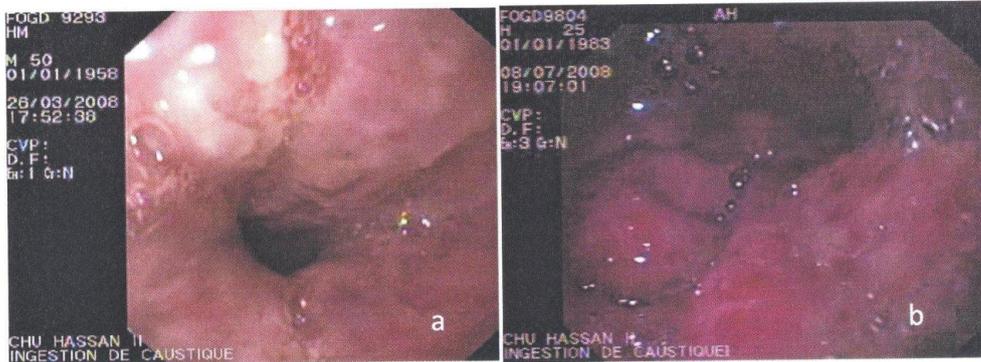
(5) Description des lésions endoscopiques :

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré [21]. L'endoscope permet de classer les lésions suivant la présence et l'étendue des lésions élémentaires :

- Erytheme muqueux
- Ulcérations
- Nécrose
- Hémorragie

Les stades	Les lésions
Stade I	Pétéchies ou érythème
stade II :	
➤ IIa :	➤ Ulcérations linéaires ou rondes
➤ IIb :	➤ Ulcérations circulaires ou confluentes
Stade III :	
➤ IIIa	➤ Nécrose localisée
➤ IIIb	➤ Nécrose étendue
stade IV	Perforation

Tableau 5 : Stadification endoscopique des brûlures caustiques [7, 22]



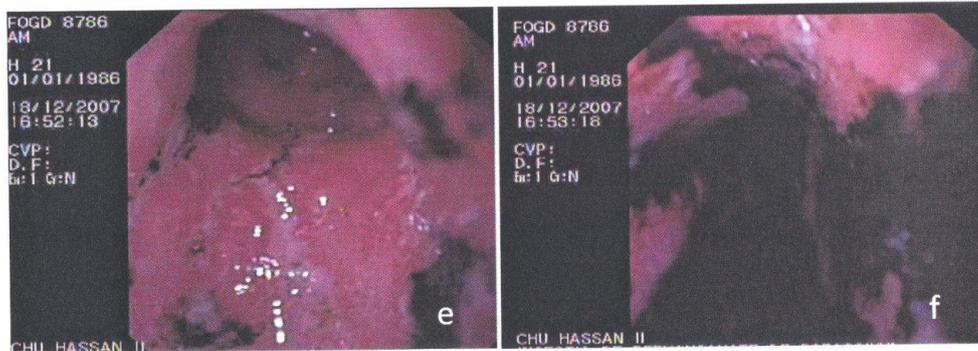
a : œdème œsophagien

b : œdème gastrique



c : Erythème et ulcérations de l'œsophage

d : Nécrose diffuse de l'œsophage



e : Nécrose localisée gastrique

f : Nécrose diffuse de l'esomac

Figure 4 : Aspects endoscopiques œsogastriques lors des ingestions de caustiques

(Images obtenues de la collection du service de gastroentérologie du CHU de Fès)

Dans notre série, les lésions nécrotiques de l'œsophage et de l'estomac étaient prédominantes, elles représentaient les 2/3 des lésions (65,4%) (Tableau 5).

STADES	RIGO 2002 [5]	RODRIGUEZ 2003 [17]	POLEY 2004 [23]	NOTRE SERIE 2008
STADE I	68.5%	46.7%	25.5%	0%
STADE II	17.5%	15.6%	29.5%	26,9%
STADE III	14%	4.4%	35.5%	65,4
STADE IV	0%	0%	9.5%	3,8%

Tableau 6 : Comparatif des stades endoscopiques selon les séries

(6) Evaluation de la gravité des lésions observées

(a) Selon le siège:

Les lésions les plus graves sont en général observées à l'étage gastrique : en effet l'estomac est souvent le siège des lésions les plus sévères, habituellement le fundus est la partie la plus touchée, les ulcères s'ils sont présents, prédominent au niveau de la grande courbure, et ce, quel que soit le niveau ou le degré de l'atteinte œsophagienne. En effet, L'oesophage peut être peu lésé alors qu'il existe des Lésions gastriques sévères. La béance et l'atonie

du pylore sont à considérer comme des éléments péjoratifs du pronostic et doivent faire suspecter une atteinte duodénale.

L'appréciation de la gravité des Lésions œsophagiennes est difficile. On peut observer un simple érythème et/ou des fausses membranes qui correspondent à des lésions minimales ou modérées et qui ne posent pas de difficultés. Par contre, L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse surtout après prise de bases fortes témoigne de lésions sévères et constitue un piège diagnostique [10]. L'aspect noirâtre de la muqueuse est moins fréquent. L'absence de contractilité œsophagienne est également un signe de gravité.

Au niveau gastrique, l'appréciation de la gravité des lésions est plus simple. On retrouve des ulcérations plus ou moins creusantes ou une muqueuse hémorragique ou noirâtre en cas de nécrose. La motricité gastrique doit également être appréciée.

Nous rapportons dans notre série un taux de lésions gastriques nettement plus importantes que les lésions œsophagiennes. (Tableau 6). Ce qui est concordant avec les lésions décrites en rapport avec les brûlures causées par les acides.

L'organe le plus atteint	Notre série	Poley 2004 [23]	Rigo 2002 [5]
Œsophage	8.7%	79%	51.4%
Estomac	47.8%	50%	43.8%

Tableau 7 comparatif de la topographie des lésions selon les séries

(b) Selon les stades :

- I. Les lésions de stade I ne nécessitent pas de surveillance clinique particulière. Cependant pour les patients dont l'ingestion était volontaire, il convient de leur faire bénéficier d'un suivi spécialisé afin de prévenir les récives.
- II. Les lésions de stade IIa ne présentent pas de risque de complications[21]. La guérison, avec un retour a une muqueuse normale, est généralement obtenue en cinq a onze jours, après mise au repos du tube digestif.
- III. Les lésions des stades IIb et III ont un risque élevé de développer des complications : sténoses, hémorragies, fistules.
- IV. Pour les stades IV, il existe un risque de décès qui nécessite une prise en charge chirurgicale en extrême urgence.

(7) Surveillance endoscopique :

Généralement les Lésions caustiques, même profondes, évoluent lentement. Ainsi un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales. Plus elles sont profondes plus, elles évoluent lentement. Cette notion implique une attitude pratique :

- Quand les Lésions sont du stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie doit être faite dès le dixième jour. Après ce délai de dix jours, on prend la précaution d'éviter les risques de perforation inhérente à la chute d'escarres entre le cinquième et le neuvième jour.
- Aux stades IIb et III, le contrôle endoscopique se fait vers le vingt-et-unième jour. Lésions du stade IIb ou supérieur cicatrisent lentement et il est inutile de pratiquer une fibroscopie avant ce délai. Un autre intérêt à ce délai est de pouvoir assister à des améliorations du stade IIb et de pouvoir envisager l'alimentation orale liquide ou encore de voir déjà la constitution de sténoses quand les lésions initiales sont circonférentielles.

Notre série contient une fréquence élevée des lésions de stade III nettement supérieure aux autres séries et pas de stade I (tableau 4). Ceci est da

au fait que les patients ayant des lésions de stade | ne sont pas hospitalisés, ils sont suivis en ambulatoire. Et que notre étude concerne une série chirurgicale.

b) La fibroscopie trachéo-bronchique et laryngoscopie

postérieure:

En cas de lésions graves du tractus digestif supérieur, il est nécessaire de réaliser un bilan lésionnel de l'axe laryngo-trachéo-bronchique, qui conditionnera la décision chirurgicale.

L'indication d'une endoscopie trachéo-bronchique et ORL n'est pas systématique,

mais elle est fondamentale dans certains cas [24]:

- En présence de syndrome d'inhalation.
- En présence de signes d'obstruction des voies aériennes supérieures, de dyspnée, ou d'un syndrome de suffocation,
- Et surtout en présence de lésions endoscopiques digestives sévères de stade IIb ou III (44, 57, 58,60, 61), du fait de la diffusion précoce de la nécrose aux organes de voisinage.

Elle permet de visualiser l'état de la filière laryngo-trachéo-bronchique, de déterminer la topographie des lésions ainsi que le mécanisme d'atteinte de l'arbre aérien [25] :

- Mécanisme indirect par diffusion à partir de l'oesophage, lorsque les lésions siègent dans la partie gauche du mur postérieur de la trachée, de la carène, ou les deux premiers centimètres de la bronche souche gauche.
- Direct par inhalation devant des lésions diffuses de la muqueuse trachéale,

Les Lésions laryngo-trachéo-bronchiques peuvent être classées en :

Stade 1 : destruction de la partie superficielle de la muqueuse (muqueuse rouge inflammatoire).

- Stade I : destruction de la partie profonde de la muqueuse (muqueuse rouge carmin, oedémateuse).
- Stade III et IV: destruction des couches sous-muqueuses (ulcérations, suffusions hémorragiques).

Les stades I et II guérissent sans séquelles alors que les stades III et IV donnent des cicatrices rétractiles. Les Lésions caustiques, de l'arbre aérien engagent le pronostic vital dans l'immédiat. L'endoscopie trachéo-bronchique permet le diagnostic des lésions et le choix de la technique chirurgicale appropriée permettant de traiter aussi bien les lésions digestives et trachéo-bronchique, puisque l'existence des lésions trachéales contre-indique la

chirurgie d'exérèse œsophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéo-bronchique.

Cet examen a été réalisé chez 5 patients de notre série soit 19,2%, elle a été réalisée devant la présence de dyspnée et dysphonie. Il a objectivé des lésions oedémateuses et une sténose de l'hypopharynx chez un patient qui a eu la bronchoscopie dans le bilan préparatoire à la plastie œsophagienne.

3. LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Ils permettent d'évaluer le retentissement de l'ingestion sur l'organisme, et de guider la réanimation. Le but est de rechercher une hyperleucocytose, une coagulation intra-vasculaire disséminée et une acidose qui, si elles sont présentes, correspondent à des facteurs péjoratifs de l'évolution.

a) NFS:

Une hyperleucocytose supérieure à 20.000 éléments par mm³ suppose une lésion sévère et constitue un facteur biologique prédictif de décès [5].

Une anémie est secondaire à une hémorragie digestive

b) Ionogramme sanguin

C'est sur les résultats que fournit l'ionogramme que se basent la réanimation hydro-électrolytique. En cas d'acidose métabolique, on va constater une diminution de bicarbonates sanguins.

c) Gaz du sang artériel :

Lors de l'ingestion d'un acide ou lors d'un état de choc sévère, les gaz du sang permettent de constater :

- Une acidose métabolique
- Une hypoxémie en cas d'oedème lésionnel du poumon.

d) Bilan d'hémostase :

Les troubles de l'hémostase (baisse du taux de prothrombine, du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie), sont d'autant plus importants que la destruction œsogastrique est sévère.

e) Fonction rénale :

A la recherche d'une insuffisance rénale.

f) Groupage ABO et Rhésus :

En vue d'une transfusion

Le bilan biologique peut aussi comporter un bilan hépatique, pancréatique et la recherche de toxiques sanguines et urinaires (dans le cas de poly-intoxication) [26]. Ainsi les examens biologiques doivent être complets afin de mettre en évidence des signes de défaillance multiviscérale et de complications métaboliques.

Ces examens biologiques étaient normaux chez 42,3 % de nos patients (n=11). Les anomalies relevées étaient en majorité une hyperleucocytose (58%), une anémie (29%) et troubles électrolytiques (20%).

F. TRAITEMENT

1. BUT ET MOYENS

a) But

- Eviter l'aggravation des lésions lors de la prise en charge initiale,
- Eviter la perforation en réséquant le segment digestif pathologique au temps opportun
- Réduire la morbidité et la mortalité secondaire à l'ingestion de caustiques

b) Moyens médicaux

Dans les formes graves, le traitement doit prévenir ou corriger un état de choc, une détresse respiratoire, une grande acidose métabolique. La correction de l'hypovolémie par perfusion de solution cristalloïde de macromolécules est au mieux réalisée par le monitoring de la pression veineuse centrale (PVC) [38]. En dehors d'un oedème laryngé suraigu, on peut être amené à réaliser une intubation éventuellement suivie d'une trachéotomie dans les lésions

intéressant le carrefour aérodigestif. 'inhalation peut imposer également une intubation.

La base du traitement médical est la mise au repos du tube digestif jusqu'à cicatrisation totale de la muqueuse du tractus digestif supérieur. Il n'y a pas en règle d'antidote possible, étant donné la rapidité de constitution des lésions. Lors de la fibroscopie initiale, une aspiration dirigée est bénéfique en cas de pylorospasme ayant retenu le caustique [8, 10]

Une corticothérapie intense mais brève peut être indiquée en cas d'œdème laryngé. Pour prévenir la contamination bactérienne des lésions, une antibiothérapie de type prophylactique est prescrite par la majorité des auteurs, sans que la preuve de son efficacité ait pu être démontrée [27]. La prescription est faite en tenant compte des recommandations [28]. Il peut s'agir d'une monothérapie :

- amoxicilline + acide clavulanique ;
- céfotaxime ou ceftriaxone ;

Ou d'une association :

- amoxicilline + acide clavulanique avec aminoside ;
- céfotaxime ou ceftriaxone avec imidazole.

La décision est prise en fonction de la gravité et du terrain. Si un état septicémique apparaît, il faut multiplier les prélèvements pour isoler le germe

afin d'adapter l'antibiothérapie. Certains ont proposé une antibiothérapie plus prolongée associée à une corticothérapie [29].

Quelques-uns préconisent un traitement antisécrétoire bien qu'aucune preuve de son efficacité sur les estomacs brûlés n'ait jamais été apportée [30].

La prescription d'antalgiques est en revanche légitime mais on doit éviter les morphiniques les premiers jours pour ne pas masquer l'apparition d'un syndrome péritonéal.

L'alimentation parentérale totale hypercalorique dès le début est essentielle comme dans toute autre brûlure grave [7, 31]

Tous nos patients ont eu une suspension de l'alimentation et des antisécrétoires, mais l'antibiothérapie n'était administrée que chez les patients opérés et ceci dans un but prophylactique uniquement.

c) Moyens chirurgicaux

(1) Oesophagectomie à thorax fermé:

stripping de l'œsophage

Le malade est installé en décubitus dorsal, le bras gauche le long du corps, un billot sous les épaules, la tête en hyperextension tournée vers la droite [20].

L'abdomen est exploré par une incision médiane, éventuellement prolongée vers la gauche par sous-costale gauche. L'œsophage cervical est

abordé par une incision présterno-cléidomastoidienne gauche. La nécrose œsophagienne panpariétale est confirmée par l'aspect noir de la musculature après dissection de l'œsophage cervical et abdominal [14]. En cas de nécrose gastrique, une gastrectomie totale est faite après section mécanique du premier duodénum.

L'œsophage cervical est sectionné le plus bas possible pour pouvoir faire une œsophagostomie dans de bonnes conditions [32]. Une sonde de Salem est introduite dans la lumière de l'œsophage par la cervicotomie et poussée jusqu'au pylore. La sonde est solidarifiée à l'œsophage cervical par des points en "U" transfixiants et un drain médiastinal est fixé à l'ensemble ou sera secondairement mis en place. La dissection de l'œsophage est amorcée au doigt par la cervicotomie et par l'orifice hiatal. La traction douce sur l'extrémité pylorique de la sonde provoque l'invagination de l'œsophage et son stripping progressif [33]. Le drain médiastinal est extériorisé dans l'hypocondre gauche. Un drain tubulé est en place dans l'hypocondre droit. L'intervention est terminée par la réalisation d'une œsophagostomie cervicale et par une jéjunostomie d'alimentation [14, 34].

Ce geste a été réalisé 11 fois dans notre série.

Dans certains cas de brûlures plus étendues, d'autres gestes peuvent être réalisés. Il peut s'agir de cholécystectomie, de duodéno pancréatectomie

céphalique, de splénectomie, de résections étagées du grêle ou du côlon sans rétablissement immédiat de la continuité digestive [35].

Aucun de nos patients n'avait des lésions sévères nécessitant la pratique de ces techniques.

(2) Gastrectomie sans œsophagectomie

Certains caustiques (acides forts surtout) peuvent entraîner des nécroses gastriques avec de discrètes Lésions œsophagiennes. Une gastrectomie totale est alors suffisante. La conduite à tenir vis-à-vis de l'œsophage est discutée. On peut opposer deux attitudes : le rétablissement immédiat de la continuité digestive [36], le plus souvent par une anse en Y, ou l'exclusion œsophagienne. Aucune étude prospective ne permet bien entendu de trancher. Mais si l'on ajoute les complications occasionnées en urgence par un œsophage laissé en place sans rétablissement de la continuité et les complications secondaires des mucocèles [37, 38], il semble quand même préférable de rétablir la continuité lorsque l'œsophage paraît normalement vascularisé. Dans le cas inverse, l'œsophagectomie par stripping semble devoir être proposée car c'est un geste rapide, sans complication hémorragique, validé dans les grandes séries [15, 33].

(3) Plasties trachéo-bronchiques

L'œsophagectomie en urgence est le meilleur traitement préventif des perforations trachéobronchiques par propagation de la médiastinite [39]. Si

néanmoins la perforation survient, elle est opérée par apposition d'un patch pulmonaire ou d'une plastie musculaire [40]. Le patch pulmonaire réunit de nombreux avantages [25]. La mobilisation d'un segment pulmonaire ne pose aucun problème vasculaire et son pouvoir de couverture est très important. On peut réaliser un « ventousage » de bonne qualité par une thoracotomie droite qui permet l'abord de la trachée et des deux bronches souches. Le patch pulmonaire (lobe supérieur, Nelson, etc.), doit être suturé de la manière la plus étanche possible à distance des berges de la perforation. C'est l'expansion de ce patch en inspiration qui le rend parfaitement étanche. Il faut dans tous les cas associer à ce geste une trachéotomie pour diminuer l'espace mort et sevrer le malade le plus tôt possible de l'assistance ventilatoire.

Les malades présentant des lésions trachéobronchiques initiales sont toujours le reflet d'ingestion massive et d'états sévères. Seule une attitude « agressive » associant œsophagectomie et patch pulmonaire donne une chance de guérison.

Nous avons 1 cas ayant nécessité une thoracotomie droite pour fermer une fistule trachéale.

(4) Oesophagoplasties

À distance de l'ingestion initiale, les lésions de l'œsophage vont de l'absence de l'œsophage thoracique (et habituellement d'estomac) après

stripping a la sténose œsophagienne plus ou moins étendue. En dehors de quelques sténoses courtes pouvant être dilatées par voie endoscopique [41-43], la plupart des malades relèvent d'une oesophagoplastie, habituellement rétrosternale avec anastomose cervicale.

Quand l'estomac est indemne, il doit servir préférentiellement pour la plastie soit par bipartition, soit par retournement gastrique maintenant le drainage de l'œsophage cicatriciel dans l'estomac. Dans la plupart des cas, l'estomac manque ou ne se prête pas pour une plastie. On utilise alors une coloplastie isopéristaltique utilisant soit le côlon transverse vascularisé sur l'artère colique supérieure gauche, soit l'iléocôlon droit vascularisé sur l'artère colique supérieure droite. Cette dernière modalité a l'avantage de permettre une anastomose congruente et de garder la valvule de Bauhin qui s'oppose a tout reflux. Le rétablissement de la continuité digestive dans l'abdomen se fait soit par une anastomose cologastrique ou coloduodénale, soit par une anse en Y [35].

Nos 5 patients ont eu plastie iléocolique droite avec une anastomose abdominale colo-jéjunale sur anse en oméga.

d) Moyens endoscopiques

Le traitement endoscopique consiste en la dilatation de sténoses cicatricielles de l'oesophage. Il sera envisagé dans le chapitre évolution.

2. Indications thérapeutiques

Elles dépendent de l'état clinique (signes péritonéaux, choc, troubles métaboliques majeurs) et des lésions constatées à l'endoscopie. Le chirurgien doit donc être présent lors de cet examen.

Il faut par conséquent définir les indications chirurgicales d'emblé avant de recourir à la fibroscopie, il s'agit :

- des ingestions massives dépassant 150 cc de produit caustique fort,
- les signes de choc avec hypothermie et hypoxie et troubles neuropsychiques,
- e les signes de péritonite ou de médiastinite,
- e les troubles métaboliques sévères comme une acidose grave et des troubles d'hémostase à type de CIVD.

Nous avons réalisé une laparotomie en urgence sans avoir eu recours à la fibroscopie devant des signes de péritonite chez un seul patient soit 3,8%. Ce pourcentage est très variable selon les séries 2,5 à 75 %, il est d'autant plus élevé que les séries sont chirurgicales [44, 45]

a) Brûlures œsophagiennes et gastriques

Les lésions de stade I, œsophagiennes ou gastriques, ne nécessitent pas d'intervention. Elles cicatrisent toujours sans séquelle. Une alimentation orale

est autorisée dès l'examen fini. Le patient peut quitter l'hôpital après ses premiers repas, sous réserve de l'avis psychiatrique.

Les lésions de **stade II** sont susceptibles d'évoluer, dans un sens comme dans l'autre. En l'absence de dégradation clinique, une endoscopie de contrôle est réalisée après une semaine de jeûne. En cas de cicatrisation des brûlures, le patient est autorisé à se réalimenter. En cas de persistance d'ulcérations étendues (stade II b), l'évolution se fait le plus souvent vers la sténose. Le patient est alors laissé à jeun, et une jéjunostomie est faite. Les lésions sont réévaluées au bout de six à huit semaines.

Si la brûlure de **stade III** n'intéresse que l'estomac, avec des lésions œsophagiennes moins importantes, le geste chirurgical réalisé est fonction de la vitalité œsophagienne : une fois la gastrolyse effectuée, la section de l'œsophage abdominal permet de juger l'état de la paroi œsophagienne, en particulier de la muqueuse. Si elle est bien vascularisée à la section, le geste est alors une gastrectomie totale avec anastomose œsojéjunale sur anse en Y, et une jéjunostomie d'alimentation. Dans le cas d'une mauvaise vascularisation ou de lésions muqueuses sous-estimées par l'endoscopie, une recoupe œsophagienne de 3 à 4 cm, jusqu'en zone saine, peut être tentée, mais on est parfois amené à réaliser une œsogastrectomie totale par « stripping ». Le fait de stripper un œsophage modérément atteint expose théoriquement à un

risque accru d'hémorragie médiastinale, ce qui n'a toutefois pas été constaté en pratique [1].

Si la brûlure de **stade III** n'intéresse que l'œsophage, avec des lésions gastriques moins importantes, l'attitude est fonction de l'étendue des lésions sur l'œsophage. Un stade IIIB œsophagien doit faire réaliser une œsophagectomie par « stripping », avec conservation gastrique, œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation. Si on constate sur la première endoscopie un stade III a œsophagien, localisé le plus souvent sur le tiers moyen ou distal, on peut surseoir à l'intervention et réévaluer les lésions dans les 24 heures qui suivent.

S'il n'y a pas de progression en surface ni en profondeur, l'évolution se fera vers une cicatrisation avec sténose. Une laparotomie permet de confirmer l'absence de lésion gastrique et de faire une jéjunostomie d'alimentation. En revanche, l'extension de la brûlure sur cette endoscopie de contrôle doit faire poser l'indication d'une œsophagectomie. Les patients de notre série ayant eu des lésions de stade IIIa (23,1% n=6) ont évolué vers une sténose œsophagienne chez 3 patients qui ont bénéficié de dilatations endoscopiques et 2 sténoses antropyloriques qui ont eu des anastomoses gastrojéjunales et un patient a évolué favorablement.

Les lésions de **stade IIIb** et de **stade IV** nécessitent une intervention en urgence. Si l'oesophage est atteint, une endoscopie bronchique doit être réalisée avant l'intervention. On recherche alors des brûlures trachéales, soit par inhalation du caustique, soit par diffusion du caustique à travers la paroi oesophagienne jusqu'à la membraneuse trachéale. En cas de brûlure œsogastrique diffuse, le geste réalisé est une œsogastrectomie totale par « stripping », avec œsophagostomie cervicale et jéjunostomie d'alimentation [32]. Ce geste est préférable à une œsogastrectomie avec thoracotomie [15]. Un drain, de préférence, siliconé est laissé dans le médiastin, et une lame draine le hiatus de Winslow et le moignon duodénal.

Dans notre série, on a réalisé 11 (42%) œsogastrectomies pour des lésions de nécrose diffuse (IIIB) et de perforation diagnostiquée endoscopiquement (IV). Ce chiffre est très variable dans les différentes séries [44-47], il est d'autant plus élevé s'il s'agit de séries chirurgicales [47], le cas de notre série.

b) Brûlures étendues

L'extension des brûlures au-delà de l'oesophage et de l'estomac est rare et grave, mais ne constitue pas une contre-indication opératoire. Elle peut être constatée d'emblée, mais peut aussi survenir les jours suivant la première intervention. Une dégradation clinique, en particulier l'apparition de signes

abdominaux, doit faire discuter plutôt une intervention de « second look » qu'un bilan d'imagerie. En revanche, la rareté de cette extension secondaire ne justifie pas de réintervention systématique. En cas de brûlure étendue la mortalité postopératoire est importante, de 22 à 46 % [48, 49]. L'extension se fait le plus souvent vers le bloc duodéno pancréatique. La réalisation dans ce temps d'une duodéno pancréatectomie céphalique peut paraître un geste lourd, mais a été effectuée avec succès par plusieurs équipes [48, 50]. Les trois anastomoses habituelles ne sont cependant pas faites dans ce temps d'exérèse ; la voie biliaire est laissée en fistule dirigée par un drain d'Escat, et le moignon pancréatique est occlus par injection de polymère (Ethibloc®, laboratoires Ethicon,). L'extension au côlon peut nécessiter une colectomie, avec création d'une double stomie. Il ne faut cependant pas perdre de vue, au cours de ce premier temps opératoire, que c'est le côlon qui sera ultérieurement utilisé comme plastie. Une brûlure colique étendue peut donc rendre impossible une reconstruction et doit donc faire discuter l'utilité de toute exérèse. De la même façon, des lésions étendues sur l'intestin grêle peuvent constituer une contre-indication opératoire. La probabilité de pouvoir réalimenter un jour un patient avec un syndrome du grêle court, dont une partie du côlon sera utilisé comme plastie œsophagienne, est faible ; a fortiori dans un contexte psychiatrique. Des lésions focales de l'intestin grêle ne constituent pas en revanche une contre-indication.

Si une perforation trachéale par extension de la nécrose survient au cours du stripping, nous obstruons le trou par un patch pulmonaire droit. Une thoracotomie droite permet de mobiliser le lobe supérieur, qui est suturé autour des berges de l'orifice [25].

Nous avons constaté des lésions étendues au foie, pancréas et petit épiploon chez un patient opéré en urgence devant des signes de péritonite. Il a bénéficié d'une œsogastrectomie, omentectomie et respect du foie et du pancréas.

G. Evolution

1. Suites opératoires précoces

Après œsogastrectomie par « stripping », le patient est hospitalisé quelques jours en réanimation pour gestion des complications respiratoires et métaboliques. Un bilan ORL initial est réalisé. L'importance des brûlures et de l'œdème oropharyngé peut nécessiter une trachéotomie.

Le drain médiastinal est retiré à la 48^e heure. La réalimentation sur jéjunostomie est débutée progressivement, dès la reprise du transit. La sortie devrait se faire vers une maison de convalescence, qui assure une prise en charge psychiatrique, et l'organisation de la nutrition entérale à domicile. Une complication très redoutée est la fistule duodénale en cas de résection

gastrique, elle sera traitée par la suspension de l'alimentation et par les analogues de la somatostatine jusqu'à son tarissement progressif.

Dans notre série il y a eu un décès par péritonite due à un lachage du moignon duodéal.

2. Suites opératoires tardives

Trois à quatre mois après l'œsogastrectomie totale, la reconstruction se fait par une coloplastie. Le bilan préopératoire comprend un examen ORL à la recherche d'une sténose oropharyngée. Une coloscopie de dépistage est effectuée chez les patients de plus de 60 ans.

En cas de séquelle ORL sévère à type de sténose sus-glottique ou de disparition des sinus piriformes, l'ascension du côlon permet une pharyngoplastie [51].

Si l'œsophage a pu être conservé (stades II b, parfois III a), l'évolution se fait vers la sténose œsophagienne. Si celle-ci est symptomatique, un transit oeso-gastroduodéal permet d'apprécier la longueur et l'importance de la sténose. Le traitement de première intention est la dilatation endoscopique [52]. Elle ne doit pas être réalisée avant le troisième mois, en raison du risque de perforation et de récurrence précoce. Au-delà de six dilatations rapprochées, et en cas de sténose longue (> 3 cm) et sinueuse, il est alors plutôt indiqué de

réaliser une iléo-coloplastie. L'oesophage cicatriciel est laissé en place, son excrése pouvant être difficile et dangereuse [15, 51]. On le laisse se drainer naturellement dans l'estomac. La survenue d'un cancer épidermoïde sur l'oesophage laissé en place est rare, apparaissant après 40 ans d'évolution [10].

Nous avons objectivé 11,5% de sténose œsophagienne dans notre série, mais en prenant en considération uniquement le nombre de patient dont l'oesophage est laissé en place, ce chiffre augmente à 20%.

La complication la plus grave de la coloplastie est la nécrose de la plastie. Elle survient dans 3 à 5 % des cas, et s'accompagne d'une mortalité élevée (60 % des cas) [15, 51]. En raison du caractère cicatriciel du segment œsophagien laissé en place, les suites de la coloplastie sont marquées par un taux important

(30 à 40 %) de complications, souvent associées : des fistules anastomotiques, bénignes [53], tarées en une à deux semaines ; et des sténoses anastomotiques, pouvant nécessiter plusieurs séances de dilatation endoscopique avec parfois la mise en place de stent dégradable [54, 55]. La persistance d'une sténose anastomotique longue ne nécessite une reprise de la plastie, pour ascension par cervico-sterno-laparotomie, que dans de très rares cas [56].

Dans notre étude, il n'y a pas eu de nécrose de la plastie colique, cependant il y a eu un cas de fistule anastomotique qui a nécessité une réintervention avec une bonne évolution par la suite.

V. CONCLUSION

Les brûlures caustiques sévères de l'appareil digestif demeurent une urgence grave, nécessitant le recours à des techniques chirurgicales spécifiques, et à une réanimation parfois lourde. La difficulté réside cependant dans la juste appréciation des lésions digestives, et dans la décision opératoire qui en découle. La prise en charge fonctionnelle se fait à long terme, par une approche endoscopique ou chirurgicale non dénuée de risques.

Notre série a montré un pourcentage élevé de lésions sévères (42%) qui ont mené à une fréquence aussi élevée de chirurgie urgente avec ses risques de morbidité et de mortalité élevés (15,4 %) majoritairement liées aux troubles métaboliques et par défaillance multiviscérale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Munoz-Bongrand, N., J.M. Gornet, and E. Sarfati, [Diagnostic and therapeutic management of digestive caustic burns]. *J Chir (Paris)*, 2002. 139(2): p. 72-6.
2. Zargar, S.A., R. Kochhar, B. Nagi, S. Mehta, and S.K. Mehta, Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol*, 1992. 87(3): p. 337-41.
3. Christesen, H.B., Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr*, 1994, 83(2): p. 212-5.
4. Han, Y., Q.S. Cheng, X.F. Li, and X.P. Wang, Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience. *World J Gastroenterol*, 2004. 10(19): p. 2846-9.
5. Rigo, G.P., L. Camellini, F. Azzolini, S. Guazzetti, G. Bedogni, A. Merighi, et al., What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*, 2002. 34(4): p. 304-10.
6. Christesen, H.B., [Diagnosis and treatment of caustic ingestion]. *Ugeskr Laeger*, 1994. 156(28): p. 4125-8.
7. Di Costanzo, J., M. Noirclerc, J. Jouglard, J.M. Escoffier, N. Cano, J. Martin, et al., New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut*, 1980. 21(5): p. 370-5.
8. Goldman, L.P. and J.M. Weigert, Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol*, 1984. 79(2): p. 85-90.
9. Laugel, V., J. Beladdale, B. Escande, and U. Simeoni, [Accidental ingestion of button battery]. *Arch Pediatr*, 1999. 6(11): p. 1231-5.
10. Gumaste, V.V. and P.B. Dave, Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol*, 1992. 87(1): p. 1-5.
11. Berthet, B., P. Castellani, M.I. Brioché, R. Assadourian, and A. Gauthier, Early operation for severe corrosive injury of the upper gastrointestinal tract. *Eur J Surg*, 1996. 162(12): p. 951-5.

12. de Ferron, P., D. Gossot, E. Sarfati, and M. Celerier, [Esogastric lesions caused by ingestion of liquid chlorine bleach in adults]. *Presse Med*, 1987. 16(42): p. 2110-2.
13. Gaudreault, P., M. Parent, M.A. McGuigan, L. Chicoine, and F.H. Lovejoy, Jr., Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics*, 1983. 71(5): p. 767-70.
14. Gossot, D., E. Sarfati, and M. Celerier, [Treatment of severe burns of the upper digestive tract by closed-chest esophagogastrrectomy. Evaluation of 32 operations]. *Ann Chir*, 1987. 41(8): p. 581-5.
- 15: Sarfati, E., D. Gossot, P. Assens, and M. Celerier, Management of caustic ingestion in adults. *Br J Surg*, 1987. 74(2): p. 146-8.
16. Weiner, G.M. and J.E. O'Connell, Oropharyngeal burns from microwave ovens: case report and review of the literature. *J Otolaryngol*, 1995. 24(6): p. 368-9.
17. Rodriguez, M.A. and J.L. Meza Flores, [Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipolito Unanue National Hospital]. *Rev Gastroenterol! Peru*, 2003. 23(2): p. 115-25.
18. DOURNON.R, Lésions du tractus digestif supérieur par ingestion d'agents caustiques. Etude d'une série de 68 cas. 2006, Thèse. Faculté de médecine de Nancy: Nancy.
19. Oakes, D.D., Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol*, 1995. 21(2): p. 85-6.
20. Brun, J.G., M. Celerier, J.P. Bessou, J. Ferry, C.Dubost, E. Fournier, et al., [Esophagectomy without thoracotomy for caustic burns]. *Nouv Presse Med*, 1981. 10(25): p. 2115.
21. Zargar, S.A., R. Kochhar, B. Nagi, S. Mehta, and S.K. Mehta, Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology*, 1989. 97(3): p. 702-7.

22. Zargar, S.A., R. Kochhar, S. Mehta, and S.K. Mehta, The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc*, 1991. 37(2): p. 165-9.
23. Poley, J.W., E.W. Steyerberg, E.J. Kuipers, J. Dees, R. Hartmans, H.W. Tilanus, et al., Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 2004. 60(3): p. 372-7.
24. Andreoni, B., M.L. Farina, R. Biffi, and C. Crosta, Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus*, 1997. 10(2): p. 95-100.
25. Sarfati, E., L. Jacob, J.M. Servant, B. d'Acremont, E. Roland, T. Ghidalia, et al., Tracheobronchial necrosis after caustic ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1992. 103(3): p. 412-3.
26. Lambert, H., D. Renaud, M. Weber, and P. Bauer, [Current treatment of poisoning by ingestion of caustic substances]. *J Toxicol Clin Exp*, 1992. 12(1): p. 11-26.
27. Estrera, A., W. Taylor, L.J. Mills, and M.R. Platt, Corrosive burns of the esophagus and stomach: a recommendation for an aggressive surgical approach. *Ann Thorac Surg*, 1986. 41(3): p. 276-83.
28. Auboyer, C., [Guidelines of the SFAR (Societe Francaise d'Anesthesie et de Reanimation). Antibiotic combinations or monotherapy in surgery and surgical intensive care. Extracts relating to the "visceral surgery" conference of experts]. *J Chir (Paris)*, 2000. 137(6): p. 333-6.
29. Hawkins, D.B., M.J. Demeter, and T.E. Barnett, Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope*, 1980. 90(1): p. 98-109.
30. Ferguson, M.K., M. Migliore, V.M. Staszak, and A.G. Little, Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg*, 1989. 157(1): p. 116-20.
- 31 Dabadie, A., M. Roussey, M. Oummal, P. Betremieux, B. Fremond, and J.M. Babut, [Accidental ingestion of caustics in children. Apropos of 100 cases]. *Arch Fr Pediatr*, 1989. 46(3): p. 217-22.

32. Brun, J.G., M. Celerier, F. Koskas, and C. Dubost, Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. *Br J Surg*, 1984. 71(9): p. 698-700.
33. Liebermann-Meffert, D.M., U. Luescher, U. Neff, T.P. Ruedi, and M. Allgower, Esophagectomy without thoracotomy: is there a risk of intramediastinal bleeding? A study on blood supply of the esophagus. *Ann Surg*, 1987. 206(2): p. 184-92.
34. Gossot, D., E. Sarfati, and M. Celerier, Early blunt esophagectomy in severe caustic burns of the upper digestive tract. Report of 29 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987. 94(2): p. 188-91.
35. Mislawski, R. and F. Ghesquiere, [Large excision for caustic gastroduodenal burn]. *Presse Med*, 1984. 13(28): p. 1742-4.
36. Gossot, D., E. Sarfati, and M. Celerier, [Immediate oesojejunal anastomosis after total gastrectomy in caustic necrosis]. *Ann Chir*, 1989. 43(5): p. 352-5.
37. Chambon, J.P., Y. Robert, J. Remy, and M. Ribet, [Esophageal mucoceles complicating double exclusion of the esophagus after ingestion of caustics]. *Ann Chir*, 1989. 43(9): p. 724-30.
38. Chambon, J.P., Y. Robert, J. Remy, and M. Ribet, [Esophageal mucoceles complicating double exclusion of the esophagus after ingestion of caustics]. *Ann Radiol (Paris)*, 1990. 33(4-5): p. 270-6.
39. Burrington, J.D. and J.G. Raffensperger, Surgical management of tracheoesophageal fistula complicating caustic ingestion. *Surgery*, 1978. 84(3): p. 329-34.
40. Deneuille, M., B. Andreassian, J.Y. Charbonnier, P. Assens, C. Dubost, and M. Celerier, [Severe tracheobronchial complications of the ingestion of caustics in adults. A case of perforation healed with a pulmonary patch]. *J Chir (Paris)*, 1984. 121(1): p. 1-6.
41. Broor, S.L., G.S. Raju, P.P. Bose, D. Lahoti, G.N. Ramesh, A. Kumar, et al., Long term results of endoscopic dilatation for corrosive oesophageal strictures. *Gut*, 1993. 34(11): p. 1498-501.
42. Robinson, M.H. and M.W. Gear, Self-dilatation of oesophageal strictures. *Gut*, 1991. 32(9): p. 1076-8.

43. Zein, N.N., J.M. Greseth, and J. Perrault, Endoscopic intralesional steroid injections in the management of refractory esophageal strictures. *Gastrointest Endosc*, 1995. 41(6): p. 596-8.
44. Celerier, M., [Caustic lesions of the esophagus in adults]. *Ann Chir*, 2001. 126(10): p. 945-9.
45. Paris, J.C., P. Houcke, B. Lisambert, P. Desurmont, A. Cantineau, and G. Desseaux, [Upper digestive tract burns due to corrosive substances. Reflections apropos of 25 cases]. *Med Chir Dig*, 1981. 10(2): p. 97-101.
46. Jebira, A., A. Daoues, M.A. Ben Younes, and M. Fourati, [Caustic esophagitis: diagnostic and therapeutic considerations. Apropos of 16 cases]. *Tunis Med*, 1985. 63(11): p. 601-8.
47. Ribet, M., B. Lugez, and B. Gosselin, [Gastro-intestinal caustic injuries. Emergency problems (author's trans/)]. *Chirurgie*, 1978. 104(4): p. 656-67.
48. Cattan, P., N. Munoz-Bongrand, T. Berney, B. Halimi, E. Sarfati, and M. Celerier, Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg*, 2000. 231(4): p. 519-23.
49. Wu, M.H. and W.W. Lai, Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet*, 1993. 177(1): p. 12-6.
50. Losanoff, J. and K. Kjossev, Multivisceral injury after liquid caustic ingestion. *Surgery*, 1996. 119(6): p. 720.
51. Brette, M., K. Aidan, B. Halimi, P. Cattan, F. Grozier, E. Sarfati, et al., [Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal-esophageal burns: a report of 13 cases]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2000. 117(3): p. 147-54.
52. Geng, L.L., S.T. Gong, H. Huang, W.E. He, W.J. Ou, R.F. Pan, et al., [Balloon dilation with gastroscope for esophageal stricture in children]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*, 2008. 46(12): p. 895-8.
53. Abdalwahab, A., M. Al Namshan, A. Al Rabeeah, and J.M. Laberge, Delayed fistulisation from esophageal replacement surgery. *Semin Pediatr Surg*, 2009. 18(2): p. 104-8.

54. Doo, E.Y., J.H. Shin, J.H. Kim, and H.Y. Song, Oesophageal strictures caused by the ingestion of corrosive agents: effectiveness of balloon dilatation in children. *Clin Radiol*, 2009. 64(3): p. 265-71.

55. Vandenplas, Y., B. Hauser, T. Devreker, D. Urbain, and H. Reynaert, A degradable esophageal stent in the treatment of a corrosive esophageal stenosis in a child. *Endoscopy*, 2009. 41 Suppl 2: p. E73.

56. Cattan, P., P. Chiche, T. Berney, B. Halimi, K. Aidan, M. Celerier, et al., Surgical approach by cervicosternolaparotomy for the treatment of extended cervical stenoses after reconstruction for caustic injury. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001. 122(2): p. 384-6.